En résumé, nous croyons, contrairement à l'opinion générale, que la scrofule n'est nullement une cause prédisposante de la phtisie pulmonaire.

Nous croyons aussi à l'immunité conférée pour la phtisie pulmonaire par des écrouelles infantiles bien guéries; c'est un point sur lequel nous nous expliquerons en étudiant les antagonismes de la phtisie.

Goutte et arthritisme. — La goutte et l'arthritisme ne constituent pas des maladies antagonistes de la phtisie, et ne paraissent pas non plus réaliser une prédisposition; ce sont des états indifférents eu égard à la phtisie. Si cependant la tuberculose semble peu fréquente chez les goutteux, il faut vraisemblablement l'attribuer à la condition sociale des sujets atteints par la goutte, qui sont des riches, qui vivent par conséquent dans de bonnes conditions hygiéniques, et sont peu exposés à s'infecter.

On a dit encore que la phtisie des arthritiques était relativement bénigne; tous les auteurs ne partagent pas cette opinion, que nous aurons à discuter en étudiant les formes cliniques de la phtisie.

Mais il est une affection qui a des liens étroits avec la goutte et l'arthritisme, et qui est une cause prédisposante puissante de la phtisie : c'est le diabète.

Diabète. — Parmi les diabétiques, un très grand nombre meurent de phtisie, et presque la moitié sont atteints de tuberculose pulmonaire; c'est un fait indiqué par Morton et accepté aujourd'hui universellement. La phtisie frappe surtout les diabétiques *jeunes*; elle est beaucoup plus rare chez les adultes et les vieillards. Elle est infiniment plus fréquente chez les *pauvres* que chez les riches; les diabétiques pauvres meurent de phtisie; les diabétiques riches meurent de coma, terminaison qui a été attribuée à l'excès du régime carné. La phtisie appartient surtout au diabète *maigre*; elle est exceptionnelle dans le diabète gras.

Quelles sont les conditions qui, chez les diabétiques, favorisent le développement de la phtisie? Le diabète est une maladie débilitante par excellence; on sait que chez les diabétiques toutes les réactions nerveuses sont amoindries; c'est dans cet affaiblissement de l'organisme que réside probablement l'influence phtisiogène du diabète. On peut se demander aussi, si l'état hyperglycémique des humeurs et des tissus n'est pas une condition favorable; rappelons que Roux et Nocard ont montré la valeur des milieux sucrés pour la culture du bacille de la tuberculose. Bouchard pense que l'albuminurie concomitante du diabète est aussi une cause prédisposante; pour le même auteur, l'azoturie n'aurait au contraire aucune influence.

Artério-sclérose et maladies sclérosantes. — Quelques auteurs ont admis que si la phtisie se développe quelquefois chez les athéromateux, ce qui, d'après eux, ne serait pas très commun, elle offre alors une marche bénigne, parce que ces sujets « font tout à la sclérose » (Landouzy). C'est pour la même raison qu'on admet la bénignité de la phtisie des arthritiques ou des très vieux syphilitiques; on invoque toujours leur tendance à la fibro-formation. Mais on doit remarquer qu'il y a différentes formes de sclérose; la sclérose pérituberculeuse, processus de guérison, n'a probablement rien de commun avec

la sclérose dystrophique liée à la dégénérescence artérielle. Pour produire la transformation de la zone embryonnaire du tubercule en tissu fibreux, le tuberculeux, comme le dit Grancher, a besoin d'une nutrition parfaite. Or les artério-scléreux ont une nutrition ralentie.

D'ailleurs, Huchard admet que l'artério-sclérose favorise, chez les sujets prédisposés par l'hérédité, le développement de la tuberculose; et il décrit une phtisie des artério-scléreux et des athéromateux; les lésions artérielles agiraient en déterminant, par suite de l'insuffisance de l'irrigation sanguine, une insuffisance nutritive.

Contrairement à cette opinion, Handford persiste à soutenir que, chez les artério-scléreux, la tuberculose se développe très rarement et est relativement bénigne; mais il n'attribue pas ce résultat à la tendance sclérosante du processus; il le subordonne à l'élévation de la tension artérielle (1).

Cancer. — Rokitanski et N. Guéneau de Mussy pensaient que les cancéreux deviennent rarement tuberculeux. Il n'en est rien, ainsi que l'ont montré les recherches de Broca, Lebert, Landouzy. A l'autopsie d'un sujet qui a succombé à un cancer de l'estomac ou de l'utérus, et dont la longue maladie a suivi son évolution dans le milieu nosocomial où les occasions de contagion sont si fréquentes, on trouve assez souvent des lésions tuberculeuses au sommet du poumon ou de la granulie généralisée. L'empoisonnement cancéreux n'empêche donc pas la contamination tuberculeuse.

Burdel (de Vierzon) et N. Guéneau de Mussy pensent que les fils de cancéreux sont plus particulièrement exposés à la phtisie.

Maladies chroniques du système nerveux. — Les maladies chroniques de l'encéphale et de la moelle se terminent fréquemment par la phtisie; c'est ce que l'on a observé dans la sclérose en plaques (Charcot, Bourneville), la paralysie agitante, l'ataxie (Jaccoud, Ollivier d'Angers, Charcot, Vulpian), les paraplégies (Jaccoud, Lestage). Ces maladies affaiblissent l'organisme, pervertissent la nutrition et l'on s'explique bien leur influence phtisiogène; mais il faut, en outre, faire intervenir d'autres facteurs : l'immobilité presque absolue, le séjour dans un local mal aéré et souvent infecté, l'affaiblissement des muscles thoraciques et l'insuffisance de la ventilation pulmonaire (Grancher et Hutinel).

Nous avons déjà dit que beaucoup d'épileptiques succombent à la phtisie, et que, d'après M. Grasset, la phtisie aurait des affinités familiales avec l'hystérie.

Dans les *vésanies*, la tuberculose se produit assez fréquemment; elle est surtout commune dans la *mélancolie* où, d'après Bergonier, elle paraît être la cause de la mort 36 fois sur 100. Ce résultat peut être attribué à ce que les mélancoliques mangent peu et prennent peu d'exercice (Hanot).

(1) *Semaine médicale*, 1891, p. 319.

CHAPITRE V

ANTAGONISMES ET IMMUNITÉS

Nous allons passer en revue les diverses maladies qui ont été considérées comme antagonistes de la phtisie et examiner la valeur des opinions émises à ce sujet. Nous nous demanderons en terminant si la guérison d'une tuberculose antérieure peut donner l'immunité pour la phtisie pulmonaire.

Scarlatine. — « La scarlatine, disent Rilliet et Barthez, engendre rarement les tubercules, et les tuberculeux prennent rarement la scarlatine. Nous en concluons que la diathèse tuberculeuse et la scarlatine sont antagonistes. » Pourquoi ne pas conclure simplement que la scarlatine est indifférente eu égard à la phtisie? Si elle n'a pas l'influence phtisiogène de la rougeole, cela tient probablement à ce qu'elle épargne en général les voies respiratoires. D'ailleurs on a cité des cas de tuberculose développée à la suite de la scarlatine, et nous-même en avons observé récemment un exemple.

Fièvre typhoïde. — Thirial, Barthez, Revilliod, C. Paul ont soutenu qu'il existait un certain antagonisme entre la phtisie et la *fièvre typhoïde*. Laënnec, Monneret, Mercier, Damaschino ont avancé, au contraire, que les fièvres continues favorisent la tuberculisation. En réalité, la fièvre typhoïde ne paraît pas constituer une affection prédisposante ou antagoniste de la phtisie. Ce qui a probablement causé l'erreur de quelques médecins, c'est la difficulté que présente souvent pendant la vie le diagnostic de la fièvre typhoïde avec certaines formes de la phtisie, telles que la granulie à forme typhoïde, ou la fièvre tuberculeuse initiale à forme typhoïde.

Influence de l'impaludisme. — Boudin a soutenu que l'impaludisme préservait de la tuberculose. Mais les recherches de Michel Lévy, Forget, Gintrac, des médecins de la haute Italie (Corradi, Sangalli et Tommasi, Beri et Gambari, Dubini) montrèrent que le prétendu antagonisme de l'impaludisme et de la tuberculose n'existait pas. Cependant, tout récemment, de Brun, qui exerce la médecine à Beyrouth, a publié une statistique montrant la rareté de la tuberculose chez les impaludiques. Le docteur Piot (du Caire) a fait des constatations analogues. Mais Boussakis (d'Athènes) et Kohos (de Manchester) n'ont pas confirmé les assertions de de Brun et de Piot. C'est une question encore à l'étude.

Influence du saturnisme. — Le saturnisme était considéré par Beau comme l'antagoniste de la tuberculose; il prétendait que les vieux saturnins deviennent très rarement phtisiques; aussi traitait-il la tuberculose en administrant les sels de plomb, médication dont le temps a fait justice. Monneret et Leudet s'élevèrent contre les assertions de Beau, et montrèrent que la phtisie pouvait s'observer chez les saturnins. Nous avons le souvenir de trois malades, atteints de colique de plomb, qui présentaient des lésions tuberculeuses aux sommets du poumon.

Chlorose. — Les relations de la chlorose avec la tuberculose ont été bien

étudiées dans ces dernières années, particulièrement par Hanot, A. Gilbert et Jolly. Deux faits ont été bien mis en lumière :

1° La chlorose est très fréquente chez les descendants de scrofulo-tuberculeux (Trousseau, Lund, Virchow, Combal, Moriez, Hayem, Hanot, A. Gilbert et Jolly).

2° La chlorose constitue un terrain peu favorable au développement de la tuberculose (Trousseau, G. Sée, Hérard, Cornil et Hanot) : sur 40 malades observées pendant une période de 5 à 15 ans, M. Hayem n'a vu éclore la phtisie que 2 fois. Quelques auteurs ont été conduits à admettre le contraire parce que la phtisie peut s'accompagner d'une anémie qui présente, au début tout au moins, des caractères hématologiques absolument semblables à ceux de la chlorose vraie (chloro-anémie tuberculeuse initiale).

Asthme et emphysème généralisé. — La tuberculose est fort rare dans l'asthme compliqué d'emphysème généralisé; le fait est admis par presque tous les auteurs; dans ces cas, dit G. Sée, le poumon, perdant son élasticité, devient comme un sac de caoutchouc détendu et ramolli, qui ne fonctionne plus pour l'inspiration que d'une manière incomplète, par suite de la rupture et de la confluence des vésicules; le microphyte ne peut guère entrer ni se développer dans ce sac inerte. En somme, si la bacillose est rare dans ces poumons emphysémateux, c'est pour la même raison qui fait que l'anthracose y est, elle aussi, très peu marquée [1].

Lésions mitrales. — Rokitanski, le premier, a affirmé que les lésions mitrales coexistent rarement avec la tuberculose pulmonaire. Pidoux constate aussi la rareté de l'existence simultanée des deux maladies, remarque en outre qu'une lésion mitrale retarde l'évolution de la phtisie, et attribue ces faits à l'arthritisme des cardiaques. Les faits avancés par Rokitanski et Pidoux furent contestés; on cita des cas de coexistence de lésion mitrale et de tuberculose. Peter reprit alors l'étude de la question; pour lui, l'opposition qui existe entre la lésion mitrale et la tuberculose est bien réelle, quoiqu'elle ne soit pas absolue; sa cause réside dans l'œdème pulmonaire qui se développe aux bases et donne aux sommets une suractivité fonctionnelle qui les prémunit contre la tuberculose. Donc l'antagonisme est relatif, et s'explique par des conditions bien déterminées; ainsi, fait remarquer Peter, si les troubles circulatoires du poumon disparaissent, l'aptitude à la tuberculisation reparaît. Lépine et son élève Paliard admettent aussi un antagonisme relatif, et l'expliquent d'une autre manière : dans la congestion d'origine mitrale, le tissu pulmonaire baigne dans le sérum sanguin dont on connaît les propriétés bactéricides; c'est ce qui le rend réfractaire à la végétation bacillaire. Mais on peut objecter que les sommets du poumon, respectés par la congestion, sont justement les points qui se tuberculisent.

Les observations les plus récentes, celles de Brousse et Ducamp en particulier, démontrent la justesse des appréciations de Peter; on admet que l'antagonisme entre les lésions mitrales et la tuberculose est réel; mais qu'il est conditionnel; la lésion mitrale n'empêche le développement de la tuberculose pulmonaire que si l'œdème des bases pulmonaires force les sommets, points tuber-

[1] Cette question des rapports de l'emphysème et de la tuberculose a déjà été étudiée dans le chapitre qui traite de l'EMPHYSÈME PULMONAIRE.

culisables par excellence, à respirer plus activement (1). Il est juste de rapprocher l'état réfractaire des sommets chez les cardiopathes qui ont de la congestion à la base des deux poumons de l'état réfractaire créé par l'emphysème.

Potain, qui admet l'antagonisme des lésions mitrales et de la tuberculose, a fait la remarque qu'une variété de ces lésions, le *rétrécissement mitral d'origine congénitale*, loin de donner l'immunité, paraît prédisposer à la tuberculose. Teissier a cherché à expliquer la coexistence possible de la phtisie et du rétrécissement mitral pur, en disant que cette lésion valvulaire peut avoir pour origine une endocardite tuberculeuse.

Élévation de la tension artérielle. — Nous avons déjà exposé comment nous avions été conduit à considérer l'abaissement de la tension artérielle comme une condition favorable au développement de la tuberculose. Rappelons ici que, par contre, Handford considère l'hypertension artérielle comme une condition défavorable.

Immunités professionnelles. — Halter a signalé l'immunité des chaufourniers pour la phtisie; il l'attribue à la sécheresse et à la température élevée de l'air des fours, et il a déduit de cette remarque les bases d'un traitement assez semblable à celui de Weigert. Michaud, en 1854, crut remarquer que, dans les ateliers de gravure sur verre de la cristallerie de Baccarat, la tuberculose était très rare; il attribua ce résultat aux inhalations d'acide fluorhydrique; cette constatation devint le point de départ d'un traitement de la phtisie; nous y reviendrons en étudiant la thérapeutique de la tuberculose.

Immunité conférée par la guérison d'une tuberculose antérieure. Essais de vaccination. — La tuberculose passe pour être le type des maladies infectieuses qui, loin de donner l'immunité par une première atteinte, sont essentiellement sujettes à la récidive. N'y-a-t-il pas là une erreur explicable par la rareté de la guérison de la tuberculose et la difficulté de constater cette guérison?

Dans un mémoire écrit en 1885 et publié en 1886 dans les *Archives générales de médecine*, nous avons avancé que tout sujet porteur d'un lupus bien guéri ou d'écrouelles bien guéries était indemne de phtisie pulmonaire. Notre manière de voir n'a guère soulevé que des critiques (2). Cependant depuis sept ans, nous avons continué à rassembler des matériaux sur cette question. Nous nous proposons de publier plus tard le résultat de ces études; nous voulons nous borner ici à donner un simple résumé des résultats obtenus jusqu'à présent. Dans les recherches postérieures à notre mémoire, nous avons laissé de côté le lupus, car, en dehors de l'hôpital Saint-Louis, on en voit de très rares exemples; nous avons concentré nos investigations sur les écrouelles, c'est-à-dire sur les adénites tuberculeuses des régions du cou.

Nous avons pu rassembler, par nous-même ou par l'intermédiaire de quel-

(1) Voyez à ce sujet, particulièrement pour la bibliographie :

A. Lapeyre, Étude sur les relations des lésions organiques du cœur gauche avec la tuberculose pulmonaire, *Thèse de Montpellier*, 1890.

Ducamp, Nouvelle observation des lésions mitrales et tuberculose pulmonaire, *Montpellier médical*, 1891, 2e série, t. XVII.

(2) Si nous en jugeons pourtant par la thèse récente de Couvreur (*Th. de Paris*, 1892) et par un passage de la monographie récente de Dreyfus-Brisac et Bruhl (Phtisie aiguë, p. 161), on a, à l'heure actuelle, un peu moins de répugnance à accepter cette opinion.

ques collaborateurs dévoués, 242 observations d'écrouelleux *guéris* (1). Sur ces 242 cas, la phtisie pulmonaire était absente 215 fois, et elle existait 27 fois.

Ces chiffres deviennent plus intéressants encore si l'on examine l'âge des sujets : 1° sur les 215 écrouelleux guéris et indemnes de phtisie, 193 avaient guéri avant l'âge de 10 ans, 17 entre 10 et 20 ans, 5 après 20 ans; 2° sur les 27 écrouelleux guéris et atteints de phtisie pulmonaire, un seul avait guéri à l'âge de 11 ans, 26 portaient des adénites qui avaient débuté après 20 ans, souvent en même temps, quelquefois après le début de la lésion pulmonaire.

Ainsi, si l'on considère les sujets qui ont eu des écrouelles pendant l'enfance et qui ont guéri avant l'âge de 15 ans, on trouve 1 phtisique sur 200; cette proportion est tout à fait remarquable si l'on songe que sur 200 individus non écrouelleux pris au hasard, on trouve, d'après les statistiques, 40 phtisiques. On peut donc en conclure que les sujets, porteurs d'écrouelles développées et guéries avant 15 ans, sont indemnes de phtisie pulmonaire.

Cette loi, vraie pour les écrouelles infantiles, ne l'est pas pour les écrouelles de l'adulte. C'est là un point sur lequel il convient d'insister; les adénites tuberculeuses du cou chez les enfants sont, à ce point de vue, très différentes de celles de l'adulte. Ajoutons encore que cette loi, vraie pour les écrouelles infantiles *bien guéries*, ne l'est pas pour celles qui sont en voie d'évolution.

Comment peut-on interpréter les faits que je viens de mettre en lumière? Nous avouons qu'à l'heure actuelle, on ne peut guère qu'émettre des hypothèses. Notre ami A. Gilbert pense qu'il ne s'agit pas là d'une immunité conférée par une première atteinte de tuberculose, mais simplement que le sujet, porteur d'un foyer tuberculeux, lorsqu'il guérit, a une chance de moins de s'infecter qu'auparavant; et notre maître Peter ajoute qu'il faut faire intervenir aussi les soins dont on entoure l'être chétif qui a été atteint par la scrofulo-tuberculose.

Il nous paraît cependant difficile de ne pas voir dans cette immunité le résultat d'une sorte de vaccination créée par une première atteinte de tuberculose. Évidemment de nombreuses objections peuvent être adressées à cette manière de voir; mais elles ne paraissent pas irréductibles. On peut d'abord objecter que les faits avancés par nous sont inexacts; l'avenir démontrera si nous sommes tombé sur une série favorable.

Si l'on en reconnaît la réalité, peut-on leur enlever la signification que nous sommes porté à leur attribuer en disant, comme le professeur Bouchard : « Les individus qui ont eu ces lésions tuberculeuses localisées font souvent souche de phtisiques, et chaque jour on remarque des cicatrices écrouelleuses sur le cou des parents de jeunes gens tuberculeux »? Nous ne savons pas si cela peut

(1) Par *guéris*, j'entends une guérison parfaite, complète, avec une cicatrice qui ne soit suspecte en aucun point. On m'a présenté quelquefois, comme des exceptions à la règle que je cherche à mettre en lumière, des écrouelleux qui n'étaient guéris qu'en apparence, qui offraient dans la cicatrice des points suspects, une petite croûte au-dessous de laquelle on constatait ulcération et suppuration. J'insiste sur ce sujet, parce que c'est un de ceux à propos desquels j'ai été le plus mal compris. Dans une thèse inspirée par Lépine, M. Pégurier n'accepte pas ma manière de voir; cette divergence tient d'abord à ce que cet auteur ne s'est pas placé uniquement sur le terrain des écrouelles infantiles; elle tient surtout au sens qu'il donne au mot *guérison*; ainsi, il cite une observation de Lebert (p. 50). comme étant contraire à ce que j'ai avancé; or, à l'autopsie, on découvrit des ganglions tuberculeux dans toute la région du cou. (PÉGURIER, De la prétendue immunité conférée par la guérison d'une tuberc. locale pour la pht. pulm.; *Thèse de Lyon*, 1892).

s'observer « chaque jour »; mais, dans tous les cas, on peut répondre que les immunités les plus certaines ne sont pas forcément héréditaires, celles des fièvres éruptives par exemple ou de la syphilis.

C'est surtout en se basant sur les résultats de l'expérimentation qu'on a repoussé complètement l'idée d'une immunité créée par une première atteinte. Cornil et Babès, Falk, Charrin, Arloing, Gosselin (de Caen), Daremberg, ont montré qu'on peut inoculer le tubercule à des animaux plusieurs fois avec succès. Mais les travaux les plus récents sur l'immunité permettent de ne pas considérer le résultat de ces expériences comme une objection fondamentale. D'ailleurs, il faut bien tenir compte des recherches d'Arloing sur la différenciation du virus scrofulo-tuberculeux et du virus tuberculeux; et il faut se rappeler qu'il existe de nombreuses expériences contradictoires des précédentes.

En 1888, Cavagnis dit avoir obtenu une échelle de virus tuberculeux d'activité décroissante par un contact plus ou moins prolongé de la matière tuberculeuse avec une solution phéniquée; il inocule ces divers virus, en commençant par les plus faibles et en continuant par les plus forts, et il serait ainsi parvenu à créer l'immunité. Grancher et H. Martin ont réalisé, d'une manière imparfaite, mais certaine, la vaccination anti-tuberculeuse du lapin en se servant du bacille aviaire atténué par le vieillissement; Koch a affirmé l'impossibilité de réinoculer la tuberculose humaine au cobaye; Richet et Héricourt ont réussi à rendre les chiens réfractaires à la tuberculose humaine par une inoculation préalable de tuberculose aviaire (1); Gramatschikoff, en faisant passer le virus tuberculeux humain par la poule, atténue sa virulence pour le cobaye.

Toutes ces tentatives ont été faites avec le bacille lui-même. Mais on sait qu'à l'heure actuelle on cherche la création artificielle de l'immunité à l'aide des produits solubles par les microbes. Or dans cette voie, d'intéressants résultats ont été déjà obtenus. Daremberg, Richet et Héricourt n'ont pu conférer l'immunité à des lapins en se servant de cultures liquides de bacilles aviaires ou bovins, stérilisées par la chaleur ou par la filtration. Mais Courmont et Dor ont démontré qu'une culture aviaire *atténuée* et filtrée sur porcelaine renferme un vaccin non toxique pour le lapin et efficace contre la tuberculose humaine ou aviaire. Dans sa première communication sur la tuberculine, Koch a avancé que le cobaye, animal excessivement sensible à la tuberculose, devient, lorsqu'on le traite par cette substance, réfractaire à l'inoculation du virus tuberculeux. Bonardi, avec des extraits de crachats et de viscères de phtisiques, n'a pu immuniser les cobayes; mais il aurait augmenté notablement leur pouvoir de résistance à l'égard de la tuberculose inoculée. Tout récemment, Scholl et Stern ont injecté des cultures stérilisées de tuberculose humaine à des animaux et à des hommes tuberculeux, porteurs de lésions circonscrites; ils prétendent avoir amélioré les sujets soumis à l'injection. Maffucci et Hammerschlag n'ont pu obtenir aucun effet vaccinal en se servant de cultures stérilisées par le chauffage ou le vieillissement.

Ces recherches ont donné, en somme, des résultats contradictoires, ce qui n'est pas surprenant, les auteurs ne s'étant pas placés toujours dans des conditions identiques; jusqu'à plus ample information, on ne peut en tirer aucune conclusion pour ou contre la théorie de l'immunité conférée par une

(1) Il est vrai que Straus et Gamaleia n'ont pu obtenir un résultat semblable.

première atteinte de tuberculose. Mais le problème est posé clairement; à l'avenir de le résoudre.

Résumons ce que nous a appris cette étude des causes prédisposantes, des antagonismes et des immunités.

1° Un certain nombre d'états, considérés comme favorables ou défavorables au développement de la phtisie, n'ont en réalité aucune influence et sont simplement indifférents; tels sont : le saturnisme, l'impaludisme, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la syphilis, le cancer, la goutte et l'arthritisme, l'athérome, et même la scrofule.

2° Certaines conditions physiologiques et certains états pathologiques sont favorables au développement de la tuberculose; tels sont : les attributs organiques qui caractérisent la constitution tuberculeuse et parmi lesquels nous citerons les malformations thoraciques, la petitesse du cœur et l'étroitesse des artères avec abaissement de la tension artérielle, la couleur blond vénitien des poils; la vie dans un air confiné, vicié, privé de lumière, une alimentation insuffisante; les divers incidents de la vie génitale de la femme; le traumatisme thoracique; la pleurésie; le rétrécissement de l'artère pulmonaire; presque toutes les affections chroniques du tube digestif, l'alcoolisme, le surmenage, la coqueluche, la rougeole, la grippe, le diabète, une lésion tuberculeuse extra-pulmonaire.

3° Quelques états morbides paraissent réellement apporter un obstacle au développement de la phtisie : tels sont l'asthme et l'emphysème généralisé, les lésions mitrales qui provoquent de la congestion œdémateuse aux bases des poumons et de l'emphysème aux sommets, peut-être l'élévation de la tension artérielle, la chlorose, les écrouelles infantiles bien guéries.

SECTION II

CARACTÈRES GÉNÉRAUX, DÉVELOPPEMENT ET ÉVOLUTION DE LA MATIÈRE TUBERCULEUSE. FORMES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. — DIVISION DU SUJET.

Quand le bacille de la tuberculose pénètre dans le poumon par quelque voie que ce soit, s'il parvient à s'y fixer et à y vivre, il ne tarde pas à provoquer une réaction spéciale qui aboutit à la production de la matière tuberculeuse.

Caractères macroscopiques de la matière tuberculeuse. — Laënnec a établi que la matière tuberculeuse se développe dans le poumon et dans les autres organes sous deux formes principales : celles de *corps isolés* et d'*infiltrations*.

La granulation tuberculeuse apparaît d'abord sous la forme de *granulation grise* demi-transparente (tubercule miliaire de Laënnec). La granulation grise, première phase du tubercule, se présente sous l'aspect d'un petit corps plus ou moins bien arrondi, homogène, luisant, d'une dureté presque cartilagineuse, et d'une grosseur qui varie entre celle d'un grain de millet et celle d'un pois. A une époque plus ou moins éloignée de sa naissance, elle offre à son centre un point jaune et opaque qui augmente peu à peu, jusqu'à ce que toute la

masse devienne jaune et opaque; alors elle se laisse écraser sous le doigt comme du fromage (dégénérescence caséeuse) : c'est le *tubercule proprement dit*, ou *tubercule caséeux*, ou *tubercule cru*, ou *tubercule jaune*.

La matière tuberculeuse se présente aussi sous forme de masses irrégulières d'une étendue considérable, de 4 ou 5 centimètres de diamètre et plus; c'est l'*infiltration tuberculeuse* qui, comme la granulation, passe par deux phases. D'abord grise, brillante, homogène (*infiltration grise*) ou semblable à de la gelée (*infiltration gélatiniforme*), elle se parsème au bout d'un certain temps de points jaunâtres et opaques; la transformation se complète peu à peu, et l'on ne trouve plus finalement que quelques parcelles de matière grise dans une masse jaunâtre : à l'infiltration grise ou gélatiniforme a succédé l'*infiltration jaune*. L'infiltration tuberculeuse a été désignée aussi sous le nom de *pneumonie caséeuse*.

Qu'elle se soit développée sous forme de granulations ou sous forme d'infiltration, la matière tuberculeuse, grise et dure d'abord, jaune et molle ensuite, se ramollit de plus en plus, et se transforme en une sorte de bouillie puriforme, épaisse, jaunâtre, qui s'évacue peu à peu par les bronches, et laisse ensuite à sa place une *excavation* plus ou moins considérable.

A côté de ce processus destructeur qui s'accomplit au centre du foyer tuberculeux, il en est un qui peut s'opérer parallèlement à la périphérie et qui peut conduire à la guérison. Tout autour du tubercule, les parties se durcissent, se transforment en tissu fibreux, et il se produit aussi une sorte de capsule scléreuse qui isole le foyer *caséeux* (*tubercule enkysté*); parfois même la transformation fibreuse du tubercule est complète (*tubercule fibreux*). Ainsi, dans une masse tuberculeuse, deux processus peuvent évoluer simultanément : un processus fibreux à la périphérie; un processus caséeux ou destructeur au centre. C'est donc à bon droit que M. Grancher a pu définir le tubercule : une néoplasie à tendance *fibro-caséeuse*. Malheureusement, les cas où le processus scléreux l'emporte sur le processus caséeux sont de beaucoup les plus rares.

Caractères microscopiques de la matière tuberculeuse. — Au point de vue *histologique*, les recherches de Grancher, Langhans, Köster, Schüppel, Friedländer, Charcot, ont montré que la matière tuberculeuse, quelle que soit sa forme, n'est qu'une agglomération de petits foyers microscopiques tous construits sur le même modèle et dont le degré d'évolution et le groupement sont seuls différents.

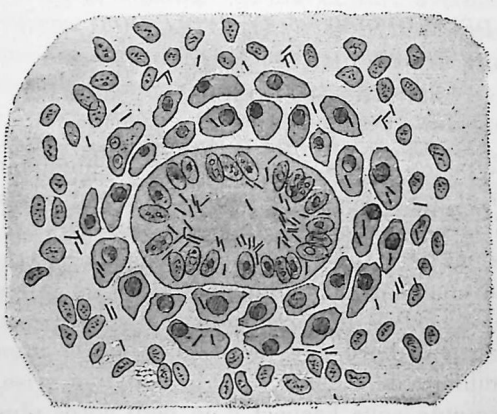

Fig. 27.—Figure théorique représentant le follicule tuberculeux avec ses trois zones et la distribution des bacilles.

Ce foyer élémentaire a été appelé *follicule tuberculeux*. Il est formé de trois zones dans sa forme la plus parfaite.

Au centre se trouve une *cellule géante*, c'est-à-dire une masse de protoplasma grenu renfermant de nombreux noyaux repoussés à la périphérie, où ils forment une couronne ou un croissant. Le protoplasma offre

parfois à sa circonférence des prolongements rameux. Les noyaux de la cellule géante ont souvent un nucléole; ils sont ovalaires, plus ou moins allongés; parfois ils ont la forme de boudins contournés, ou d'un fer à cheval, ou d'un Z. Il n'est pas rare, en employant une technique spéciale, de découvrir dans ces noyaux les signes de la division indirecte ou karyokinèse.

Autour de la cellule géante est disposée une couronne de *cellules épithélioïdes*, de forme polygonale ou cuboïde, à noyau mal coloré, à protoplasma granuleux.

Tout à fait à la périphérie, on trouve une couronne de *cellules lymphoïdes*, rondes, possédant un gros noyau entouré d'une zone très mince de protoplasma. Ces cellules, nombreuses et tassées les unes contre les autres, s'infiltrent plus ou moins loin dans le tissu périphérique.

Dans ce follicule typique, on peut observer les deux tendances évolutives que l'examen à l'œil nu permet déjà de reconnaître.

Au centre, au niveau du protoplasma de la cellule géante, on observe la *dégénérescence caséeuse*, laquelle n'est, en définitive, qu'une forme de mortification; cette dégénérescence s'étend de plus en plus, marchant toujours du centre à la périphérie. D'après M. Grancher, la dégénérescence caséeuse est précédée d'un stade qu'il désigne sous le nom de *dégénérescence vitreuse* ou colloïde; les cellules géantes et épithélioïdes deviennent vitreuses, homogènes, se soudent, se fusionnent, puis leurs noyaux disparaissent; et alors la partie atteinte se trouve transformée en une masse transparente, vitreuse, avec des craquelures qui lui donnent l'aspect d'une petite mosaïque irrégulière; cette masse se colore en jaune par le picro-carmin; elle offre quelques points colorés en rouge tant que les noyaux ne sont pas complètement détruits. Mais bientôt, la masse transparente devient opaque; toute trace de structure disparaît; cellules et noyaux sont définitivement frappés de mort et remplacés par une substance amorphe ou grenue extrêmement friable; à la dégénérescence vitreuse a succédé la dégénérescence caséeuse. La dégénérescence caséeuse a été longtemps attribuée à l'oblitération vasculaire qui est la règle dans le tubercule et autour du tubercule; mais, à l'heure actuelle, on tend à la considérer comme une forme de nécrose engendrée directement par les toxines du bacille de la tuberculose (nécrose de coagulation).

D'autre part, à la circonférence du follicule on voit parfois le tissu embryonnaire s'organiser et une barrière fibreuse s'édifie qui tend à isoler la matière tuberculeuse. Il y a là un processus favorable dont la guérison du tubercule peut être l'aboutissant par la transformation totale du follicule en tissu fibreux (tubercule fibreux); mais cela est rare; le plus souvent le tissu fibreux se développe seulement à la périphérie; il enveloppe et isole la matière tuberculeuse virulente, l'empêche de s'étendre et d'infecter l'organisme. Le tissu fibreux d'origine tuberculeuse s'infiltre souvent de grains calcaires (tubercule fibro-crétacé). De toutes façons, le processus fibro-formateur est considéré comme un processus favorable. Mais, en général, c'est la dégénérescence caséeuse qui l'emporte sur lui; la matière tuberculeuse nécrosée se ramollit, s'élimine et laisse à sa place des pertes de substance plus ou moins considérables; et aux limites du foyer, l'envahissement bacillaire continue sa marche progressive.

D'après quelques auteurs, les éléments cellulaires qui constituent le tuber-

cule seraient séparés par des fibrilles très fines dont l'ensemble constituerait un réticulum semblable à celui du tissu adénoïde.

Le follicule tuberculeux, tel que nous venons de le décrire, a été considéré, à une époque, comme caractéristique de la matière tuberculeuse; grâce à ce criterium, on a pu reconstituer l'unité de la phtisie. Cependant on peut observer une disposition analogue en dehors de la tuberculose. De plus, la matière tuberculeuse se présente parfois avec une structure un peu différente: on peut ne trouver aucun ordre dans la disposition des éléments; au sein d'une masse plus ou moins étendue de cellules lymphoïdes, on distingue quelques cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes distribuées sans aucune régularité; parfois, les cellules géantes font défaut; d'autres fois le follicule est constitué par une cellule géante entourée de cellules lymphoïdes, et ce sont les cellules épithélioïdes qui manquent.

La matière tuberculeuse, ainsi que cela avait été montré au moyen des injections par les anciens auteurs, *ne renferme pas de vaisseaux*; le processus tuberculeux les oblitère rapidement en provoquant la formation d'une coagulation fibrineuse. Pour Rindfleisch, la coagulation résulte d'une simple compression; pour Chauveau, du ralentissement du cours du sang; Cornil pense que le sang stagne dans les vaisseaux du tissu tuberculeux, que les globules blancs s'arrêtent le long de leurs parois, et qu'un bouchon fibrineux finit par se former, à la périphérie duquel on voit les globules blancs disposés en couronne; Hippolyte Martin admet que l'oblitération vasculaire est consécutive à une altération primitive de la paroi, à une *endo-capillarite*. Autour de la matière tuberculeuse, on observe parfois des néoformations vasculaires; mais les vaisseaux nouvellement formés ne tardent pas à subir le sort des anciens; sous l'influence de l'envahissement bacillaire, ils s'oblitèrent et disparaissent à leur tour.

Quelle que soit l'importance de la structure histologique du tubercule, en réalité, le véritable criterium de la matière tuberculeuse, c'est sa virulence due à la présence du bacille de Koch. Inoculée aux animaux, la matière tuberculeuse provoque la tuberculose, et, examinée avec la technique microscopique que nous avons indiquée, elle laisse voir des bacilles de la tuberculose. Les bacilles sont distribués dans le tubercule de façon variable; on peut les voir dans les cellules épithélioïdes, où ils sont au nombre de un ou de deux; on en voit surtout dans les cellules géantes, où ils occupent le centre ou les interstices des noyaux.

Nous devons nous demander maintenant comment se groupent les follicules tuberculeux élémentaires et comment évoluent leurs groupements pour donner naissance aux divers aspects de la matière tuberculeuse. Dans la *granulation grise*, on trouve un agglomérat de follicules élémentaires dont le nombre peut être compté d'après celui des cellules géantes (Wagner, Charcot). Plusieurs granulations grises se fusionnant, en même temps que leur centre subit la dégénérescence caséeuse, on voit naître le *tubercule jaune*, dont les contours sont plus ou moins festonnés, ce qui tient à son mode de formation par confluence de nodules élémentaires; au centre, on voit la masse caséeuse; tout autour d'elle, quelques cellules géantes, entourées parfois de cellules épithélioïdes; et enfin à la périphérie une couronne de cellules lymphoïdes. L'*infil-*

tration tuberculeuse résulte d'une germination en masse de bacilles; elle correspond à des granulations tuberculeuses tellement rapprochées que les

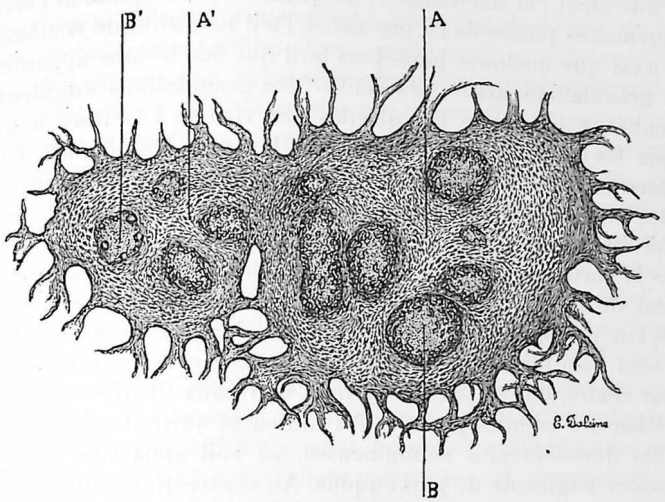

FIG. 28. — A, A', Granulations grises du poumon composées d'un certain nombre de tubercules élémentaires indiqués par les cellules géantes, B, B', B''.... (Figure empruntée à Charcot.)

zones périphériques de cellules lymphoïdes se confondent pour former une seule masse sans interposition de tissu sain.

Développement de la matière tuberculeuse. — On s'est beaucoup préoccupé, particulièrement en ces derniers temps, de savoir comment se développe le tissu tuberculeux et d'où proviennent les divers éléments anatomiques qui entrent dans sa constitution. Diverses opinions ont été émises à ce sujet.

Koch pensait que le bacille pénétrait dans un leucocyte et que celui-ci, progressant à travers les tissus, était le véhicule du germe. Mais, sous l'influence du bacille, la cellule migratrice finit par perdre d'abord sa propriété essentielle : sa mobilité; elle s'arrête, et le bacille est fixé; le leucocyte bacillifère se mortifie ensuite; le microbe est mis en liberté; il sécrète, on le sait aujourd'hui, des poisons irritants qui sont probablement la cause immédiate des réactions qui vont se passer. Ces réactions consistaient surtout, d'après Koch, dans la formation de cellules épithélioïdes aux dépens des cellules fixes du tissu ou aux dépens des leucocytes venus par diapédèse.

Baumgarten reprit la question et fit provenir les cellules épithélioïdes uniquement des cellules fixes du tissu (cellules plates du tissu conjonctif, endothélium des vaisseaux, éléments nobles tels que l'endothélium pulmonaire ou la cellule hépatique). Baumgarten a étudié surtout ce qui se passe dans le poumon, lorsque celui-ci est envahi après une inoculation dans la chambre antérieure de l'œil; les bacilles s'arrêtent dans la paroi des alvéoles et des bronchioles; ils se fixent en partie sur les cellules endothéliales des capillaires, en partie sur les cellules plates du tissu conjonctif des cloisons inter-alvéolaires, en partie sur l'endothélium alvéolaire lui-même. Ces cellules fixes subissent, sous l'influence du bacille, la division et la multiplication par karyokinèse. Ce

sont les cellules endothéliales des alvéoles pulmonaires qui, d'après Baumgarten, prennent la plus grande part à la formation de la matière tuberculeuse; elles se segmentent par karyokinèse, desquament et remplissent l'alvéole. Pendant les premières phases de ce processus, l'œil ne distingue rien dans le poumon. Ce n'est que quelques jours plus tard que les lésions apparaissent sous forme de granulations grises très petites; ces granulations augmentent peu à peu de nombre et de volume. Dès qu'elles sont visibles à l'œil nu, le microscope montre que les cellules proliférées ont pris la forme épithélioïde. Ces cellules épithélioïdes infiltrent la paroi des alvéoles et des bronchioles et remplissent leur cavité; elles sont rondes, cubiques ou polygonales par pression réciproque. Quelquefois on voit des amas épithélioïdes dans le tissu conjonctif interlobulaire, dans la paroi des vaisseaux et des bronches de moyen calibre. Ces amas proviennent de la multiplication par karyokinèse des cellules fixes de ces parties. Si l'on pratique l'examen histologique, lorsque les granulations tuberculeuses sont bien formées, et qu'elles commencent à devenir jaunes et opaques à leur centre, on constate deux faits nouveaux : l'arrivée des leucocytes et l'apparition des cellules géantes. Au milieu et surtout autour des cellules épithélioïdes devenues plus volumineuses, on voit apparaître les leucocytes, dont le nombre augmente de plus en plus. Au centre du nodule, apparaît aussi la caséification; les éléments tombent en détritus. Parfois on voit une cellule épithélioïde présenter deux ou plusieurs noyaux, sans toutefois se transformer en véritables cellules géantes. Celles-ci, d'après Baumgarten, résultent ou de la fusion de plusieurs cellules épithélioïdes, ou bien d'une seule cellule dont les noyaux se divisent par karyokinèse, alors que le protoplasma s'accroît sans se diviser. Pendant ce travail, les capillaires s'oblitèrent dans le tissu tuberculeux, et sont frappés d'hyperhémie dans le voisinage; le nombre des bacilles a augmenté, surtout dans les portions caséifiées. La caséification fait des progrès constants, et il arrive un moment où il est impossible de distinguer les lésions de celles qui sont provoquées artificiellement par les inhalations de matière tuberculeuse.

La description de Baumgarten a subi quelques modifications dans ces derniers temps. Des recherches faites par Metchnikoff, Cornil, Yersin, Gilbert et Girode, Raymond Tripier (de Lyon), Pilliet, il résulte que les cellules épithélioïdes auraient surtout pour origine les leucocytes venus par diapédèse, et que les cellules fixes du tissu envahi ne prendraient qu'une part restreinte et secondaire à la formation du nodule tuberculeux. On a remarqué d'abord que le principal argument de Baumgarten était aujourd'hui frappé de nullité; d'après Baumgarten, la karyokinèse étant surtout le mode de division des cellules fixes et étant très rare chez les leucocytes, le fait de trouver des figures karyokinétiques démontrait la participation des cellules fixes au processus; mais à l'heure actuelle on sait que les leucocytes peuvent, eux aussi, se diviser par karyokinèse. Les belles recherches de Ranvier contribuent d'autre part à nous faire accepter l'origine leucocytique des cellules épithélioïdes; ce maître a démontré en effet que les cellules lymphatiques de la grenouille peuvent se transformer en cellules ramifiées, arborisées et immobiles (clasmatocytes). Voici du reste l'exposé succinct des principaux travaux écrits à ce sujet.

Yersin, injectant des cultures de bacille de la tuberculose dans les veines,

observa le développement des nodules dans le foie : il constata que les bacilles s'arrêtent dans les capillaires du lobule hépatique, et y déterminent la formation d'un caillot fibrineux; ils s'y multiplient jusqu'au 5e ou 6e jour; à ce moment, les cellules fixes prolifèrent; mais surtout il y a une diapédèse de leucocytes qui viennent entourer les bacilles et se transforment en cellules épithélioïdes.

Metchnikoff a été conduit, par des recherches longtemps poursuivies, à une conception particulière de l'histogenèse du tubercule. Cette conception, qui tend peu à peu à être admise, se rattache à la doctrine générale soutenue par cet auteur. M. Metchnikoff soutient, on le sait, que l'organisme possède un puissant moyen de défense dans ce qu'il appelle la *phagocytose*, c'est-à-dire dans la propriété qu'ont certaines cellules, particulièrement les leucocytes et en général les cellules mésodermiques, de digérer les microbes. Quand un corps étranger, vivant ou non, pénètre dans l'organisme, il y a aussitôt rassemblement de phagocytes. Quand le bacille de la tuberculose pénètre dans un tissu, les leucocytes accourent par diapédèse. Pour Metchnikoff, le tubercule est composé d'une réunion de phagocytes d'origine mésodermique, qui affluent vers les endroits où se trouvent les bacilles et les englobent. Les phagocytes qui se fixent au point envahi deviennent des cellules épithélioïdes ou se transforment en cellules géantes; la cellule géante est un plasmode formé par la confluence de plusieurs phagocytes qui se sont emparés des bacilles pour les détruire. Lorsque l'animal est résistant, comme le spermophile, à l'égard de la tuberculose aviaire, on constate des traces non douteuses de dégénérescence du bacille; le microbe perd la faculté de fixer les couleurs; le plus souvent, c'est d'abord la partie centrale, puis la partie périphérique, qui perdent leur aptitude à la coloration; ensuite le bacille se transforme en un corps jaunâtre, en forme de saucisson, dans l'intérieur duquel on voit un canal très mince; les bacilles ainsi déformés se réunissent en une masse qui prend l'aspect caractéristique d'un morceau d'ambre, et frappent l'attention par leur couleur brunâtre. Cette dégénérescence des bacilles ne s'observe pas dans la tuberculose humaine ou bovine. Pour Metchnikoff, elle tient aux sécrétions des parasites, qui deviennent anormales lorsque les phagocytes qui les entourent sont les plus forts. La lutte entre le bacille et les cellules tuberculeuses se poursuit en effet à l'aide de sécrétions; le bacille se défend par la sécrétion de membranes cuticulaires et par la production de toxines; la cellule tuberculeuse, par des liquides digestifs propres à attaquer et à digérer le bacille, et aussi par la sécrétion d'un dépôt calcaire à l'aide duquel elle emmuraille le bacille et peut finir par le tuer. Ce dépôt calcaire, que Metchnikoff a étudié dans la tuberculose de la gerbille d'Algérie (*meriones Shawi*), exige pour se produire un milieu alcalin dans l'intérieur de la cellule géante. Malheureusement, dans la très grande majorité des cas, ce sont les cellules de l'organisme qui sont vaincues et qui meurent tuées par les toxines du bacille; alors apparaît la nécrose caséeuse.

Raymond Tripier (de Lyon) a exposé, au Congrès de Berlin (1890), une théorie de la constitution du tubercule qui est d'accord avec celle de Metchnikoff, mais où l'on trouve des observations nouvelles et d'intéressantes remarques. Au niveau du point envahi par le bacille, il se fait une exsudation liquide et une diapédèse de leucocytes auxquelles il faut vraisemblablement rapporter la destruction du tissu ancien et des premiers produits exsudés à ce niveau, en raison

de leur production tout d'abord rapide et relativement abondante. Les masses détruites sont remplacées par de nouvelles cellules et du liquide nouvellement exsudé. Le liquide exsudé constitue un milieu favorable aux mouvements des cellules migratrices qui, dans un tubercule isolé, semblent former des remous, des tourbillons, et qui, dans les préparations relatives aux divers organes, affectent une disposition circulaire, avec quelques modifications tenant à la constitution anatomique du tissu. Mais toutes les cellules ne se comportent pas de la même manière, précisément en raison de leur disposition nodulaire. Celles des parties centrales sont bientôt immobilisées, tandis que celles de la périphérie doivent encore être en mouvement. L'immobilisation des cellules centrales paraît déterminer leur évolution épithélioïde, c'est-à-dire leur transformation en cellules épithéliales analogues à celle de l'organe affecté. Ces cellules continuent leur évolution en se fusionnant ou non pour former des cellules géantes et pour dégénérer. A mesure que les éléments centraux des follicules évoluent et tendent à dégénérer, on voit à la périphérie se former une zone de tissu conjonctif analogue aux productions de même nature qui surviennent au voisinage des surfaces épithéliales dans les divers processus inflammatoires. Mais puisque les cellules épithélioïdes sont des productions accidentelles destinées à disparaître sans être remplacées par d'autres cellules comme sur les surfaces épithéliales, c'est du tissu conjonctif qui, peu à peu, se substitue à l'amas épithélioïde en dégénérescence, en procédant de la périphérie au centre, jusqu'à l'établissement d'un tissu de cicatrice.

En résumé, il paraît établi que les *cellules lymphoïdes* viennent par diapédèse, que les *cellules épithélioïdes* proviennent surtout de la transformation des leucocytes émigrés et quelquefois de la multiplication des cellules fixes du tissu envahi. L'origine des *cellules géantes* n'est pas établie d'une manière formelle; depuis longtemps on discute à ce sujet; nous allons indiquer brièvement les principales opinions émises.

On a d'abord pensé que les cellules géantes avaient des relations avec les *vaisseaux sanguins* : Brodowski, Malassez et Monod les regardaient comme analogues aux cellules vaso-formatives; Cornil et Ranvier, comme des éléments formés par la fusion des cellules endothéliales du vaisseau avec de la fibrine et des leucocytes; Hippolyte Martin, Kiener, adoptèrent cette manière de voir, car ils considéraient le tubercule comme une formation dont le point de départ central était un vaisseau enflammé et oblitéré où les germes arrêtés se développaient; mais on sait aujourd'hui que les bacilles de la tuberculose ne se propagent pas toujours par la voie sanguine. Lubinow faisait naître la cellule géante de la confluence des cellules endothéliales des *vaisseaux lymphatiques*. D'autres la faisaient provenir de la confluence de cellules épithéliales situées dans un *tube glandulaire* (Lubinow, Cornil, Malassez, Arnold). Pour Baumgarten, elle résulte de l'agglomération de plusieurs *cellules épithélioïdes*, ou elle dérive d'une seule cellule dont les noyaux se divisent par karyokinèse alors que le protoplasma s'accroît sans se diviser. C'est ce dernier mécanisme qu'admet Weigert, tandis qu'Obrzut admet le premier. A l'heure actuelle, on tend, avec Metchnikoff, à faire provenir la cellule géante des *leucocytes*, soit qu'elle soit formée par l'agglomération de plusieurs leucocytes, comme

l'admettait déjà Cohnheim et comme l'admet Metchnikoff, soit qu'elle provienne d'un seul leucocyte dont le noyau se divise par karyokinèse tandis que le protoplasma s'accroît sans se diviser.

En un mot, dès que le bacille arrive dans un tissu, les leucocytes accourent par diapédèse, et le tubercule initial est formé d'un simple amas de cellules rondes; la lutte s'établit; les leucocytes se multiplient, et, au centre du tubercule, certains se transforment en cellules épithélioïdes et en cellules géantes. Si l'organisme est plus fort que le bacille, le tissu tuberculeux tend à se transformer en tissu fibreux; si, au contraire, le bacille l'emporte, les éléments du tubercule sont frappés de nécrose caséeuse.

Des diverses formes de la tuberculose pulmonaire chez l'homme. — Chez l'homme, la clinique et l'anatomie pathologique nous apprennent qu'il faut distinguer trois grandes modalités de tuberculose pulmonaire :

1° La *phtisie ulcéreuse chronique commune*, dans laquelle les granulations se développent d'abord au sommet du poumon, et y poursuivent l'évolution classique; c'est-à-dire qu'elles se rejoignent, se ramollissent, s'évacuent, et laissent à leur place des cavités suppurantes qu'on désigne sous le nom de cavernes. Le processus gagne ensuite les parties moyennes et inférieures du poumon; ce qui explique pourquoi il est en général d'autant plus avancé que l'on considère une région plus rapprochée du sommet. La marche de cette phtisie commune est lente, chronique; quelquefois, cependant, elle parcourt ces diverses étapes avec une grande rapidité, et elle constitue alors la *phtisie subaiguë* ou *galopante*, qu'on doit considérer comme une variété de la phtisie ulcéreuse.

2° La *tuberculose miliaire aiguë* ou *granulie*, dans laquelle l'infection tuberculeuse est générale et assez rapide pour entraîner la mort par intoxication, avant que les granulations tuberculeuses disséminées dans le poumon et dans le reste de l'organisme aient eu le temps d'évoluer vers la caséification et le ramollissement; aussi la caractéristique anatomique de cette forme est-elle une éruption généralisée de granulations grises. La tuberculose miliaire aiguë constitue la première modalité de la *phtisie aiguë*.

3° La *tuberculose aiguë pneumonique* ou *pneumonie caséeuse*, dans laquelle l'infection bacillaire du poumon est tellement massive qu'elle donne naissance à une infiltration tuberculeuse formant un bloc caséeux d'apparence pneumonique et qui tue rapidement par asphyxie ou empoisonnement avant que la fonte du parenchyme pulmonaire ait pu s'effectuer.

Nous allons décrire ces trois grandes formes au point de vue de leurs lésions et de leurs symptômes; mais nous devons chercher auparavant l'explication pathogénique de ces diverses modalités.

Pathogénie de ces diverses formes. — Pour éclairer ce problème, adressons-nous d'abord à l'expérimentation. Que nous apprend-elle au sujet de la *tuberculose pulmonaire chez les animaux?* Que les tubercules du poumon chez les animaux offrent deux types distincts suivant le *mode de pénétration du bacille dans l'organe* (Baumgarten, Thaon). 1° Quand on infecte les animaux par inhalation ou par injection de matières tuberculeuses dans les voies respi-

ratoires, on obtient des tubercules qui, dès le début, ont une coloration jaune opaque, et qui plus tard se fusionnent et produisent une lésion semblable à la pneumonie caséeuse. Si l'animal ne meurt pas rapidement, on peut voir le tissu caséeux se ramollir, s'évacuer, et laisser à sa place une petite caverne. La tuberculose par inhalation peut donc reproduire, suivant les cas, la phthie ulcéreuse ou la pneumonie caséeuse. 2° Quand le virus tuberculeux, déposé en dehors des voies respiratoires, arrive au poumon par la voie sanguine, au début on trouve cet organe parsemé de granulations grises, transparentes, miliaires, comme dans la granulie de l'homme. Mais plus tard, les granulations deviennent plus grosses, opaques et jaunâtres à leur centre. On peut observer finalement, si la survie de l'animal est assez longue, la fusion des tubercules et une caséification en masse difficile à distinguer de la caséification produite par l'inhalation.

En rapprochant les résultats de l'expérimentation de ceux que fournissent la clinique et l'anatomie pathologique humaines, on a établi que chacune des trois grandes modalités de la phtisie pulmonaire correspond à un mode spécial de pénétration du bacille.

Lorsque le bacille arrive au poumon par la voie sanguine, lorsque la bacillose est hématogène, on observe une *tuberculose miliaire* plus ou moins généralisée, et la granulie résulte d'une véritable bacillémie. Lorsque les bacilles arrivent par inhalation (tuberculose exogène), s'ils sont en grande abondance, ils déterminent d'emblée la *tuberculose aiguë pneumonique*; s'ils sont en moins grande quantité, ils gagnent le sommet du poumon et vont y produire les lésions de la *phtisie ulcéreuse commune*.

Mais ces lois ne sont pas absolues.

Il faut d'abord tenir compte de certains autres modes de contamination, plus rares à la vérité. La tuberculose pulmonaire peut être due à la progression des bacilles par la voie *lymphatique*; c'est ce qui arrive lorsqu'elle succède à une tuberculose des ganglions bronchiques ou des vertèbres. Weigert admet encore un autre mode de propagation, la propagation par *effraction*; c'est celle qui s'observe lorsqu'un ganglion bronchique tuberculeux, adhérent au poumon, perfore le parenchyme et y fait pénétrer, traumatiquement en quelque sorte, la matière tuberculeuse. D'ailleurs, si l'infection lymphatique atteint le canal thoracique, le courant sanguin sera vite contaminé, et il pourra en résulter une tuberculose miliaire.

Ensuite, il n'est pas impossible que la tuberculose ulcéreuse commune résulte d'une infection hématogène ou lymphogène, si les bacilles arrivent en petite quantité; il n'est pas impossible, d'autre part, que la granulie ne puisse résulter d'une infection par inhalation qui dissémine les bacilles un peu partout, au sommet et à la base; c'est ce qui doit arriver si les bacilles sont abondants et transportés par une poussière finement divisée.

Dans les pages qui suivent, nous allons d'abord décrire la phtisie pulmonaire chronique (Section III); puis nous étudierons la phtisie aiguë dans ses deux formes principales, granulique et pneumonique (Section IV); nous consacrerons ensuite une description spéciale à la phtisie des enfants et des vieillards (Section V); enfin nous étudierons la prophylaxie et le traitement de la phtisie (Section VI).

SECTION III

PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE (PHTISIE COMMUNE, PHTISIE ULCÉREUSE).

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS DU POUMON ET DES VOIES RESPIRATOIRES DANS LA PHTISIE CHRONIQUE

Quand on pratique l'autopsie d'un sujet qui a succombé à la phtisie ulcéreuse commune, les altérations qu'offre le poumon sont très complexes; et cette complexité résulte de deux lois primordiales qui régissent l'évolution anatomique de la tuberculose pulmonaire.

En premier lieu, la tuberculose pulmonaire *débute ordinairement par le sommet et envahit le reste de l'organe en suivant une marche descendante* (1re loi de Louis). La matière tuberculeuse subit, nous le savons, l'évolution suivante; elle naît sous forme de substance grise, demi-transparente, puis subit le ramollissement caséeux et devient jaune et friable; enfin elle s'évacue, laissant à sa place une excavation qu'on désigne sous le nom de *caverne tuberculeuse*. Dans un poumon de phtisique, on peut donc observer toutes ces étapes, si l'on examine successivement le sommet, les régions moyennes et les bases; au sommet, on voit des cavernes plus ou moins volumineuses, communiquant souvent les unes avec les autres et ouvertes dans les bronches; dans la région moyenne, on observe des tubercules caséeux, jaunâtres, isolés, ou conglomérés de manière à former des nappes ou des blocs caséeux; enfin, dans les régions inférieures, on voit des granulations naissantes, peu volumineuses, grises avec un point opaque et jaunâtre au centre.

Mais ce n'est pas tout : à côté des altérations tuberculeuses, spécifiques, le poumon présente en général des *altérations secondaires* qui modifient l'aspect du parenchyme : bronchite, dilatation bronchique, groupes de lobules emphysémateux, congestion pulmonaire, noyaux de broncho-pneumonie, et surtout induration scléreuse en nappes ou en travées. Cette dernière altération manque rarement quand la maladie est un peu ancienne; le tissu induré est en général brun ardoisé et se retrouve dans presque tous les intervalles laissés libres par les foyers bacillaires.

Ajoutons enfin que des altérations de la plèvre et des ganglions s'observent presque constamment, que, si l'on passe de la cavité thoracique aux autres régions du corps, il n'est pas un organe dans lequel on ne puisse trouver soit des altérations tuberculeuses, soit le plus souvent des altérations secondaires, et nous aurons fait comprendre la complexité et la variété des lésions que l'on peut découvrir à l'autopsie.

Étudions maintenant en détail ces diverses altérations en commençant par les altérations spécifiques du poumon.

Lésions tuberculeuses du poumon. — **Siège des tubercules.** — Le

bacille de la tuberculose, dans les formes chroniques communes de la phtisie, est en général apporté par l'air inspiré; il vient de l'extérieur, et plus rarement d'un foyer tuberculeux primitif de la bouche, du pharynx, ou du larynx.

Les bacilles s'arrêtent de préférence en une portion de l'arbre respiratoire qui a été indiquée par Rindfleisch: c'est au point précis où les bronchioles se terminent dans le lobule et s'abouchent dans les conduits alvéolaires, au niveau du pédicule de l'acinus. Rindfleisch suppose qu'en ce point, les éperons de divisions des bronchioles arrêtent les bacilles qui descendent des bronches supérieures. Cependant ce siège n'est pas exclusif; les germes peuvent se déposer sur les bronches d'un certain calibre ou dans le fond même des alvéoles.

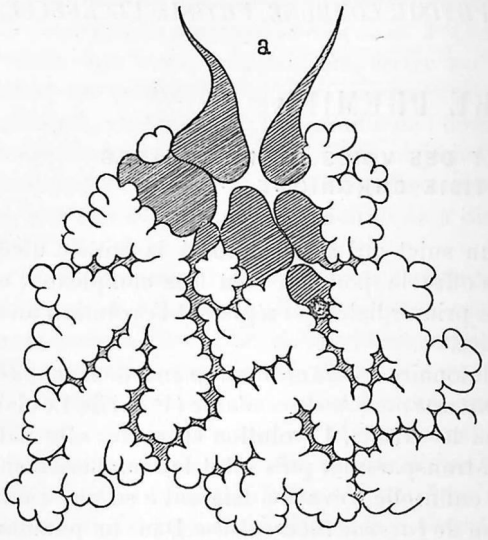

FIG. 29. — *Schéma de Rindfleisch* montrant le début du tubercule pulmonaire autour de la terminaison de la bronchiole terminale (*a*) et des premiers conduits acineux.

Les bacilles qui pénètrent par inhalation vont se fixer de préférence au sommet du poumon, et même très souvent la tuberculose reste limitée en ce point. C'est ici le lieu de rechercher les raisons de cette singulière localisation. D'une manière générale, on admet que les sommets du poumon sont des régions où la fonction respiratoire est incomplète; ce que Waldenburg et Freund attribuent à la conformation de la poitrine, et Rindfleisch à la station debout et au poids des membres supérieurs. De cette ventilation incomplète résulterait une accumulation de mucus et d'épithélium dans les bronches, et de fréquentes irritations inflammatoires (Aufrecht), conditions qui favorisent la fixation et la végétation du bacille; pour Peter, la paresse fonctionnelle, jointe à une irrigation sanguine insuffisante, diminue la résistance vitale du sommet et y favorise la germination de la tuberculose.

Hanau, qui a étudié récemment la question, a fait la critique des opinions précédentes, et fourni une explication plausible de cette localisation[1]. Il est faux, d'après lui, que l'irrigation sanguine soit insuffisante au sommet du poumon; il est inexact que cette région soit plus fréquemment que d'autres le siège de vieilles inflammations. Il remarque que chez les individus respirant des poussières (charbon, silice), c'est au sommet des poumons, et plus particulièrement dans la portion de ces organes qui répond aux premières côtes, que s'accumulent en premier lieu ces poussières, ce qui prouve péremptoirement que le courant d'air qui en est chargé y arrive pour le moins aussi facilement que dans les autres régions. Les bacilles de la tuberculose se trouvent dans les mêmes conditions que les particules inorganiques suspendues dans l'air. Pour

[1] *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XII.

Hanau, ce qui facilite la pénétration des poussières, c'est la force de l'inspiration et la faiblesse de l'expiration dans les sommets; il remarque en effet qu'aucun des muscles expirateurs n'agit sur cette région : donc les bacilles avec les poussières y arrivent en très grande quantité et en sont plus difficilement expulsés. Peut-être même, dit Hanau, au moment de l'expiration se produit-il

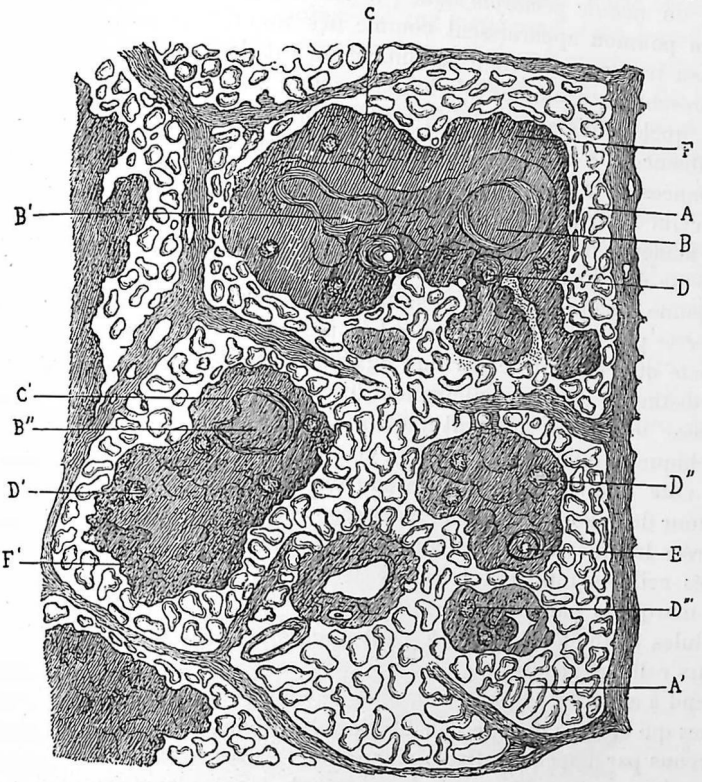

Fig. 50. — Dessin *demi-schématique*, d'après un dessin sur nature, montrant la *topographie du tubercule* dans le lobule pulmonaire. — A, A', Lobules pulmonaires. — B, B', B'', Bronches. — E, E' Artères. — D, D' D'', Cellules géantes. — C, C', Zone caséeuse. — F, F', Zone embryonnaire (d'après Charcot).

dans les bronchioles supérieures des courants d'air rétrogrades qui facilitent encore la pénétration.

Cette localisation primitive au sommet est exprimée par la *première loi de Louis* : les tubercules siègent primitivement au sommet des poumons et ils y sont toujours plus avancés qu'à la base. Certainement, il y a des exceptions à cette loi; dans quelques cas, les bacilles sont apportés par le sang ou par les lymphatiques, venant de l'intestin, de ganglions tuberculeux, etc.; et si leur nombre n'est pas grand, ils donneront naissance à des foyers limités, à évolution chronique, qui pourront ne pas siéger au sommet, comme cela s'observe assez souvent chez les enfants. Mais, en somme, on peut dire que la première loi de Louis se vérifie dans l'immense majorité des cas et que presque toujours la tuberculose envahit le poumon en commençant par le sommet.

Période de germination, de conglomération et de dégénérescence caséeuse des tubercules. — C'est donc dans les sommets que pénètre d'abord le bacille; il s'arrête, comme nous l'avons dit, au niveau du vestibule de l'acinus; le tubercule se développera par conséquent autour de la bronchiole terminale et autour de l'origine de chaque conduit alvéolaire, formant, suivant l'expression de Charcot, un *nodule péribronchique* (1). Au début, les granulations tuberculeuses du poumon apparaissent comme des nodules grisâtres, résistants au doigt, peu transparents, dont la dimension est de 1 millimètre 1/2 environ, et qui présentent, examinés à la loupe sur une section, la forme d'une feuille de trèfle, quelquefois avec la tige qui la supporte. Ces nodules se réunissent par confluence et s'agrandissent ainsi; ils forment alors des masses arrondies, ou festonnées à la manière des feuilles d'un arbre, dont le volume atteint bientôt celui d'un pois, et peut s'accroître progressivement. Le tubercule, d'abord acineux, devient lobulaire, puis multilobulaire. La dégénérescence caséeuse se produit très vite dans ces foyers; dès le début, leur centre devient jaune, opaque, friable, et se laisse écraser comme du fromage.

Si, à cette phase, on examine un tubercule peu volumineux au microscope, on constate qu'il est formé par une agglomération de follicules élémentaires dont on distingue encore partiellement les contours à la périphérie. Au centre de la masse totale, on aperçoit une zone caséo-vitreuse, parfois percée d'un trou déchiqueté, qui n'est autre que ce qui reste du conduit broncho-alvéolaire, à côté duquel on découvre souvent les vestiges de l'artériole satellite. Autour de la zone mortifiée, on aperçoit une couronne de cellules rondes très serrées les unes contre les autres, et unies par une gangue d'aspect réticulé; ces cellules infiltrent tous les alvéoles voisins dont les limites sont encore marquées par des travées élastiques; vers le centre, elles se mêlent aux cellules épithélioïdes, et l'on peut apercevoir, au milieu d'elles, une ou plusieurs cellules géantes.

On tend à admettre aujourd'hui, nous l'avons déjà dit, que les éléments anatomiques qui entrent dans la constitution du tubercule sont surtout des leucocytes venus par diapédèse. Dans le poumon, l'endothélium des vaisseaux prendrait aussi une certaine part à la formation de la néoplasie bacillaire. Mais on n'accorde plus à l'épithélium des alvéoles et des bronchioles le rôle prépondérant que quelques auteurs lui ont attribué jadis. Cependant, sous l'influence de la formation nodulaire, les éléments épithéliaux de la bronchiole et des alvéoles voisins ne tardent pas à se modifier; ils se gonflent, se détachent et tombent dans la cavité alvéolaire; c'est une desquamation analogue à celle de la pneumonie catarrhale. Que deviennent-ils ensuite? Il est probable que la plupart subissent la dégénérescence granuleuse; d'autres, peut-être, comme l'admettent encore quelques auteurs, participent à la formation de la néoplasie tuberculeuse en se transformant en cellules épithélioïdes ou en cellules géantes.

La petite néoplasie, une fois formée, s'accroît dans deux directions principales : vers la bronche, et vers les extrémités des infundibula. Elle tend aussi à envahir les acini voisins. Progressant ainsi, le processus tuberculeux peut envahir et détruire une portion assez considérable du poumon; de proche en

(1) Charcot, *Œuvres complètes*, t. V, p. 233 et suivantes, Paris, 1888.

proche, la dégénérescence caséeuse s'empare des dépôts tuberculeux, et finalement on peut observer un bloc caséeux dont le diamètre peut atteindre 4 ou 5 centimètres et plus.

Ainsi, avant la phase de ramollissement et d'évacuation, la matière tuberculeuse se présente dans le poumon sous trois formes : le *tubercule miliaire* ; le *tubercule jaune*, du volume d'un grain d'avoine, d'un pois, d'une aveline ; et le *bloc caséeux*, du volume d'une noix ou d'une mandarine, dans lequel le tissu pulmonaire est remplacé par une masse d'un gris jaunâtre, compacte, granuleuse, comme dans l'hépatisation pneumonique, ne donnant pas de liquide à la coupe, et offrant l'aspect d'un morceau de fromage de Roquefort, car les divisions lobulaires y sont encore représentées par les lignes noirâtres des dépôts anthracosiques.

Ces *blocs caséeux* ont été longtemps la pierre d'achoppement dans la discussion des unicistes et des dualistes ; ceux-ci les considéraient comme appartenant à la pneumonie caséeuse, dont ils constituaient la forme chronique. La découverte du bacille a enlevé tout intérêt à cette discussion ; le bacille de la tuberculose s'observe aussi bien dans les petites granulations que dans les blocs caséeux. Mais, avant la découverte de Koch, Grancher avait montré, dans une série de travaux remarquables, que les gros blocs caséeux (appelés encore tubercules massifs, tubercules pneumoniques, et qui ne sont autre chose que

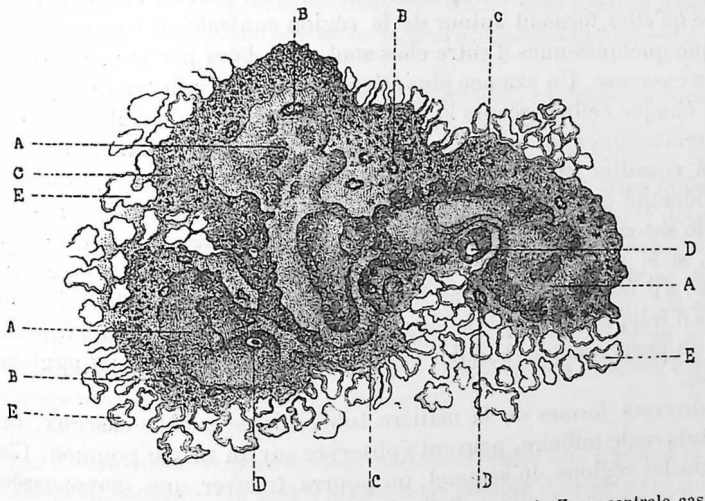

Fig. 51. — Bloc caséeux ou tubercule massif (pneumonie caséeuse). — A, Zone centrale caséeuse. — B, Cellules géantes. — C, Zone embryonnaire. — D, Coupe des vaisseaux artériels. — E. Coupe des acini voisins (d'après Charcot).

l'infiltration tuberculeuse de Laënnec), ont la même structure qu'une petite granulation tuberculeuse. L'examen histologique d'un tubercule massif montre, en effet, qu'il est composé de zones concentriques, comme tout produit bacillaire. *Au centre*, on observe une zone de substance amorphe, tantôt translucide et homogène (c'est la dégénérescence vitreuse qui précède la transformation caséeuse), tantôt opaque et un peu granuleuse lorsque la caséification est accomplie ; dans cette zone mortifiée, on ne distingue aucun des éléments

de la texture normale du poumon ; parfois, cependant, on aperçoit çà et là des bronchioles reconnaissables encore à la présence des fibres élastiques et dont la cavité est le plus souvent comblée par un bouchon formé de cellules épithéliales et de leucocytes dégénérés ; on peut retrouver aussi des vestiges de l'artériole satellite, rétrécie ou oblitérée par un travail d'endartérite ; l'aire caséo-vitreuse est traversée par des travées élastiques marquant les limites des cavités alvéolaires maintenant comblées par les produits de la mortification. Ainsi, au centre du tubercule massif, on retrouve la nécrose caséeuse, comme dans le tubercule élémentaire. — *A la périphérie*, le bloc caséeux est entouré d'une zone de cellules rondes réunies souvent par une substance vaguement réticulée et si serrées que les travées élastiques sont ici moins apparentes que dans la zone centrale ; « nettement limitée en dedans, elle est comme déchiquetée sur son contour externe où le tissu embryonnaire envahit l'épaisseur des parois des alvéoles avant d'occuper leurs cavités. Mais ce qui rend cette zone particulièrement intéressante, c'est la présence habituelle, au sein du tissu embryonnaire qui le compose, des cellules géantes décrites à propos du tubercule élémentaire. Elles se montrent là disposées régulièrement, de distance en distance, à la manière de sentinelles, comme une sorte d'avant-garde de la dégénérescence caséeuse (Charcot), le plus souvent sur un rang, et alors au voisinage immédiat de la région centrale quand la zone est mince, quelquefois sur deux rangs quand la zone est plus épaisse. Sur certains points, l'espèce de couronne virtuelle qu'elles forment autour de la région centrale se trouve interrompue, parce que quelques-unes d'entre elles sont englobées par le processus de dégénération caséeuse. Un examen plus attentif permet d'ailleurs de reconnaître autour de chaque cellule géante la zone plus développée de cellules épithélioïdes et de reconstituer les nodules primitifs des follicules tuberculeux dont la réunion constitue ces grandes agglomérations » (Hérard, Cornil et Hanot). Ainsi l'identité entre le tubercule élémentaire et le tubercule massif est complète : le second résulte de la confluence de tubercules plus petits ; en d'autres termes, si le processus frappe un seul système acineux, on a un tubercule miliaire ; s'il frappe un système lobulaire tout entier, on a le tubercule ordinaire ; s'il frappe un groupe de lobules, on a le gros bloc caséeux, le tubercule massif ou pneumonique (nodules péribronchiques tuberculeux agglomérés de Charcot).

Ces diverses formes de la matière tuberculeuse : bloc caséeux, tubercule jaune, tubercule miliaire, peuvent s'observer sur un même poumon. C'est ainsi que, dans les régions du sommet, on pourra trouver une masse caséeuse du volume d'une noix, et autour d'elle des tubercules jaunes gros comme un pois et quelques granulations miliaires. D'autres fois on ne trouve que des tubercules jaunes, plus ou moins confluents, et quelques grains miliaires. Tantôt le tissu du poumon est criblé de productions tuberculeuses, tantôt les lésions sont plus discrètes et ne sont découvertes que par des coupes, très rapprochées, pratiquées au sommet de l'organe.

Ces lésions sont très rarement unilatérales ; elles occupent le plus souvent les deux poumons ; mais, en général, elles sont beaucoup plus marquées d'un côté que de l'autre ; dans la plupart des cas, il paraît évident que l'un des sommets a été infecté avant l'autre.

Lorsque la tuberculose a germé dans les sommets pulmonaires, elle suit une marche destructive et envahissante qu'il faut étudier dans l'espace et dans le temps.

D'abord, les lésions déjà développées poursuivent leur évolution *in situ*, c'est-à-dire qu'elles aboutissent au ramollissement destructif et à la formation des cavernes. Ensuite, le processus ne reste pas limité au sommet; il envahit peu à peu le reste de l'organe. Nous allons étudier le ramollissement de la matière tuberculeuse et la formation des cavernes, puis l'extension de la tuberculose à tout le poumon.

Enfin, pendant toutes les phases de son évolution, le processus tuberculeux est susceptible de subir un arrêt et même une évolution fibro-cicatrisante qui équivaut souvent à la guérison. Nous étudierons en dernier lieu l'évolution fibreuse de la tuberculose pulmonaire.

Période de ramollissement de la matière tuberculeuse et de formation des cavernes. — La matière tuberculeuse, qu'elle se présente sous forme de tubercules ou sous forme de blocs d'apparence pneumonique, passe d'abord du gris au jaune, c'est-à-dire qu'elle subit la dégénérescence caséeuse. Plus tard, les masses caséeuses se ramollissent et s'éliminent. Le ramollissement débute toujours par le centre des tubercules, dans la région qui, la première, a subi la caséification; à ce niveau apparaît une substance demi-molle, de la consistance d'une crème épaisse, se détachant facilement sous l'action d'un simple filet d'eau et laissant à sa place une cavernule artificiellement formée, à surface irrégulière et anfractueuse.

Rindfleisch explique le ramollissement de la matière caséeuse par une modification des substances albuminoïdes desséchées dont elle est formée, modification par suite de laquelle, d'insolubles, elles deviennent solubles. Ainsi ce ramollissement n'aurait rien de commun avec la suppuration. Sans mélange de pus, la matière caséeuse se dissocie, et la dissociation entraîne la dislocation de la trame élastique qui persistait encore, nous l'avons vu, dans la masse caséeuse. La matière ramollie pénètre dans les bronches, où elle se mélange aux produits muco-purulents qui s'y trouvent accumulés. Ainsi, la matière caséeuse, ramollie, mêlée à des fibres élastiques et au muco-pus de la lésion bronchitique concomitante, est évacuée par l'expectoration et laisse à sa place un vide, une excavation, une caverne (Charcot).

Le travail d'excavation s'opère suivant certaines règles que Charcot et Richer ont bien mises en lumière. On doit d'abord tenir compte d'un élément dont l'importance a été exagérée, mais qui joue certainement un rôle : c'est la dilatation des bronches qui existe en aval des foyers caséeux, et qui annonce et précède la formation cavitaire (Rindfleisch, Grancher). Cette dilatation résulte de plusieurs causes : en premier lieu, les parois bronchiques enflammées ont perdu leur résistance; ensuite, l'effort inspiratoire se concentre justement sur les parois de ces bronches à l'extrémité desquelles l'expansion vésiculaire n'a plus lieu; enfin, la condition fondamentale de la dilatation bronchique précavitaire, c'est l'envahissement et la destruction des parois bronchiques par le processus tuberculeux. De ces faits, il résulte que, quand le tubercule caséeux se vide dans la bronche, celle-ci est déjà transformée en cavité cylindro-

conique ou ampullaire; elle forme comme le vestibule de la caverne et en fait ainsi partie (*dilatation vestibulaire*).

Quant à la destruction du parenchyme pulmonaire, M. Charcot analyse ainsi ses diverses phases. Qu'on suppose un tubercule miliaire développé primitivement autour d'une bronchiole et ayant envahi les parois d'un acinus voisin. La paroi bronchique étant épaissie par l'infiltration tuberculeuse, la lumière du conduit est rétrécie; elle est déjà encombrée par la présence des produits d'exsudation ou de prolifération catarrhale, et finit par s'oblitérer. A un moment donné, le bouchon catarrhal, la paroi bronchique elle-même, la paroi acineuse

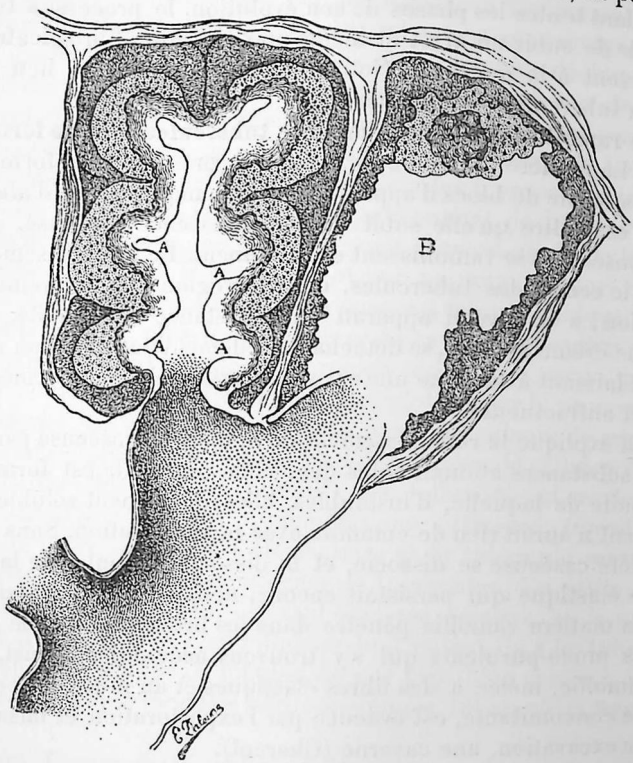

FIG. 52. — Schéma montrant le mode de formation des cavernes (d'après un dessin de Charcot). A, A, A, Cavernes acineuses. — B, Caverne lobulaire.

aussi, subissent la fonte caséeuse, et la matière ramollie se déverse dans le conduit bronchique correspondant plus ou moins dilaté. Il en résulte une petite excavation qui occupe la place de la bronchiole et de l'acinus. Ainsi se forment de petites cavernes primitives qu'on peut appeler *cavernes acineuses*. Plusieurs cavernes acineuses peuvent communiquer ensemble; le lobule tout entier se vide en quelque sorte par la bronche. La réunion de plusieurs cavernes acineuses forme les *cavernes lobulaires*, qui occupent tout un lobule. Plusieurs cavernes lobulaires peuvent, par les progrès de la destruction, communiquer ensemble et donner naissance à une *caverne multilobulaire*, puis à une *caverne lobaire*, c'est-à-dire occupant tout ou partie d'un lobe du poumon.

Description des cavernes tuberculeuses. — L'espace laissé vide par l'éva-

cuation dans les bronches de la matière tuberculeuse tombée en déliquescence, se montre à la coupe sous forme de cavité creusée dans le parenchyme pulmonaire. C'est à ces cavités que l'on donne le nom de cavernes.

Nombre et volume. — Les cavernes sont habituellement multiples; elles sont d'autant plus nombreuses qu'elles sont plus petites. Leur volume est variable; les plus petites peuvent loger un pois ou une noisette; mais par la confluence de plusieurs excavations, les cavernes peuvent acquérir un volume considérable, celui d'un œuf, d'une orange; quelquefois, on trouve des cavités énormes, résultant de la destruction de la moitié ou des deux tiers du poumon.

Siège. — Les cavernes occupent, en général, le sommet du poumon, où l'on trouve, en cas de phtisie chronique à longue durée, un tissu scléreux, dense, ardoisé, creusé et comme rongé en tous sens par des cavités anfractueuses, communiquant entre elles.

Parois. — Les *parois* des excavations tuberculeuses sont irrégulières, anfractueuses; sur une coupe, les contours apparaissent festonnés.

Leur constitution est variable suivant la marche de la tuberculose, et le degré du processus d'excavation. 1° Au début, elles sont tapissées par de la matière caséeuse, et c'est alors surtout qu'elles sont déchiquetées et irrégulières. Il arrive parfois que le ramollissement d'un bloc caséeux ne porte que sur le centre du foyer, et il en résulte une cavité morcelée, renfermant des fragments de tissu nécrosés, pédiculés ou libres; c'est à ces excavations, creusées comme à l'emporte-pièce dans un gros bloc caséeux, que Cruveilhier donnait le nom de *géodes*. 2° Si le travail morbide s'arrête, la matière tuberculeuse s'élimine, et il se forme une couche végétante et granuleuse qui sécrète d'abord du pus, puis une sanie purulente plus ou moins épaisse. 3° Si la lésion tuberculeuse a une évolution extrêmement lente, cette couche végétante, formée par un tissu embryonnaire très vascularisé, s'indure, se pigmente et se transforme peu à peu en une membrane limitante lisse, humide, ressemblant à une séreuse (Grancher et Hutinel). Comme le processus varie dans sa marche et dans sa forme dans une même caverne, il est fréquent de trouver réunies dans la même excavation les trois modes de revêtement dont nous venons de parler (caséeux, pyogénique, fibro-séreux). En dehors de ce revêtement interne s'organise presque toujours une coque fibreuse, plus ou moins épaisse, qui se continue avec le tissu du poumon induré sur une étendue plus ou moins considérable, ou qui se confond avec les feuillets de la plèvre, soudés et transformés à une lame fibreuse épaisse.

Au microscope, la paroi de la caverne ne présente en aucun cas à sa surface libre de cellules épithéliales; le revêtement superficiel est formé de globules de pus libres ou réunis en une couche plus ou moins épaisse. Au-dessous de ces éléments, est une couche d'épaisseur variable, formée par un tissu embryonnaire très vascularisé, contenant de gros vaisseaux à une seule tunique, remplis de globules rouges, ou oblitérés par un caillot. Plus loin, au delà de cette couche vasculo-embryonnaire, on trouve une couche de tissu fibreux plus ou moins dense dont les fibres sont en général parallèles à la surface de la caverne. Dans cette couche, traversée de lignes noires dues à l'anthracose, on rencontre habituellement quelques granulations tuberculeuses au niveau desquelles les vaisseaux sont oblitérés, ce qui prouve que la barrière

fibreuse a été impuissante à arrêter l'envahissement par le bacille. De cette zone fibreuse partent des travées alvéolaires épaissies, pigmentées, qui délimitent des alvéoles très rétrécis, et contenant de grosses cellules remplies de pigment jaune ou noir. Entre la lame fibreuse et le parenchyme pulmonaire normal existe donc une zone de pneumonie interstitielle (Hérard, Cornil et Hanot).

Laënnec a signalé sur la paroi des cavernes des *brides* ou des colonnes de tissu pulmonaire condensé et infiltré de matière tuberculeuse, qu'il compare, comme aspect, aux colonnes charnues du cœur; quelquefois ces travées se détachent de la paroi et traversent la cavité tuberculeuse, qu'elles cloisonnent en divers sens et divisent en logettes; ces travées sont plus minces vers le milieu qu'à leurs extrémités. Après Laënnec, on les considéra comme des ramifications de l'artère pulmonaire respectées partiellement par le processus destructeur. Le microscope nous montre qu'il n'en est rien, et que l'opinion émise par Laënnec est seule exacte; ces travées présentent une couche périphérique formée de tissu embryonnaire vasculaire et identique à la couche interne des cavernes, et une zone centrale formée de tissu fibreux pigmenté, peu vasculaire, semé de granulations tuberculeuses. Pour Charcot, les travées qui limitent les grandes loges représentent les *grands espaces conjonctifs* du poumon, c'est-à-dire ceux où cheminent réunies les divisions des bronches, des artères pulmonaires et des veines pulmonaires; les petites travées sont les derniers vestiges des *espaces interlobulaires* dont le tissu conjonctif ne contient qu'un seul ordre de vaisseaux, les branches des veines pulmonaires.

Anévrysmes de Rasmussen. — Sur la paroi de la caverne, on trouve parfois des *anévrysmes* à parois molles, développés sur le trajet des rameaux de l'artère pulmonaire qui cheminent dans la couche superficielle. Ces anévrysmes, lorsqu'ils viennent à se rompre, déterminent une hémoptysie qui peut entraîner une mort immédiate. Signalés par Fearn (1841), par Rokitanski, ils furent bien décrits par Rasmussen en 1868; et on leur donna le nom d'*anévrysmes de Rasmussen*. Ils furent ensuite étudiés en France par Jaccoud, Cornil, Debove, Damaschino, et, en Allemagne, par P. Meyer et Eppinger. En 1890, M. P. Ménétrier en a donné une bonne description et a contribué beaucoup à élucider leur mode de formation. Ils se rencontrent dans les cavernes de tout volume, grandes ou petites, si petites parfois que l'excavation peut être entièrement remplie par le sac anévrysmal. Le plus souvent uniques, ils sont parfois multiples, soit sur une seule, soit sur plusieurs artères. Leurs dimensions varient du volume d'une lentille à celui d'un petit pois ou d'une petite noix. Leur forme est arrondie, hémisphérique, à base sessile; ou bien en gourde, en poire, et ils sont alors pédiculés à leur insertion; ils sont de couleur jaunâtre, jaune rosé ou brunâtre. Ce sont de petits sacs, latéralement appendus à un vaisseau, qui, pour le reste de son contour, est encore inclus dans le tissu pulmonaire de la paroi de la caverne. L'artère est perméable jusqu'au sac, généralement oblitérée au delà; cependant il arrive parfois qu'elle continue son parcours en gardant sa lumière libre. Comme nous l'avons déjà dit, ces anévrysmes se développent presque toujours sur les branches de l'artère pulmonaire; mais une observation de Ménétrier semble montrer qu'ils peuvent se développer sur les artérioles bronchiques; leur pro-

duction dépend, en effet, non pas tant de la nature du vaisseau que des influences auxquelles il se trouve exposé. La paroi du sac est tantôt très mince, tantôt fort épaisse. Au point de vue histologique, Eppinger et Ménétrier ont établi que la formation des anévrysmes était liée à l'*artérite tuberculeuse développée par propagation*; les artères comprises dans la paroi d'une caverne subissent l'infiltration bacillaire, la tuberculisation de leurs parois et sont peu à peu, couches par couches et de dehors en dedans, entièrement détruites. Pendant cet envahissement bacillaire de la tunique externe et de la tunique moyenne, l'endartère s'épaissit et la cavité du vaisseau finit par s'oblitérer. Ce processus aboutit donc en général à la disparition complète du vaisseau. Mais il peut aussi aboutir à la formation des anévrysmes; lorsque le processus ulcératif a présenté une intensité anormale et marché avec une rapidité trop grande pour laisser à l'endartère le temps nécessaire à son accroissement, le vaisseau demeure perméable, et sa paroi est uniquement constituée par la tunique interne. Ce sont là des conditions favorables à la formation anévrysmale; la pression sanguine, agissant sur l'endartère isolée et incapable de résistance, devra la repousser vers la cavité de la caverne et la dilater en forme de sac anévrysmal; telle est, en effet, la conception à laquelle s'est arrêté Eppinger. Mais P. Meyer et Ménétrier ont montré que le mécanisme de la formation des anévrysmes de Rasmussen n'est pas aussi simple. Quand, sur une artère demeurée perméable, les couches externe et moyenne ont été détruites, la tunique interne ne tarde pas à s'altérer profondément et à se perforer. Au niveau de l'éraillure, il se forme un caillot leucocytique d'où dérive une néo-membrane qui remplace au fur et à mesure l'endartère détruite. Cette néo-membrane subit rapidement la transformation hyaline (P. Meyer); et il arrive un moment où la paroi hyaline de nouvelle formation constitue à elle seule tout le sac anévrysmal. Cette membrane hyaline a une certaine résistance, mais elle finit néanmoins par s'user à son tour, et sa rupture donne lieu aux grandes hémoptysies de la période cavitaire. Rasmussen pensait que la cavité des anévrysmes ne renferme jamais de caillots; cette opinion est inexacte; parfois des caillots se forment dans l'intérieur de l'anévrysme, peuvent annihiler pour un temps les effets de la rupture du sac, ou même oblitérer complètement la cavité, ce qui constitue un mode de guérison définitif.

On a signalé des cas où un anévrysme de Rasmussen s'est ouvert dans un ganglion tuberculeux ramolli; il en résulte une sorte d'anévrysme faux qui ne tarde pas à se rompre pour verser le sang dans les bronches.

D'après Ménétrier, les veines pulmonaires peuvent être envahies, comme les artères, par le processus tuberculeux; par suite des différences de la circulation, la paroi veineuse est perforée par usure graduelle, sans autres modifications de texture; l'ouverture de la cavité et l'hémorrhagie qui en résulte sont néanmoins retardées et peuvent être empêchées par la formation de caillots fibrino-globulaires.

Contenu des cavernes. — Le *contenu* des cavernes varie suivant la constitution de la paroi interne (Grancher). Quand les cavernes sont petites ou de moyen volume, et d'origine très récente, leur contenu est formé par un liquide épais, grumeleux, blanchâtre ou jaunâtre, dans lequel tombent en plus ou

moins grande abondance des parcelles blanches semblables à des miettes de pain, détachées de la paroi, et formées par du tissu pulmonaire infiltré, nécrosé, plein de bacilles, reconnaissable seulement à la présence des fibres élastiques. L'existence de ces grumeaux indique, d'après Grancher et Hutinel, que la caverne est encore en voie d'accroissement. Lorsque la destruction tuberculeuse s'arrête, les parois des cavernes se recouvrent de pus crémeux et bien lié. Quand la caverne est ancienne et grande, elle ne contient qu'une petite quantité d'un liquide trouble, séro-purulent ou sanieux, quelquefois presque séreux. Plus la caverne est grande, moins elle contient de liquide par rapport à sa capacité, et plus le liquide tend à devenir fluide. Exceptionnellement, les excavations tuberculeuses peuvent contenir du sang. Ces différences dans le contenu des cavernes ont pour origine les modifications successives de la paroi, qui ne prend que peu à peu la constitution pyogénique ou fibro-séreuse (Grancher).

Orifices bronchiques des cavernes. — Des *tuyaux bronchiques*, souvent de gros calibre, viennent s'ouvrir en plusieurs points sur la paroi des cavernes; si la caverne est récente, on voit que la partie détruite a été séparée nettement de la partie saine, comme si elle avait été coupée; lorsque la lésion est ancienne, le bout tronqué de la bronche ne s'arrête plus aussi brusquement au niveau de son union avec la caverne; il se met sur le même plan et se continue directement par une surface lisse avec la paroi de l'excavation. La muqueuse bronchique offre au voisinage de la caverne une couleur rouge vif, un épaississement plus ou moins marqué, et elle est le siège de petites ulcérations; parfois elle présente une dilatation peu considérable

Bacilles dans les cavernes. — Les *bacilles de la tuberculose* sont très abondants au niveau des cavernes. Quand la matière tuberculeuse ramollie est sur le point de se vider, c'est surtout au centre des infundibula que l'on trouve des bacilles. Dans une caverne tapissée de matière caséeuse, les bacilles sont partout, plus nombreux cependant à la surface qu'à la profondeur; on les trouve aussi dans les grumeaux jaunâtres qui nagent dans le liquide cavitaire. Dans une caverne plus ancienne, revêtue d'une membrane pyogénique, on trouve des bacilles dans les bourgeons charnus. Lorsque le tissu scléreux se développe avec activité, les bacilles sont en petit nombre. Dans les cavernes très anciennes, dont les parois sont devenues presque aussi dures que le cartilage, et qui ne sécrètent presque plus de pus, ou qui sont oblitérées par de la matière crétacée, les bacilles peuvent manquer complètement (Cornil); mais ces cavernes guéries sont fort rares.

Réparation des cavernes. — On peut observer dans les cavernes un *processus d'incomplète réparation* qui est une quasi-guérison. Lorsque la matière caséeuse s'est complètement éliminée, elle est remplacée par des bourgeons de tissu embryonnaire, semblables comme structure à ceux des plaies en voie de cicatrisation; parallèlement, l'état général s'améliore; c'est une *caverne au repos* (*quiescent excavation* de William et Powell); mais ce n'est pas une caverne guérie, car, en cherchant avec soin, on retrouve en certains points des nodules caséeux, ou des tubercules fibreux, où végète encore le bacille.

La véritable *caverne de guérison*, dont Laënnec a rapporté des exemples

est extrêmement rare. Elle se présente sous quatre aspects différents : 1° la cavité persiste; elle est vide et communique avec les bronches (cicatrice fistuleuse de Laënnec); elle est tapissée par du tissu fibreux organisé, pigmenté et froncé par retrait; elle forme un véritable sinus aérien où le bacille fait défaut; 2° la cavité est pleine de matière crétacée; 3° elle est occupée par une masse fibro-cartilagineuse résultant de la végétation conjonctive de la paroi; 4° la cavité disparaît par accolement des surfaces opposées et il reste une cicatrice linéaire de consistance fibreuse (Jaccoud).

Suivant la remarque de Charcot, on n'est pas toujours assez sévère dans l'appréciation de la guérison, et Laënnec, Cruveilhier, William, Bennett, ont pris pour des cavernes guéries des excavations où la transformation fibreuse n'était pas achevée, et où il existait encore des parties caséeuses virulentes.

Dans quelques cas exceptionnels, la caverne peut se mettre en communication avec un foyer caséeux ganglionnaire situé à la racine des bronches, avec un abcès provenant d'un mal de Pott, enfin avec l'extérieur par une fistule cutanée.

Friedländer, ainsi que nous l'avons déjà dit en étudiant le cancer du poumon, a observé un épithélioma né au niveau d'une caverne tuberculeuse et qui s'était développé dans sa cavité.

Extension de la tuberculose aux diverses régions du poumon. — La tuberculose naît en général au sommet du poumon, où le germe, nous l'avons vu, est ordinairement apporté par l'air inspiré.

Envisageons ce cas usuel, et demandons-nous par quel mécanisme ce foyer primitif du sommet peut infecter le reste du poumon. En premier lieu, l'extension du processus peut se faire par *propagation simple dans la continuité*; c'est ce qu'il est facile de comprendre. Mais ce mode d'extension ne peut expliquer la distribution habituelle des foyers bacillaires qu'on trouve plus ou moins éloignés, et séparés pas une zone de tissu non tuberculeux.

D'après Koch, lorsqu'il existe un foyer tuberculeux en un point du poumon, l'infection se répand dans le reste de l'organe par le procédé suivant : au moment de l'expectoration, une partie des crachats, au lieu d'être rejetée, peut être *aspirée* par les grandes inspirations qui accompagnent la toux et pénétrer dans des départements bronchiques encore indemnes; ainsi l'infection s'étend régulièrement du sommet à la base du poumon.

Ce procédé d'extension, s'il est le plus commun, n'est certainement pas le seul. Les *lymphatiques* jouent très souvent un rôle dans la dissémination du bacille. On sait combien ces vaisseaux sont nombreux dans le poumon; ils forment des réseaux autour des bronches, autour des lobules, autour des acini, autour des infundibula. Grancher, qui a étudié cette distribution des lymphatiques pulmonaires, a montré que la même injection pénètre dans tous ces réseaux, et que, partant, les canaux de la lymphe établissent des communications entre des lobules très éloignés. La résorption des produits bacillaires par les lymphatiques engendre une *lymphangite tuberculeuse*; les canaux sont comme injectés de matière tuberculeuse; ils prennent la forme noueuse; leur trajet se dessine nettement sous la plèvre au niveau des espaces interlobulaires et dans l'intérieur du poumon entre les lobules et le long des axes

bronchiques. On conçoit comment les lésions peuvent se propager par cette voie dans tout l'organe. On conçoit aussi que les ganglions du hile et du médiastin, auxquels aboutissent tous ces lymphatiques, ne tardent pas à subir à leur tour la dégénérescence caséeuse.

Quand le processus atteint le feuillet viscéral de la plèvre, le feuillet pariétal ne tarde pas à être contaminé par *contact* ou par *greffe directe*.

Processus de guérison. — Transformation fibreuse du tubercule. — Phtisie fibreuse. — Nous venons de décrire les lésions de la phtisie pulmonaire, à évolution envahissante et destructive aboutissant fatalement à la mort. Mais, pendant toutes les phases de ce travail pathologique, le tubercule peut subir certaines métamorphoses qui modèrent ou éteignent complètement le foyer bacillaire.

C'est par la voie de la sclérose que s'effectuent les processus d'arrêt ou de réparation des lésions tuberculeuses (Cruveilhier, Grancher). Nous avons déjà dit que le tubercule pouvait être considéré comme une production présentant deux tendances évolutives différentes : au centre, l'évolution caséeuse; à la périphérie, l'évolution fibreuse. Si la fibro-formation est active, elle peut: 1° enkyster une masse caséeuse préexistante; 2° opérer la cicatrisation d'une caverne; 3° transformer complètement la néoplasie tuberculeuse en un nodule fibreux, et cela dès le début de son évolution, avant la période de caséification (tubercule fibreux).

1° *Tubercules enkystés.* — Dans les phtisies à évolution très lente, une masse caséeuse peut s'entourer d'une coque fibreuse qui l'isole complètement des tissus voisins et arrête son extension. La matière caséeuse se dessèche alors, devient semblable à du mastic, et au microscope on y découvre des boules de leucine, des cristaux d'acides gras, puis des *sels calcaires*. Plus tard, elle peut se calcifier en totalité; elle s'infiltre de granulations de phosphate et de carbonate de chaux et elle se transforme en une véritable pierre. Les *calculs tuberculeux* sont gros comme une lentille ou un grain de chènevis; ils sont lisses ou mûriformes; ils peuvent être mis en liberté par la suppuration et rejetés par les bronches; si on les soumet à l'action de l'acide chlorhydrique, on y découvre encore des fibres élastiques et des grains charbonneux, seuls vestiges de la structure du poumon. Ce processus de fibro-crétification est commun dans la tuberculose des bovidés; il est plus rare dans la phtisie de l'homme. Il ne doit pas être considéré comme un processus de guérison parfaite, car on peut trouver dans la masse fibro-calcaire, par l'examen microscopique ou l'inoculation, des parties encore virulentes; mais la fibro-calcification peut aboutir à un arrêt de la maladie; elle transforme le tubercule en un corps étranger, inerte, incapable de nuire. C'est ce que Cruveilhier appelait le *tubercule de guérison* et qu'il est préférable de nommer *tubercule enkysté*.

2° *Cavernes de guérison.* — Ainsi que nous l'avons déjà exposé, les cavernes pulmonaires peuvent se cicatriser par un procédé analogue. Laënnec a établi le premier la possibilité de la guérison des cavernes; il pensait même que les lésions tuberculeuses ne peuvent se réparer qu'après élimination de la matière caséeuse, que le processus de cicatrisation ne peut s'opérer que dans les excavations, et que les tubercules et les agrégats caséeux ne sont pas susceptibles de métamorphoses régressives. Cruveilhier affirma nettement la curabilité du

tubercule sous toutes ses formes, et les travaux de Grancher et Charcot ont confirmé ceux de Cruveilhier.

3° *Tubercule fibreux. — Phtisie fibreuse.* — Dans certains cas, on rencontre dans le poumon des tubercules présentant cette particularité que, de très bonne heure, ils perdent leur structure cellulaire et subissent une évolution spéciale qui les transforme rapidement en de petites tumeurs fibreuses, sans que jamais il y ait eu la moindre trace de dégénérescence caséeuse. C'est à cette variété de productions bacillaires qu'il faut réserver le nom de *tubercule fibreux*. La tuberculose fibreuse peut se présenter sous la forme nodulaire ou sous la forme diffuse; elle est ordinairement associée à la tuberculose caséeuse; mais il arrive parfois qu'elle prédomine, et alors le poumon prend un aspect anatomique particulier, correspondant à un tableau clinique non moins spécial; c'est ce qu'on a désigné sous le nom de *phtisie fibroïde* ou *phtisie fibreuse*. Cette forme a été bien décrite par Grancher, Thaon, Charcot, Renaut (de Lyon) et surtout Bard (de Lyon). Étudions d'abord le tubercule fibreux sous sa forme nodulaire ou diffuse; puis, nous décrirons l'aspect du poumon dans la phtisie fibreuse.

Déjà signalées par Bayle, les *granulations fibreuses* résultent de la transformation fibreuse des granulations tuberculeuses elles-mêmes. A l'œil nu, ces granulations apparaissent comme des perles grises, dures, presque transparentes, et ne présentent pas à leur centre de tache jaunâtre et opaque. Pour Renaut, ce sont des bourgeons vasculaires qui pénètrent les îlots caséeux, morcellent les points dégénérés et deviennent l'origine de la sclérose. Pour Bard, que nous prenons pour guide dans cet exposé, les choses se passent plus simplement : ce sont les cellules tuberculeuses qui sont le point de départ de la formation fibreuse. Les fibres nouvellement formées se disposent en lames parallèles ou en couches concentriques. Au milieu d'elles, on aperçoit encore, par places, des cellules géantes emprisonnées dans un anneau de sclérose ou de petits amas granulo-graisseux en voie de résorption. La granulation fibreuse s'individualise encore par deux caractères particuliers : son tissu est infiltré en abondance de grains de charbon et de granulations pigmentaires probablement d'origine hématique; de plus, il possède des vaisseaux perméables à la périphérie de la néoplasie; on ne sait si ce sont des vaisseaux anciens persistants ou des vaisseaux néoformés. La couche périphérique de la granulation fibreuse se continue avec les cloisons épaissies des alvéoles voisins; le centre, très dense, est privé de vaisseaux et colorable par le carmin. Dans quelques cas les granulations fibreuses sont nombreuses, parfois confluentes; et elles peuvent transformer toute une région du poumon en un bloc fibreux. Tantôt les granulations tuberculeuses devenues fibreuses conservent leurs dimensions, leur volume et leur arrangement; tantôt au contraire elles se modifient et se résorbent de telle sorte qu'il ne reste plus à leur place qu'une cicatrice déprimée, fronçant autour d'elle le parenchyme pulmonaire. Ceci explique pourquoi les dépressions cicatricielles, si fréquentes dans les sommets du poumon, sont généralement considérées comme le vestige d'une tuberculose guérie. Ces masses fibreuses sont souvent infiltrées de sels calcaires; parfois même il s'y développe du tissu osseux véritable.

Mais la néoplasie du tissu conjonctif ne se limite pas à la transformation

fibreuse des granulations elles-mêmes ; elle se *diffuse* autour d'elles à tout le tissu conjonctif qui constitue la charpente de l'organe. Il en résulte une véritable *sclérose broncho-pulmonaire diffuse* qui transforme une large étendue du poumon en un bloc noirâtre, ardoisé, presque imperméable à l'air, offrant la

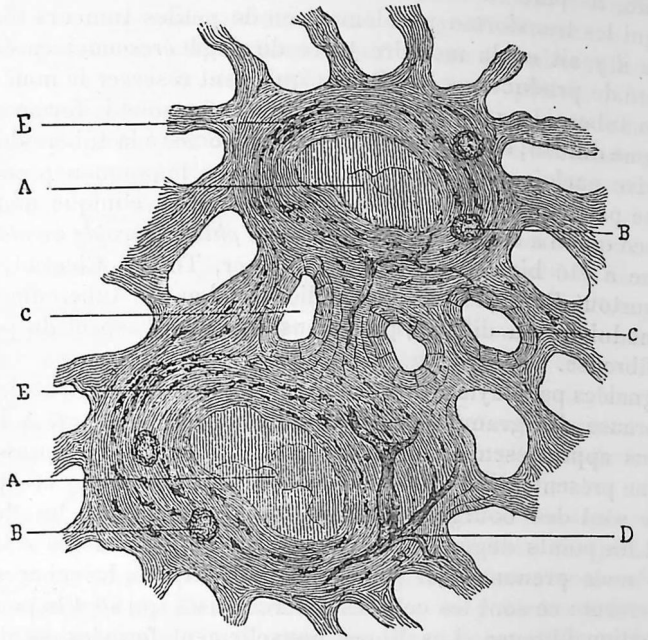

Fig. 55. — A, Tubercule fibreux entouré d'une zone où serpentent des capillaires, D. — C, Coupe des bronchioles voisines, dont l'épithélium est devenu cylindrique. — B, Cellules géantes. — E, Grains de charbon. (Dessin demi-schématique, d'après Charcot.)

consistance d'une masse de caoutchouc, adhérant ou non aux parois thoraciques et contenant dans son intérieur des tubercules enkystés, caséeux ou crétacés, des granulations fibreuses, ou même des cavernes stationnaires (Bard). Au microscope, on voit des travées scléreuses diffuses entrelacées dans les directions les plus diverses, surchargées de particules anthracosiques plus encore que de granulations pigmentaires d'origine sanguine, et développées surtout autour des vaisseaux, autour des bronches, autour des cavernes; les alvéoles subissent l'oblitération fibreuse. Dans l'examen des travées fibreuses, on constate çà et là des vestiges plus ou moins importants de foyers tuberculeux antérieurs ou bien des ébauches de nouvelles granulations miliaires.

Il est facile maintenant de comprendre l'aspect que prend le poumon dans la *phtisie fibreuse*. Lorsqu'on enlève l'organe, on est frappé par la solidité et l'épaisseur des adhérences pleurales. Sur une coupe, le tissu du poumon offre un aspect aréolaire et presque spongieux; les lacunes, limitées par un tissu très dur et très noir, représentent des *dilatations bronchiques* ou des *alvéoles emphysémateux*. Ces deux altérations sont plus ou moins prononcées, mais constantes. Dans cette masse fibreuse d'aspect réticulé, on trouve des blocs caséeux enkystés et plus ou moins pétrifiés, des granulations fibreuses, ou

même des cavernes. Ces altérations prédominent au sommet; mais elles peuvent exister dans les lobes moyen et inférieur. En résumé, la tuberculose fibreuse aboutit à une véritable cirrhose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches et emphysème réticulé. Cette lésion réagit sur le cœur droit, et les malades succombent comme des cardiaques et non comme des phtisiques.

S'il est vrai que la phtisie fibreuse, telle que nous venons de la décrire, avec sa tendance à transformer le poumon en une masse scléreuse, représente un processus de guérison de la tuberculose, il faut reconnaître que ce processus présente des dangers lorsqu'il dépasse certaines limites. Mais la phtisie fibreuse représente-t-elle réellement un mode de guérison? Ne serait-elle pas l'effet d'un mode de réaction cellulaire spécial à certains organismes? Les résultats de la recherche des bacilles dans les tubercules fibreux permettent au moins de poser la question.

Les *bacilles* sont rares dans les tubercules fibreux; mais on y en peut trouver particulièrement à la limite du tissu fibreux pigmenté qui circonscrit chaque tubercule, dans le tissu embryonnaire et dans les cellules géantes qu'il renferme (Cornil et Babès).

En ce qui concerne la présence des bacilles dans les tubercules fibro-crétacés que l'on regarde comme des *tubercules de guérison*, les opinions sont un peu divergentes, ce qui doit rendre le médecin et l'anatomiste encore très réservés lorsqu'il s'agit de porter un jugement sur la guérison absolue d'une lésion tuberculeuse. Dans les tubercules calcifiés, on trouve peu ou point de bacilles d'après Cornil et Babès; cependant Déjerine en a découvert assez souvent. Ziemssen prétend qu'à l'autopsie des tuberculeux guéris depuis vingt ans on trouve dans les lésions cicatrisées des bacilles encore virulents, et que par conséquent la guérison de la tuberculose n'est jamais absolue. A. Ollivier et Loomis ont signalé des faits analogues. Toutefois Kurlow, qui a étudié tout récemment par des inoculations la virulence des tubercules fibreux et calcifiés, est arrivé aux conclusions suivantes : Si la sclérose ou la calcification sont complètes, la virulence est nulle; si, au tissu fibreux ou pétrifié se mélange un peu de matière caséeuse, la virulence est conservée.

Altérations diverses de l'appareil respiratoire associées aux lésions tuberculeuses du poumon. — *Lésions des grosses bronches et de la trachée.* — La *bronchite non spécifique*, due à la vaso-dilatation et à la pullulation microbienne consécutive, est très commune dans les bronches aboutissant au territoire tuberculeux. C'est ce que prouve l'histoire clinique de la phtisie, où la bronchite joue un si grand rôle. A l'autopsie, souvent cette bronchite est impossible à constater, car l'hypérémie en est le principal élément, et les vaisseaux se vidant après la mort, on n'en retrouve plus les traces. Cependant, quand l'inflammation a été intense et prolongée, on trouve, sur le cadavre, les caractères de la bronchite chronique : rougeur et épaississement de la muqueuse recouverte de muco-pus, saillie des glandules bronchiques.

Quant aux *altérations spécifiques des bronches*, nous connaissons déjà celles des petites bronches; nous savons que le tubercule du poumon débute ordinairement par une infiltration autour des bronches acineuses ou lobulaires; nous connaissons aussi la *dilatation bronchique vestibulaire* qui accompagne la formation de la caverne. Nous ne devons nous occuper ici que de la tuberculose

des bronches d'un certain calibre. Les granulations tuberculeuses y sont assez communes; ce sont de petits nodules blanchâtres qui se caséifient, se ramollissent, s'évacuent et donnent naissance à un ulcère cratériforme. Les petits ulcères peuvent devenir confluents et engendrer une ulcération serpigineuse. La muqueuse est infiltrée plus ou moins profondément; le cartilage peut être atteint d'inflammation ossifiante; d'autres fois il est mis à nu par l'ulcération et peut se nécroser, et même être rejeté par l'expectoration. Ces altérations peuvent amener, on le conçoit aisément, de la *dilatation bronchique*, lorsque le plan musculo-élastique et les cartilages ont été détruits. D'autres fois la tuberculose bronchique affecte la forme végétante, et si le tuyau bronchique n'est pas très volumineux, il pourra *se rétrécir* et même *s'oblitérer*. Les bronchioles oblitérées aboutissent à des territoires parenchymateux en état d'atélectasie, tandis que les régions voisines restées perméables deviennent emphysémateuses.

On peut observer dans la *trachée* des altérations analogues à celles des bronches. Tantôt il s'agit de *trachéite simple*; tantôt de *lésions tuberculeuses* qui siègent surtout dans la portion membraneuse. (Voyez à ce sujet : *Rétrécissement de la trachée et des bronches.*)

Au point de vue microscopique, les lésions tuberculeuses de la trachée et des bronches sont analogues à celles qui ont été décrites à propos de la phtisie du larynx. Cornil et Ranvier font remarquer que souvent la trachée ne présente, à l'œil nu, que les lésions banales, et que, cependant, l'examen microscopique y fait découvrir des lésions tuberculeuses; on trouve alors des follicules tuberculeux dans le tissu conjonctif du chorion et celui qui pénètre entre les faisceaux musculaires et entre les lobules glandulaires.

Il est probable que la trachéo-bronchite vulgaire, non spécifique, se développe la première, et qu'elle prépare les voies à la contamination bacillaire en dépouillant certains points de la muqueuse de son épithélium. L'inoculation se fait alors facilement par les crachats bacillifères qui traversent incessamment la trachée et les bronches.

Larynx. — Du côté du *larynx*, on observe aussi très fréquemment des altérations tuberculeuses qui donnent naissance à la *phtisie laryngée*, dont le tableau clinique s'associe si souvent à celui de la phtisie pulmonaire. Les lésions et les symptômes de la phtisie laryngée ont déjà été décrits dans ce volume par M. Ruault.

Bronchite capillaire. — Une bronchite capillaire peut survenir au cours de la tuberculose chronique et tuer rapidement le phtisique par asphyxie. La bronchite capillaire est probablement due à une infection secondaire; Ménétrier et Duflocq ont montré qu'elle était quelquefois causée par le *pneumocoque*.

Broncho-pneumonies et pneumonies. — Très fréquemment, soit autour d'un foyer tuberculeux, soit dans une région plus éloignée, il se développe des *pneumonies aiguës* qui ont été autrefois l'objet de grandes discussions. D'après Cornil, ces pneumonies sont *catarrhales ou fibrineuses*; les premières frappent les lobules isolés; les secondes occupent un groupe de lobules et sont pseudo-lobaires. Ces foyers pneumoniques subissent très fréquemment la dégénéres-

cence caséeuse, et c'est là ce qui a été la source des controverses. Thaon et Bard (de Lyon) admettent que ces pneumonies sont d'emblée tuberculeuses; Charcot admet qu'elles sont des complications non tuberculeuses de la tuberculose, et qu'elles guérissent à la manière habituelle des phlegmasies franches du poumon. L'opinion qui tend à prévaloir à l'heure actuelle est qu'elles sont causées par une *infection concomitante*, particulièrement par le pneumocoque ou le streptocoque (Mosny, Aviragnet); mais on admet en outre que les foyers phlegmasiques ainsi développés peuvent être envahis secondairement par le bacille de la tuberculose, et qu'ainsi est réalisé un de ces *processus mixtes* dont la pathologie offre tant d'exemples.

La *pneumonie chronique* aboutissant à la formation d'un tissu fibreux induré et ardoisé tout autour des foyers tuberculeux et rayonnant plus ou moins loin, est constante dans la phtisie. Lorsqu'elle est très étendue et très marquée, elle donne naissance à la phtisie fibreuse que nous avons déjà décrite.

Congestion pulmonaire. — A l'autopsie des phtisiques on trouve habituellement de la congestion passive, souvent très accentuée, surtout aux deux bases, ce qui est dû à l'asphyxie ultime. Ce que l'autopsie ne révèle pas ou révèle rarement, c'est la congestion active, si fréquente pendant la vie autour des foyers tuberculeux, qui engendre l'hémoptysie, qui se traduit par des poussées fébriles et facilite l'extension du processus bacillaire; après la mort, les vaisseaux peuvent se vider et s'affaisser, et l'on peut ne plus trouver la trace de cette hypérémie qui joue un si grand rôle au point de vue clinique.

Chez les malades soumis au traitement par la tuberculine de Koch, on a trouvé, à l'ouverture du cadavre, des raptus congestifs énormes; et, par l'expérimentation, Bouchard a démontré que la tuberculine renferme un poison vaso-dilatateur énergique. Ces résultats nous expliquent la genèse de l'élément congestif qui s'observe si habituellement autour ou à distance des foyers tuberculeux; cette congestion est due à une toxine vaso-dilatatrice élaborée par le bacille de la tuberculose; Bouchard a donné à ce poison le nom d'*ectasine*. Il est intéressant de rappeler ici que Bouchard, Charrin, Gamaleia et Gley ont découvert et étudié un autre produit microbien, l'*anectasine*, qui paralyse au contraire le centre vaso-dilatateur, et que l'anectasine a été utilisée avec succès pour arrêter les hémoptysies congestives de la tuberculose.

Emphysème. — Nous avons déjà dit que le poumon atteint de tuberculose chronique présente une variété d'*emphysème* partiel dont la pathogénie est assez spéciale et que M. Grancher dénomme *emphysème réticulé des tuberculeux*. L'emphysème réticulé est surtout très marqué dans la phtisie fibreuse. L'emphysème généralisé chronique est fort rare dans la phtisie ulcéreuse; on ne le rencontre guère qu'avec des tubercules stationnaires limités au sommet du poumon (Herard et Cornil, E. Hirtz).

Remaniement de la circulation pulmonaire. — L'histologie nous a appris que les tubercules ne contiennent pas de vaisseaux; dès que le nodule tuberculeux est constitué, les artérioles, les capillaires et les veinules sont oblitérés. Cette absence de vaisseaux dans les foyers tuberculeux était déjà connue de

Schrœder van der Kolk (1826) et de Natalis Guillot (1838) qui l'avaient démontrée au moyen des injections. Natalis Guillot a prouvé en outre que le réseau de l'artère pulmonaire, dont certains territoires sont ainsi oblitérés, ne tarde pas à se mettre en communication avec les artères bronchiques ou avec celles qui se distribuent aux parois thoraciques ; et à mesure que les tubercules se multiplient, les rameaux de l'artère bronchique prennent en grande partie la place des divisions de l'artère pulmonaire.

Lésions de la plèvre. — A l'autopsie d'un phtisique, on trouve presque toujours des altérations pleurales.

La lésion que l'on constate le plus habituellement est la soudure fibreuse de deux feuillets sur une étendue plus ou moins considérable, surtout dans les régions du sommet ; on considère ces adhérences comme le reliquat de pleurésies *sèches*, bacillaires ou non bacillaires, qui se développent au cours de la phtisie.

Mais elles peuvent être aussi le résultat d'une pleurésie *avec épanchement*, qui a marqué le début de la phtisie, ou qui s'est développée pendant le cours ou à la période terminale de la maladie.

Les épanchements pleuraux qui s'observent au début, au cours ou à la fin de la phtisie, sont aujourd'hui considérés comme étant liés, dans la majorité des cas, au développement des granulations tuberculeuses sur la plèvre (Landouzy, Kelsch et Vaillard). Ces épanchements sont séro-fibrineux, purulents ou hémorrhagiques. Les épanchements séro-fibrineux et les épanchements hémorrhagiques et même les épanchements purulents sont susceptibles de disparaître et de laisser après eux des adhérences plus ou moins épaisses. Il semble que la sclérose soit l'aboutissant ordinaire du tubercule pleural. Nous reviendrons plus loin sur ces pleurésies, qui occupent une place importante dans le tableau clinique de la phtisie, et qui, du reste, sont aussi étudiées dans ce volume par M. Netter.

Pneumothorax. — Dans les points où la plèvre n'est pas protégée par les adhérences pleurales, elle peut être perforée par les tubercules corticaux ; l'air pénètre alors dans la cavité pleurale, et le *pneumothorax* est réalisé. Le pneumo-thorax des tuberculeux est étudié ailleurs dans ce volume.

Adénopathie trachéo-bronchique. — Nous avons montré la fréquence de la lymphangite tuberculeuse dans les poumons des phtisiques ; les lymphatiques sont une des voies les plus importantes de la dissémination du virus. On conçoit que les ganglions trachéo-bronchiques auxquels aboutissent les lymphatiques pulmonaires ne tardent pas à devenir tuberculeux. C'est en effet une loi générale qui souffre peu d'exceptions : dans la phtisie pulmonaire, les ganglions du médiastin sont presque toujours tuberculeux. Tantôt toute la chaîne ganglionnaire se transforme en un chapelet de grosses masses caséeuses (c'est ce qui s'observe chez les enfants), tantôt les lésions se limitent à un petit nombre de ganglions, qui souvent s'entourent d'une coque fibreuse et subissent la transformation crétacée (c'est le cas le plus habituel chez les adultes).

Nous n'insistons pas ici sur les grosses masses ganglionnaires tuberculeuses

qu'on observe surtout chez les enfants et qui donnent naissance à ce qu'on a appelé la *phtisie bronchique* ; nous y reviendrons en étudiant les maladies du médiastin. Rappelons seulement que, dans la phtisie bronchique du jeune âge, l'adénopathie est parfois la lésion tuberculeuse prédominante, et qu'avec de grosses masses ganglionnaires caséeuses, il n'y a souvent que des lésions pulmonaires insignifiantes ; aussi quelques auteurs avaient-ils considéré la phtisie bronchique comme une manifestation tuberculeuse indépendante de la phtisie pulmonaire. Mais Parrot énonça, comme loi générale, qu'il n'y a pas d'adénopathie bronchique tuberculeuse sans une altération *similaire* du territoire pulmonaire dont le ganglion reçoit les lymphatiques. La loi de Parrot est vraie dans l'immense majorité des cas. On conçoit cependant qu'il puisse exister des exceptions : 1° quand le foyer pulmonaire d'où proviennent les bacilles est si petit qu'il ne laisse dans le poumon aucune trace appréciable de sa présence ; 2° quand les bacilles pénètrent dans le ganglion par la voie sanguine, au lieu de lui être apportés par la lymphe ; mais dans ce cas le poumon est bien rarement indemne (Grancher et Hutinel) ; 3° quand les bacilles ont traversé la muqueuse des voies respiratoires sans y laisser de traces de leur passage.

Chez l'adulte phtisique, les dégénérescences ganglionnaires sont en général circonscrites à un petit groupe de ganglions où l'on observe successivement les granulations, la caséification et la calcification. Il est plus rare de constater le ramollissement de la masse caséeuse, son évacuation dans la trachée, dans les bronches, dans l'œsophage, dans la plèvre, ou même dans les vaisseaux, et l'établissement d'une *caverne ganglionnaire*.

Ces adénopathies tuberculeuses jouent un rôle fort important dans la phtisie pulmonaire. En premier lieu, l'augmentation de volume de tel ou tel groupe ganglionnaire détermine des phénomènes de compression qui peuvent modifier beaucoup le tableau symptomatique. En second lieu, les ganglions étant envahis par le bacille, le canal thoracique pourra être contaminé à son tour ; du canal thoracique, le virus passera facilement dans le système sanguin, et déterminera alors une *éruption granulique diffuse* ; c'est ce qui s'observe assez fréquemment à la fin de la phtisie pulmonaire.

Les ganglions tuberculeux peuvent devenir parfois le siège d'infections secondaires ; dans un cas de tuberculose infantile que nous avons examiné à ce point de vue avec M. Jean G. Nanu, nous avons retrouvé le pneumocoque dans les ganglions bronchiques.

Les lésions nombreuses et diverses qu'on peut découvrir, à l'autopsie d'un phtisique, en dehors des voies respiratoires, seront étudiées dans le chapitre III

CHAPITRE II

SYMPTÔMES DE LA PHTISIE CHRONIQUE

Au point de vue de l'évolution clinique, Laënnec admettait cinq groupes de phtisies : la phtisie aiguë, la phtisie chronique, la phtisie régulière manifeste, la phtisie irrégulière manifeste, la phtisie latente.

La phtisie chronique est *régulière manifeste* lorsqu'elle s'accuse dès le début par des signes thoraciques évidents ; elle est *irrégulière manifeste* lorsque l'attention du médecin est détournée du siège principal de la maladie par la coïncidence d'autres états morbides d'abord plus saillants : tuberculose extra-pulmonaire (intestinale, ganglionnaire), anémie, dyspepsie, bronchite, emphysème, etc. Elle est latente lorsque les signes thoraciques sont très atténués ou font défaut. Cette division de Laënnec correspond assez bien à celle qui est adoptée par les auteurs contemporains.

Dans le tableau symptomatique qui va suivre, nous décrirons surtout la *phtisie chronique régulière manifeste* ; dans le chapitre IV, nous étudierons les formes chroniques irrégulières manifestes ou latentes. Quant à la phtisie aiguë, nous détachons complètement sa description de la phtisie chronique, ainsi que nous l'avons déjà indiqué.

L'évolution de la phtisie chronique vulgaire peut être divisée en trois périodes :

1° Une période de début, ou période de germination et d'agglomération des tubercules (période de crudité de quelques auteurs) ;

2° Une période d'état, ou période de ramollissement des tubercules ;

3° Une période terminale, ou période d'excavation.

Cette division a été attaquée par Woillez. Elle renferme à coup sûr une part d'arbitraire ; il est certain que, souvent, la ligne de démarcation entre deux périodes voisines est impossible à tracer avec précision. Mais nous gardons cette classification pour la commodité de la description ; nous la gardons aussi parce qu'en somme elle s'adapte assez bien à la généralité des faits. Ce qui le prouve, c'est que, déjà avant Laënnec, avant l'auscultation, les anciens phtisiologues avaient divisé le cours de la phtisie en trois degrés : *phthisis incipiens*, *phthisis confirmata*, *phthisis desperata*.

PREMIÈRE PÉRIODE

PÉRIODE DE GERMINATION ET D'AGGLOMÉRATION DES TUBERCULES

Le début de la phtisie chronique ulcéreuse est le plus souvent insidieux Même dans les formes typiques, les phénomènes peuvent être assez peu marqués pour ne pas attirer l'attention d'un observateur exercé ; l'incertitude est plus grande encore lorsque, comme il arrive quelquefois, le début de la phtisie est masqué par des symptômes étrangers en apparence au développement de la lésion pulmonaire.

Tantôt, en effet, la phtisie commençante revêt, chez les jeunes femmes surtout, le masque de la *chloro-anémie* ; la pâleur des téguments et des muqueuses, l'essoufflement facile, les palpitations cardiaques, la dyspepsie, l'aménorrhée qui manque rarement, se réunissent pour réaliser un tableau clinique qui fait immédiatement penser à la chlorose et non à la phtisie.

Tantôt, c'est une *dyspepsie* particulière, à forme gastralgique avec hyperacidité, qui précède ou accompagne la localisation des tubercules au sommet du poumon, et qui peut égarer plus ou moins longtemps le diagnostic.

D'autres fois, c'est un *catarrhe chronique des bronches* ou *du larynx*, simple en apparence, et en réalité d'origine bacillaire, qui marque le début du mal.

Enfin, la phtisie peut débuter par une *pleurésie avec épanchement* qui se présente avec les allures d'une pleurésie vulgaire, *a frigore*, mais qui est la préface d'une phtisie chronique; l'épanchement disparu, la toux persiste, l'amaigrissement survient, la santé générale reste débile, et, après un temps plus ou moins long, les signes de l'induration du sommet apparaissent.

Nous étudierons plus tard en détail ces associations morbides initiales de la phtisie qui peuvent provoquer les longues hésitations du diagnostic.

Mais le début de la phtisie n'est pas toujours *latent* ou *larvé*; il est des cas où les phénomènes initiaux ne laissent guère de doute sur la prise de possession de l'organisme par le bacille de la tuberculose; chez l'un, c'est une *hémoptysie* qui ouvre la scène; le crachement de sang se répète et la phtisie s'établit; ou bien, après une ou plusieurs hémoptysies, le malade semble recouvrer la santé et il s'écoule des années avant que l'on perçoive les signes de l'induration du sommet. Dans le plus grand nombre des cas, ce qui attire l'attention de l'observateur, c'est une *toux persistante*, suivie de vomissements alimentaires (toux de Morton), accompagnée de fièvre vespérale, d'un amaigrissement rapide et de sueurs nocturnes.

L'hémopytsie et la toux sèche et persistante sont encore plus caractéristiques lorsqu'elles surviennent chez un sujet déjà porteur d'une *tuberculose extra-pulmonaire*, d'une tumeur blanche, d'une tuberculose des os, du testicule, etc.

Quel que soit le mode de début, même lorsque la maladie se développe sous sa forme latente ou sous sa forme larvée, il est un certain nombre de phénomènes cliniques qui manquent rarement, mais qu'il faut savoir chercher, et dont la constatation simultanée vient révéler la germination du bacille de la tuberculose dans les sommets du poumon.

L'*habitus extérieur* a d'abord une grande importance. Nous avons déjà décrit les attributs organiques des sujets prédestinés à la phtisie; ils sont grands et sveltes, ils ont des os grêles, le cou allongé (cou de cygne), les omoplates ailées, la peau mince, blanche, transparente, avec un réseau veineux très marqué, le visage amaigri, les pommettes saillantes, les yeux enfoncés dans l'orbite et entourés d'un cercle bleuâtre, les dents et les cheveux souvent très beaux, et les cils très longs. Leur thorax est étroit, les espaces intercostaux élargis et enfoncés, lesfosses sous et sus-claviculaires très profondes.

Symptômes fonctionnels. — La *toux* ne manque presque jamais : « Un individu qui ne tousse pas n'est pas un phtisique », répétait Lasègue. Cet aphorisme a été contesté, mais nous croyons qu'il exprime une loi presque absolue. Dès que des granulations tuberculeuses se développent dans le sommet du poumon, l'irritation des bronchioles se traduit par la toux. La toux initiale est brève, sèche, composée d'une seule saccade ou de deux tout au plus; elle se produit sans effort; elle survient dans la journée à intervalles plus ou moins éloignés, et pendant le premier sommeil; elle cesse au milieu de la nuit, et recommence vers le matin, à la *cinquième heure* environ, d'où le nom de *quinte* qu'on lui donnait autrefois et dont le sens s'est généralisé aux toux à saccades répétées et pénibles. Elle est très marquée et très persis-

tante chez les névropathes. Très souvent, elle survient après le repas et semble causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique (toux gastrique); elle provoque alors des vomissements alimentaires; elle est *émétisante* (toux de Morton). S'il existe de l'adénopathie trachéo-bronchique assez marquée pour que le pneumo-gastrique soit comprimé, elle revient par crises d'une intensité remarquable et s'accompagne de suffocation; ce qui lui fait donner le nom de toux *coqueluchoïde*.

L'*expectoration* est très peu abondante à cette période; les malades expulsent de loin en loin quelques crachats formés de salive mousseuse et d'un peu de mucus; cependant il est rare que, dans la totalité de la masse expectorée en vingt-quatre heures, on ne trouve pas une petite parcelle purulente dans laquelle l'examen bactériologique décèlera le bacille de la tuberculose, résultat d'une importance capitale pour le diagnostic précoce.

Hémoptysie. — L'*hémoptysie* est un des symptômes les plus importants du début de la phtisie. Très souvent elle est le phénomène initial, l'accident révélateur de la maladie. Elle peut se produire au milieu de la santé la plus florissante; d'autres fois elle survient chez des sujets qui ont depuis quelque temps une petite toux sèche. Tantôt elle se produit sans cause appréciable; tantôt elle semble provoquée par une émotion, une fatigue, un effort, par la défécation, par un bain, par une chaleur exagérée. L'hémoptysie est quelquefois annoncée par une période plus ou moins longue de malaise, de fatigue, de courbature, de frissons et de fièvre. Elle est immédiatement précédée d'une sensation de titillation du larynx et de la gorge; le malade tousse et il crache du sang. Tantôt l'hémoptysie est légère et le malade expectore simplement des parcelles de sang mêlé à de la salive ou à du mucus; tantôt elle est très abondante et constituée par le rejet de 50, 100 et jusqu'à 1000 grammes d'un sang rouge clair, spumeux et liquide; c'est l'*hémoptysie à flots*. L'accident peut se reproduire pendant plusieurs jours de suite ou cesser après une seule expectoration sanglante. Après chaque crachement de sang, le malade rejette pendant quelques jours de petits caillots de sang de plus en plus noirs et mêlés intimement au mucus; c'est le sang resté dans les bronches après l'hémorrhagie qui s'est coagulé et qui s'évacue peu à peu. G. Sée, Hugueny, Cochez, ont trouvé le bacille de la tuberculose dans le sang de ces hémoptysies précoces. La répétition des hémoptysies est la règle; mais les faits ne sont pas rares où le crachement de sang ne s'est produit qu'une seule fois. Les hémoptysies de la première période sont rarement assez abondantes pour entraîner la mort du phtisique (2 fois sur 131 cas, d'après Walshe). Elles ne paraissent pas, dans un certain nombre de cas, avoir d'influence sur la marche de la maladie. Dans d'autres, au contraire, elles sont suivies d'une aggravation et d'une extension du processus tuberculeux. En aucun cas elles ne nous ont paru constituer une crise salutaire de l'hypérémie périphymique.

Un long intervalle s'écoule quelquefois entre les crachements de sang et l'apparition des signes positifs de la phtisie, et c'est sur cette observation que Morton a édifié sa doctrine de la *phthisis ab hemoptoë*.

Parfois, des hémoptysies se reproduisant pendant de longues années sont l'unique symptôme d'une phtisie latente. Andral a rapporté le cas d'un vieil-

lard qui eut des hémoptysies depuis l'âge de vingt ans jusqu'à celui de quatre-vingts. Il mourut d'une maladie étrangère à la phtisie, et l'autopsie fit découvrir des tubercules crétacés dans son poumon. Tous ses enfants étaient déjà morts phtisiques.

Dans le plus grand nombre des cas, les signes physiques et les symptômes fonctionnels de la phtisie se développent immédiatement après le premier crachement de sang.

L'hémoptysie se rencontre chez les deux tiers des phtisiques. Elle ne s'observe jamais avant sept ans et elle est rare avant quinze ans. Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Chez les femmes phtisiques dont les règles se suppriment, parfois l'hémoptysie se reproduit tous les mois avec plus ou moins de régularité, réalisant ainsi une *hémoptysie complémentaire* ou *supplémentaire*. Neuf fois sur dix, les hémoptysies supplémentaires surviennent chez des femmes tuberculeuses; c'est une loi trop ignorée et dont la connaissance préservera le médecin de l'erreur trop commune qui consiste à passer, dans ces cas, à côté du diagnostic de tuberculose.

On a signalé des *hémoptysies tuberculeuses intermittentes*, se produisant toujours aux mêmes heures et cédant à l'usage de la quinine; tantôt le crachement de sang se produit la nuit au moment de la chute de la fièvre (Gerhardt); tantôt il éclate au moment de l'acmé fébrile (Brehmer).

Les hémoptysies initiales de la tuberculose sont le produit de plusieurs facteurs dont les influences s'ajoutent : 1° l'hypérémie bronchique ou pulmonaire pérituberculeuse; 2° la friabilité des petits vaisseaux altérés par l'envahissement bacillaire; 3° l'augmentation de la tension vasculaire qui succède à l'oblitération des artérioles par l'endartérite tuberculeuse, en raison de l'absence d'anastomoses entre les divers départements vasculaires (les dernières branches de l'artère pulmonaire sont des *artères terminales*). Ces divers facteurs pathogènes de l'hémoptysie, étudiés déjà avec l'anatomie pathologique, aboutissent plus souvent à la formation d'une thrombose qu'à la rupture du vaisseau; c'est ce qui explique que l'hémoptysie ne soit pas encore plus fréquente. Les conditions qui favorisent si puissamment la formation d'une thrombose interviennent aussi pour circonscrire et arrêter l'hémorrhagie.

Lorsqu'un sujet est frappé par une hémoptysie, il importe avant tout de ne pas confondre ce symptôme avec une *autre hémorrhagie*. Parfois, les malades se plaignent d'avoir craché du sang, alors qu'en réalité il s'agit d'une épistaxis dont le sang est tombé dans l'arrière-gorge, ou d'une stomatorrhagie; l'examen du nez et des gencives lève facilement tous les doutes. L'hématémèse est quelquefois plus difficile à distinguer; lorsque le sang vient de l'estomac, il est expulsé par le vomissement; il est noir, digéré, acide, non spumeux, et parfois rejeté en même temps avec les matières alvines sous forme de mélæna; dans l'hémoptysie, le sang est expulsé par la toux; il est rouge, aéré, et l'auscultation laisse entendre des râles sous-crépitants dans le territoire pulmonaire qui saigne.

D'autres causes d'erreur proviennent de ce que, dans l'hémoptysie, il arrive parfois que le sang, rejeté à flots, passe par les narines, ou est dégluti et rendu ensuite par vomissement ou par mélæna. C'est grâce à l'auscultation du poumon et à l'examen attentif du patient que l'on écartera toutes ces causes d'erreur.

Dyspnée. Spirométrie. — La *dyspnée* est souvent minime et ne devient appréciable que sous l'influence de la toux, des efforts, de la réplétion de l'estomac; elle est plus marquée chez les sujets nerveux et chez les femmes chlorotiques; elle peut prendre le type de la *dyspnée asthmatique nocturne* (*phtisie asthmatique* de G Sée et Pujade). Chez les enfants où, dès le début, les ganglions bronchiques s'altèrent et compriment le pneumogastrique, on peut observer des crises violentes d'orthopnée avec toux coqueluchoïde.

Si la dyspnée subjective est en général minime, à l'aide du *pneumographe* on peut cependant relever certaines anomalies dans les mouvements respiratoires (Hirtz, Brouardel, Regnard). Les appareils enregistreurs permettent de constater la fréquence exagérée des mouvements respiratoires, la diminution de eur amplitude, et l'inégalité du rythme, les mouvements respiratoires étant irrégulièrement superficiels ou profonds, l'inspiration étant plus courte et l'expiration plus longue.

L'*exploration pneumatométrique* permet de constater que les pressions inspiratoires et expiratoires sont diminuées.

Hutchinson et les médecins qui après lui se sont servis du *spiromètre* ont établi que la diminution de la capacité respiratoire est un des premiers signes de la tuberculisation. Aussi, sous l'influence de Lasègue, qui vulgarisa leurs travaux, on chercha à utiliser la spirométrie pour le diagnostic de la tuberculose commençante. A ce point de vue, la spirométrie n'a pas rendu tous les services qu'on en attendait, et on l'a peut-être trop délaissée.

A mesure que la phtisie progresse, la capacité respiratoire diminue; et G. Sée pense qu'on devrait utiliser la spirométrie comme indice de l'amélioration ou de l'aggravation des lésions.

Les *douleurs thoraciques* sont très fréquentes pendant que la tuberculose se développe; elles siègent sous la clavicule, ou dans la région scapulaire, ou entre les deux épaules (*points de côté des sommets* de Peter); elles sont intermittentes ou permanentes, et augmentées par la pression, par la percussion, par les mouvements, par la toux et les inspirations profondes. Souvent elles sont dues à la pleurésie sèche du sommet, si commune dans la tuberculose chronique (Peter). Parfois, si l'on comprime le pneumogastrique à la base du cou, on provoque une douleur très vive (Peter); d'après Filleau, cette compression du nerf vague éveille aussi une douleur aiguë, circonscrite, au siège de l'induration pulmonaire (*clou phtisique*). D'après Boulland, cette douleur du pneumogastrique est un phénomène de début; elle s'atténue et disparaît avec les progrès de la phtisie, ce qu'il attribue à la destruction des extrémités nerveuses au niveau des cavernes.

Très souvent, dès le début, la *voix* s'altère; elle devient enrouée et bitonale, soit parce que les nerfs récurrents sont comprimés par des ganglions bronchiques, soit parce que la tuberculose du larynx se développe en même temps que celle du poumon.

Symptômes généraux. — La plupart des phtisiques, dès le commencement de leur mal, subissent un *amaigrissement rapide* que n'expliquent d'une façon satisfaisante, ni les déperditions par diverses voies, ni l'exagération des

combustions organiques. Cette émaciation est un des phénomènes les plus frappants de la phtisie. Mais, chez quelques sujets, elle ne se produit qu'à une période avancée de la maladie.

Dès le début de la phtisie, on peut observer une déformation des doigts qui s'exagère à mesure que la maladie avance et que l'on désigne sous le nom de *doigts hippocratiques*; la pulpe de la dernière phalange s'élargit, les ongles se recourbent sur la face palmaire et les doigts prennent la forme d'une baguette de tambour. Laënnec attribue cette déformation à l'amaigrissement et à la disparition du pannicule adipeux de la pulpe des doigts. A l'heure actuelle, on la considère comme le résultat d'un trouble trophique de la phalangette qui n'est que le premier degré de l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* de Marie. Ces déformations ne sont pas propres à la phtisie ; on les observe dans toutes les maladies qui troublent l'hématose.

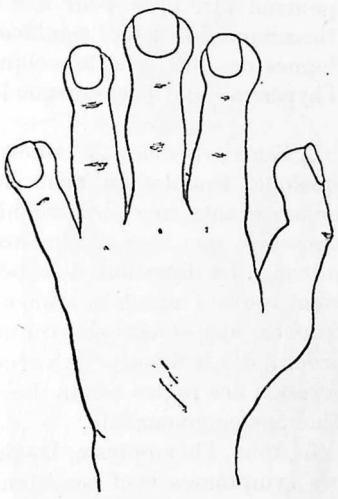

Fig. 51. — Doigts hippocratiques dans la phtisie. (D'après Richer.)

A la période initiale de la tuberculose, la *fièvre* manque quelquefois; le plus souvent il existe une élévation thermométrique de un degré ou un degré et demi, tous les soirs, vers quatre ou cinq heures; la fièvre initiale affecte ordinairement le type intermittent et quotidien. La fièvre vespérale coexiste généralement avec une température matinale au-dessous de la normale (36,4 à 36,8). L'accès est rarement précédé d'un frisson; il s'accompagne d'une notable accélération du pouls et d'un malaise parfois très vif qui ne sont pas en rapport avec l'élévation thermique, souvent peu marquée. L'accès fébrile vespéral se termine habituellement durant la nuit par des sueurs parfois très abondantes, et qui sont très marquées sur la poitrine (1), où elles semblent faire pousser des poils (Pidoux). Ces sueurs constituent le dernier stade de l'accès fébrile vespéral; elles ne sont que l'ébauche des grandes poussées sudorales de la période confirmée. Cette *fièvre de tuberculisation* (Jaccoud, Sydney-Ringer) devient plus intense quand il se fait une nouvelle éclosion granuleuse; elle s'apaise si le processus reste stationnaire. Elle est remarquable en ce que le fébricitant garde toujours une langue nette et humide, et en ce qu'elle est compatible avec la conservation de l'appétit (Lasègue). La fièvre tuberculeuse est causée probablement par la résorption de certaines toxines pyrétogènes élaborées au niveau du foyer bacillaire du poumon.

La connaissance de cette fièvre initiale, souvent méconnue si on ne la recherche pas avec soin au moyen du thermomètre, est d'une extrême importance. La plupart des phtisiologues, Jaccoud, Pidoux, Peter, entre autres, ont établi qu'au point de vue du pronostic et de la thérapeutique, il fallait diviser les phtisiques en deux catégories : ceux qui ont de la fièvre et ceux qui sont

(1) *Ubi sudor, ibi malum* (Hippocrate).

apyrétiques. Chez les premiers le mal est grave et rebelle au traitement; chez les seconds, au contraire, la phtisie est relativement bénigne et susceptible de guérison.

Peter a montré que la *température locale* s'élève dans tous les points où existent des tubercules et dès qu'il en existe; il insiste sur l'importance diagnostique de ce fait dans les cas douteux, dans ceux où la phtisie commençante pourrait être prise pour une chlorose, pour une dyspepsie; cette élévation thermique est surtout significative quand elle est inégale en des points homologues des sommets thoraciques. L'hyperthermie locale dépend sans doute de l'hypérémie qui accompagne le processus tuberculeux.

A l'amaigrissement, à la fièvre vespérale avec sueurs abondantes, se joignent quelques troubles qui achèvent de donner à l'état général de la tuberculose commençante une physionomie tout à fait caractéristique. C'est d'abord la *dyspepsie*, que nous étudierons plus loin en détail; l'appétit est irrégulier, capricieux, les digestions sont pénibles, l'estomac est un peu dilaté; la toux survient après l'ingestion alimentaire et provoque des vomissements. Chez les femmes, une *anémie* plus ou moins profonde, semblable à la vraie chlorose, se produit dès le début; elle s'accompagne ordinairement d'*aménorrhée*, et la suppression des règles est un des symptômes les plus constants de la tuberculose féminine commençante.

La toux, l'hémoptysie, les douleurs thoraciques, la dyspnée légère, lorsque ces symptômes sont persistants et associés à l'émaciation rapide, à la fièvre vespérale, aux troubles dyspeptiques, à la chloro-anémie avec aménorrhée, forment un tableau clinique qui ne laisse guère de doute dans l'esprit de l'observateur sur le diagnostic de phtisie pulmonaire. Dès qu'on constate un pareil syndrome, on doit immédiatement passer à l'examen des signes physiques, et celui-ci viendra confirmer la présomption issue de la recherche des signes fonctionnels et des troubles de l'état général.

Signes physiques. Inspection. — La poitrine des phtisiques est ordinairement *déformée*; nous avons indiqué déjà les diverses particularités que présente cette déformation, suivant les divers auteurs qui l'ont considérée comme antérieure à la phtisie. Chez les phtisiques avérés, ces modifications s'accusent avec les progrès du mal; le rétrécissement devient de plus en plus marqué; chez certains, la poitrine se retrécit à sa base et devient cylindrique; chez le plus petit nombre, la poitrine est plus rétrécie à la partie supérieure qu'à la base (Serrailler).

Les *déformations partielles* peuvent se montrer dès le début; les plus importantes sont les *dépressions des creux sus* et *sous-claviculaires*, plus marquées du côté par où débute la tuberculose.

Palpation. — La *palpation* permet de reconnaître quelquefois une mobilité moindre d'un des côtés de la poitrine, une diminution de tonicité et même de volume des muscles thoraciques.

Elle permet surtout de saisir, dans les fosses sous-claviculaires, au niveau des régions envahies par les tubercules, une *augmentation des vibrations vocales*. C'est là un signe important, mais dont la valeur a besoin d'être précisée. D'une façon générale, les vibrations vocales varient en plus ou en moins sui-

vant le volume et la force de la voix : ainsi, chez la femme et chez l'enfant, elles sont moins nettes que chez l'homme. D'autre part, chez les femmes et chez les enfants qui ont une voix de tête et des vibrations thoraciques moins fortes, le foyer maximum des vibrations vocales occupe le sommet du thorax, région sus-épineuse et sous-claviculaire, tandis que chez l'homme, doué d'une voix forte et grave, il est à la base du poumon. Entre ces deux extrêmes, tous les types de transition se rencontrent (Grancher et Hutinel). De plus, à l'état normal, les vibrations vocales sont plus marquées au sommet droit qu'au sommet gauche. La notion de quantité, en matière de vibrations vocales, n'est donc pas suffisante; il convient d'y ajouter l'étude des foyers *maxima* et *minima* et de leurs déplacements : « Par exemple, un homme d'une corpulence moyenne, doué d'une voix grave et bien timbrée, se présente avec les signes rationnels de la tuberculose pulmonaire. Toutefois, ni l'auscultation ni la percussion ne donnent des signes suffisants, et l'on cherche dans les deux fosses sus-épineuses l'état des vibrations vocales. On constate que leur rapport normal persiste, qu'elles sont au sommet droit un peu plus fortes qu'à gauche et l'on reste hésitant. Eh bien, chez ce malade, si la fosse sus-épineuse donne une sensation de frémissement égale ou supérieure à celle de la partie moyenne ou de la base, cela n'est pas normal, et l'on peut conclure à une induration pulmonaire, cause de l'augmentation relative des vibrations vocales de la partie supérieure du poumon » (Grancher et Hutinel). Enfin, parfois, les vibrations vocales sont augmentées dans les régions saines du poumon; cette augmentation est *supplémentaire* et associée à la respiration puérile.

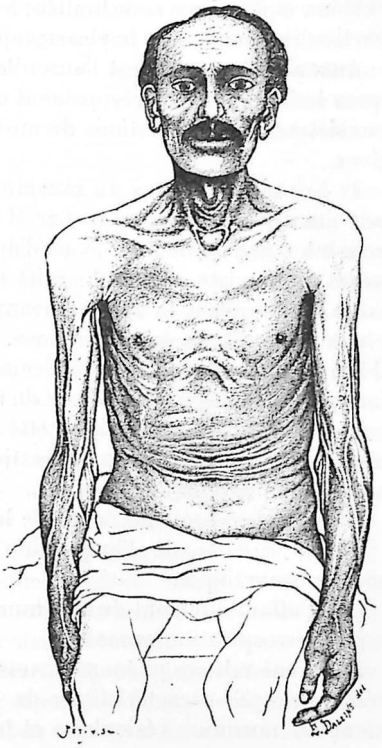

FIG. 55. — Thorax de phtisique. (D'après une photographie.)

Percussion. — Au début de la phtisie, la percussion n'est pas d'un grand secours; il faut que les tubercules soient déjà confluents pour que l'on puisse constater un *son obscur*, *submat*, particulièrement au niveau des fosses sous-claviculaires; en arrière, au niveau des fosses sus et sous-épineuses, en raison de l'épaisseur de la couche musculo-osseuse, les phénomènes de percussion sont infiniment moins nets. Il ne faut pas oublier non plus, pour apprécier sainement les modifications du son, d'autres caractères normaux; le son normal est plus clair chez l'enfant dont le thorax est flexible, et chez le vieillard dont les muscles sont atrophiés; chez les femmes et les sujets gras ou bien musclés, il est obscur; dans le premier cas, une percussion faible suffira pour saisir les

modifications du son; dans le second, il faudra user d'une percussion forte. Il faut d'ailleurs toujours percuter successivement et comparativement les régions symétriques; autant que possible, il faut percuter au niveau des espaces intercostaux et dans une zone limitée; à ce dernier point de vue, la *percussion linéaire*, particulièrement avec le plessigraphe de Peter, rendra de grands services.

Auscultation. — C'est l'auscultation qui fournit les meilleurs signes physiques indiquant le développement des tubercules dans les sommets. Ces signes consistent en modifications du murmure vésiculaire normal et en bruits adventices.

1° Les **modifications du murmure vésiculaire** de la période de germination ont été étudiées avec soin par M. Grancher; d'après cet auteur, on peut les constater non seulement avant l'apparition des bruits adventices, mais encore avant qu'il existe de la submatité ou de l'augmentation des vibrations vocales, voire même avant la toux et avant qu'il soit possible de déceler dans les crachats le bacille de la tuberculose. L'opinion de Grancher est partagée aujourd'hui par la majorité des médecins. Avec raison, on accorde une très grande importance à ces modifications du murmure vésiculaire pour le diagnostic précoce de la tuberculose. Mais cette importance ne doit pas être exagérée; car il n'est pas prouvé que ces modifications ne s'observent que chez des tuberculeux; nous allons revenir sur ce point.

On peut percevoir au début de la phtisie :

(*a*) La rudesse de l'inspiration avec expiration prolongée aboutissant au souffle bronchique.

(*b*) L'affaiblissement du murmure vésiculaire.

(*c*) La respiration saccadée.

Le premier de ces phénomènes stéthoscopiques, perçu au sommet du poumon, serait presque caractéristique de la tuberculose commençante. L'affaiblissement du murmure vésiculaire et la respiration saccadée peuvent se produire sous l'influence de causes variées; aussi leur valeur séméiologique est-elle jugée moins considérable. Cependant tous ces signes acquièrent une réelle importance lorsqu'ils sont persistants et limités aux sommets du poumon, soit dans la région sous-claviculaire, soit dans la fosse sus-épineuse.

(*a*) Le premier signe est la *rudesse de l'inspiration*, qui devient râpeuse, granuleuse, au lieu d'être légère, moelleuse et caressante à l'oreille. Les tubercules, nous l'avons vu, se développent d'abord dans le vestibule des acini; ils rétrécissent le conduit broncho-alvéolaire directement, et aussi par la congestion qu'ils provoquent autour d'eux; c'est à cette diminution de calibre de la bronche acineuse et des alvéoles qu'il faut rapporter probablement la rudesse de l'inspiration. L'inspiration, en même temps qu'elle devient rude, devient aussi plus basse; elle prend un timbre grave et donne la même note que l'expiration.

La note de l'*expiration* tend au contraire à s'élever de façon à atteindre ou à dépasser la note de l'inspiration. Les rapports de tonalité entre les deux temps de la respiration sont donc renversés. Les rapports de durée le sont également, et l'expiration haute est en même temps *prolongée*. Ainsi l'inspiration est rude, basse et courte, l'expiration haute et prolongée. L'expiration devient

bientôt *soufflante*; l'inspiration elle-même ne tarde pas à prendre le caractère bronchique; alors le murmure vésiculaire normal a disparu; il est remplacé par le *souffle*; le son devient obscur, les vibrations vocales augmentent; à la période de germination des tubercules a succédé l'agglomération des nodules bacillaires. L'expiration prolongée est due aux obstacles accumulés sur le trajet des bronchioles par la germination des tubercules; la respiration bronchique totale indique la condensation progressive du parenchyme pulmonaire où l'air ne pénètre plus et qui devient meilleur conducteur du son (Monneret).

(*b*) Dans d'autres cas, dès le début de la phtisie, le seul signe que l'on constate, c'est l'*affaiblissement du murmure vésiculaire* aux sommets du poumon. Il peut présenter tous les degrés, depuis la simple faiblesse relative jusqu'à l'absence complète du murmure vésiculaire; il peut porter sur les deux temps de la respiration, mais il est surtout appréciable à l'inspiration. Ce signe est souvent dû à des causes multiples; d'abord à la présence des tubercules qui diminuent l'aire et la perméabilité des vésicules pulmonaires; ensuite à l'emphysème périphymique (Jaccoud), à la pleurésie du sommet, plus rarement à la compression des tuyaux bronchiques par des ganglions hypertrophiés (Barth et Roger). En raison des causes multiples qui peuvent engendrer l'affaiblissement du murmure vésiculaire, M. Grancher pense que ce signe a, pour le diagnostic précoce de la tuberculose, une valeur moins grande que la rudesse inspiratoire avec expiration prolongée. M. Arthaud lui attribue cependant une valeur séméiologique capitale lorsqu'elle remplit certaines conditions; si l'affaiblissement du murmure vésiculaire siège au sommet, s'il s'accompagne de l'exagération des vibrations vocales et d'une sonorité normale ou exagérée, on peut affirmer, d'après Arthaud, l'existence des tubercules. Mais Arthaud corrige cette proposition trop absolue, à notre sens, en ajoutant que ce syndrome a surtout une grande valeur lorsqu'il s'accompagne de fièvre.

(*c*) On peut aussi percevoir au début de la tuberculose une altération du rythme respiratoire qui a une réelle importance, la *respiration saccadée* dont la découverte est attribuée par les uns à Raciborsky, par les autres à Théophile Thompson. C'est un mode de respiration dans lequel l'inspiration, et plus rarement l'expiration, au lieu de se faire en une seule fois, s'accomplissent en plusieurs temps séparés (2 à 5); la respiration saccadée s'entend bien dans les régions sous-claviculaires, elle disparaît souvent dans une forte respiration. Elle est attribuée à plusieurs causes : Colin et Roger la considèrent comme le premier degré du frottement pleurétique; Andry, Bourgade, Hérard et Cornil, Peter, pensent que, par suite des modifications apportées à sa texture, le poumon a perdu sa souplesse ordinaire, et que, dans certains points, l'inspiration ou l'expiration éprouvent une gêne et *un retard*. La plupart des auteurs reconnaissent que la respiration saccadée est un des bons signes du début de la tuberculose; Peter va jusqu'à dire qu'il est le plus important. Mais ces assertions ont été contestées; la respiration saccadée peut s'observer chez les hystériques, a-t-on dit; elle accompagne les altérations les plus diverses des bronches, du poumon et de la plèvre; et, à l'état de santé, on la rencontre avec un rythme synchrone aux battements du cœur, quand ceux-ci sont énergiques

et quand la respiration est haute. Cependant on ne peut méconnaître qu'elle est surtout fréquente au début de la phtisie, et qu'elle a, au point de vue du diagnostic de cette dernière, une très grande importance lorsqu'elle est limitée au sommet du poumon, à la région sous-claviculaire.

En résumé, les modifications du murmure vésiculaire du début de la tuberculose sont, par ordre d'importance :

(*a*) L'*inspiration rude et basse avec expiration prolongée et haute* aboutissant à la *respiration bronchique ou soufflante*,

(*b*) L'*affaiblissement du murmure vésiculaire*,

(*c*) La *respiration saccadée*.

Ajoutons à ces signes l'exagération de la *bronchophonie normale* et le *retentissement de la toux*, qui peuvent s'observer au niveau des foyers tuberculeux agglomérés dès que la respiration bronchique est établie.

Pendant que la germination des tubercules fait naître les modifications du murmure vésiculaire que nous venons d'énumérer, des *bruits adventices* ne tardent pas à être perçus, dont l'importance est considérable puisqu'ils lèvent tous les doutes.

Mais, avant l'apparition de ces bruits adventices, il y a une phase plus ou moins longue, où l'on peut être obligé d'établir le diagnostic uniquement avec les modifications du murmure vésiculaire. Pour bien apprécier leur valeur séméiologique, l'observateur doit d'abord se souvenir qu'*à l'état normal, surtout chez les femmes, on peut percevoir au* **sommet droit** *du poumon un son plus obscur, une respiration plus rude, une expiration plus prolongée, des vibrations vocales plus intenses, une bronchophonie plus marquée qu'au sommet gauche*. Ce n'est donc que lorsque les signes que nous venons d'énumérer s'entendront à gauche qu'ils pourront avoir une réelle valeur pour le diagnostic de la tuberculose commençante. Et comme *la tuberculose pulmonaire débute plus souvent par le sommet gauche* que par le sommet droit [1], on a conclu que la connaissance des signes que nous venons d'étudier présente, dans la majorité des cas, une importance très grande pour un diagnostic précoce.

On nous pardonnera d'exprimer ici quelques réserves à ce sujet. Certes, la valeur de ces signes stéthoscopiques est très grande lorsqu'ils accompagnent soit la fièvre vespérale, soit quelques-uns des divers symptômes fonctionnels ou généraux que nous avons énumérés. Mais, lorsqu'ils sont isolés, nous n'oserions pas affirmer, après leur constatation, l'existence de la tuberculose. On les trouve évidemment chez des sujets qui deviennent plus tard des tuberculeux avérés. Mais nous les avons trouvés aussi chez des malades que nous connaissons depuis 1885, et où nous les avons vus tantôt disparaître, et tantôt rester stationnaires. Nous les avons observés chez une jeune femme, atteinte d'ulcère de l'estomac, chez laquelle nous avions cru pouvoir affirmer, d'après cette constatation, l'existence de la phtisie : elle mourut brusquement d'une hématémèse, et l'autopsie ne décela aucune trace de tuberculose pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, dans la plupart des cas, le doute ne persiste pas longtemps;

[1] M. Lancereaux a soutenu que la tuberculose héréditaire débutait par le sommet gauche, et que la tuberculose acquise, particulièrement celle des alcooliques, commençait par le sommet droit. J'ai cherché à vérifier cette assertion; je n'ai pu y parvenir en raison de la difficulté qu'il y a le plus souvent à déterminer si une phtisie est héréditaire ou acquise.

bientôt, aux simples modifications du murmure vésiculaire s'ajoutent des bruits adventices qui permettent d'établir l'existence de la tuberculose d'une manière indiscutable.

2° Les **bruits adventices** caractéristiques du début de la tuberculose sont les *craquements*. On peut entendre aussi des râles *sous-crépitants* ou *muqueux*; mais, à cette phase de la maladie, ils sont dus, non aux tubercules eux-mêmes, mais aux lésions concomitantes.

Les *craquements* consistent en une crépitation *irrégulière* analogue à celle qu'on obtient en insufflant une vessie sèche; ils ne s'entendent souvent que pendant l'inspiration, et, par ce caractère, ils doivent être rapprochés du râle crépitant vrai. Le propre des craquements, d'après Lasègue, est d'être un composé de *bruits inégaux et dissemblables*; « absolument hasardeux, ils n'obéissent à aucune règle : tantôt plus pressés, tantôt ralentis, tantôt forts, tantôt faibles, tantôt gros, tantôt extrêmement ténus, au cours de l'auscultation d'un seul acte respiratoire. On les trouve avec leurs irrégularités caractéristiques aussi bien à l'expiration qu'à l'inspiration; ils dépendent ou ne dépendent pas de l'effort respiratoire; ils cessent ou se continuent après un effort de toux; autant leurs formes sont variables, autant leur fixité est habituelle. Éléments symptomatiques précieux, dans les cas de tuberculose sèche et circonscrite, ils se constatent, mais ne s'analysent pas » (Lasègue). Le craquement est tellement caractéristique de la tuberculose que quelques auteurs lui ont donné le nom de *râle tuberculeux*.

Dans la période du début, les craquements sont *secs*, fins, dispersés; à mesure que la maladie progresse, ils deviennent *humides*, plus gros, plus nombreux, et se transforment finalement *in situ* en râles caverneux ou gargouillements. Cette évolution nous paraît jeter un certain jour sur la genèse du craquement, encore assez discutée. Il ne paraît pas possible de leur attribuer avec quelques auteurs une origine pleurale. Hérard, Cornil et Hanot le considèrent comme une variété du râle crépitant; comme celui-ci, il serait dû au déplissement exagéré des alvéoles voisins des lésions (Cornil et Grancher). Pour Barth et Roger, pour Faisans, ils constituent une variété du râle sous-crépitant; ils indiquent que le ramollissement des tubercules commence seulement en quelques points circonscrits et isolés; et c'est là, étant donnée l'évolution précédemment décrite, leur signification la plus probable.

Le *râle crépitant* vrai pourrait s'entendre, d'après Hérard et Cornil, dès le début de la phtisie, au point où germent les tubercules, lorsque cette germination s'accompagne de congestion et d'inflammation. On pourrait ensuite suivre *in situ* les transformations de ce bruit en râle muqueux et en râle caverneux.

Dans la période initiale, on peut entendre aussi des *râles muqueux* ou *sous-crépitants*; alors ils ne sont pas liés aux lésions tuberculeuses, mais aux lésions concomitantes. Les *hémoptysies* qui surviennent dans les périodes de début de la phtisie peuvent, au moment où elles se produisent et dans les heures ou les jours qui suivent, donner lieu à des râles muqueux abondants; les *états congestifs périphymiques* peuvent se révéler par les mêmes signes; dans les hémoptysies, les râles sous-crépitants sont moyens ou gros, à bulles inégales; dans

l'hypérémie, ils sont généralement très fins. Enfin, à toutes les périodes de la maladie, on peut voir se développer de la *bronchite* qui donne naissance à des râles muqueux. Voilà donc trois phénomènes concomitants de la tuberculose : hémoptysie, hypérémie, bronchite, qui peuvent se développer avant le ramollissement et donner naissance à des râles sous-crépitants. Quand les résultats négatifs de la percussion et de la palpation démontreront qu'il n'existe pas encore de masses conglomérées, on pourra conclure que les râles sous-crépitants n'indiquent pas le ramollissement (Faisans). Ajoutons que les râles sous-crépitants liés au ramollissement des tubercules forment des foyers d'une fixité très grande, tandis que les râles sous-crépitants de l'hémoptysie, de la congestion, de la bronchite, sont passagers et mobiles.

Lorsque les bruits adventices sont très développés, il est parfois difficile de reconnaître les caractères de la respiration sous-jacente. En auscultant attentivement, surtout après avoir fait tousser le malade, on arrive cependant à les percevoir; on s'assure alors que le murmure vésiculaire est remplacé par une des respirations anomales que nous avons étudiées (respiration rude ou soufflante avec expiration prolongée, respiration affaiblie, respiration saccadée).

Tous ces signes physiques sont en général concentrés dans les sommets du poumon; on les perçoit dans les régions sous-claviculaires et dans les fosses sus et sous-épineuses. Les régions moyennes et inférieures peuvent n'offrir aucune modification; assez souvent cependant on y perçoit un son exagéré et une respiration puérile ou complémentaire.

Il est rare qu'on perçoive les signes de la tuberculisation commençante à un sommet sans que l'autre sommet soit bientôt envahi à son tour. Alors les phénomènes stéthoscopiques sont bilatéraux; et ils ont souvent leur maximum d'un côté en avant sous la clavicule, tandis que de l'autre côté le maximum est en arrière au niveau de la fosse sous-épineuse. Ces *signes croisés* ont une réelle importance, car on ne les retrouve guère que dans la phtisie pulmonaire.

La **durée** de la période de germination et de conglomération des tubercules est très variable. Dans la plupart des cas, au bout d'un temps assez court, un mois ou deux mois, les signes du ramollissement peuvent être perçus et le patient entre dans la seconde phase de son mal. Mais c'est surtout à cette première période que la phtisie est susceptible de s'arrêter, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement. Alors on peut voir les craquements et les râles disparaître, la toux cesser, l'expectoration se tarir, la fièvre s'apaiser, l'appétit revenir, l'état général s'améliorer; seules, les respirations anomales persistent, témoignage indélébile de la première poussée tuberculeuse. Cette rémission peut être définitive ou temporaire. Quand, après des examens réitérés, on constate la disparition complète des bacilles dans les crachats, le pronostic est favorable et l'on peut espérer que l'amélioration (nous n'osons dire la guérison) se maintiendra; si ces examens permettent de découvrir quelques bacilles, c'est que l'amélioration ne sera que temporaire; le malade est en imminence perpétuelle d'une nouvelle poussée tuberculeuse. La rechute peut se faire attendre plus ou moins longtemps. Il est des sujets chez lesquels une première atteinte s'est produite vers l'âge de 20 ans, qui paraissent guérir et qui meurent phtisiques 20 ou 30 ans après.

Enfin, dans certaines phtisies à marche lente, où l'état général est peu altéré, des craquements secs peuvent s'entendre au même point pendant de longues années, sans qu'on puisse constater les signes du ramollissement de la matière tuberculeuse.

DEUXIÈME PÉRIODE

PÉRIODE DE RAMOLLISSEMENT

Le ramollissement des tubercules s'opère d'une manière insensible, et la limite qui sépare la première de la seconde période est ordinairement impossible à préciser. Quand ce travail de ramollissement s'effectue dans des masses tuberculeuses d'un certain volume, trois grands faits viennent le révéler : la transformation des signes physiques, l'expectoration qui s'établit avec ses caractères particuliers, et enfin l'aggravation de l'état général et des divers troubles fonctionnels.

Signes physiques. — Le phénomène en quelque sorte caractéristique de cette période, c'est le *râle sous-crépitant* ou *muqueux* qui succède habituellement au craquement sec. C'est un râle bullaire à timbre éclatant et humides En le percevant, l'oreille a la sensation d'un liquide que traverse l'air en formant des bulles. Le phénomène est le même, quel que soit le liquide accumulé dans les bronchioles (sang, pus, bouillie caséeuse). Mais le plus ou moins de densité et de viscosité des liquides amène quelques différences appréciables pour une oreille exercée (Hérard, Cornil et Hanot). Ces râles sous-crépitants humides sont tantôt à bulles régulières, égales, homogènes, et réalisent ainsi le vrai râle muqueux; d'autres fois les bulles sont irrégulières, inégales, et constituent le *craquement humide*. Les foyers de râles sous-crépitants ou de craquements humides s'entendent d'abord en un point limité et ont une grande fixité; chaque jour, l'auscultation les laisse percevoir avec les mêmes caractères, dans la même région, le plus ordinairement sous la clavicule et au niveau des fosses sus et sous-épineuses. Après quelques semaines, les bulles deviennent plus grosses et plus humides, et le râle prend alors le nom de *râle cavernuleux* (Hirtz). A mesure que la fonte tuberculeuse progresse, le râle devient plus gros, plus bruyant, et prend peu à peu le caractère du *râle caverneux* ou du *gargouillement*.

La respiration sous-jacente à ces bruits adventices est tantôt *soufflante*, tantôt *affaiblie*. A ce niveau, le *son* est tout à fait mat, les *vibrations vocales* augmentées, la *bronchophonie* exagérée et la *toux* retentissante.

Pendant que l'on constate les signes locaux qui annoncent le ramollissement des masses caséeuses du sommet primitivement atteint, les parties moyennes du poumon subissent les lésions correspondantes au premier degré, révélées par les signes physiques que nous avons mentionnés plus haut. La partie inférieure est saine ou n'en est encore qu'à la période de congestion avec ou sans granulations miliaires. Quant au poumon du côté opposé, il est le plus ordinairement respecté, ou si des altérations tuberculeuses se sont déjà montrées, elles sont beaucoup moins avancées qu'au sommet qui a été le premier atteint. Mais cette loi d'évolution comporte quelques exceptions. « Ainsi les deux sommets

peuvent être envahis en même temps et les altérations marcher pour ainsi dire parallèlement; quelquefois les deux lobes supérieurs sont affectés simultanément, mais les désordres sont plus rapides dans l'un que dans l'autre; d'autres fois, dans un même poumon, toutes les parties, sommet, région moyenne, base, sont frappées à la fois et au même degré; ce cas est rare; mais ce qui est plus rare encore, quoique les auteurs en citent quelques exemples, c'est que la partie moyenne et la base soient parvenues à la période du ramollissement quand le sommet n'a pas encore dépassé l'induration du premier degré. Ces cas sont tellement exceptionnels, que lorsqu'ils se présentent par hasard, ils apportent une grande obscurité dans le diagnostic, qui, au contraire, emprunte une si lumineuse clarté à cette loi générale formulée par Louis : Les altérations tuberculeuses se développent dans les poumons du sommet à la base. » (Hérard, Cornil et Hanot.)

Ajoutons que dans les parties non envahies par la tuberculose, on peut constater les signes de l'emphysème, de la congestion, de la bronchite, et que ces complications rendent quelquefois impossible une exacte appréciation des limites des foyers tuberculeux.

Symptômes fonctionnels. — Pendant que les tubercules se ramollissent, la *toux* diminue quelquefois d'intensité; habituellement elle devient plus fréquente; elle n'est plus sèche comme au début, mais humide, catarrhale et accompagnée d'une expectoration abondante. Les *douleurs thoraciques* subsistent, avec des localisations variables; elles offrent parfois des exacerbations en rapport avec une poussée de pleurésie sèche. La *dyspnée* devient plus vive et s'exagère au moindre effort.

Expectoration. — A la première période de la phtisie, la toux est d'abord sèche, puis accompagnée du rejet d'une petite quantité de salive mêlée à du mucus visqueux. Quand le ramollissement survient, l'expectoration devient plus abondante; les crachats sont franchement muco-purulents : ils sont verdâtres, opaques, privés d'air, striés de lignes jaunes qui leur donnent un aspect panaché. Dans le muco-pus, on peut rencontrer parfois des parcelles blanchâtres de matière caséeuse, que Bayle comparait à du riz cuit, et qu'il ne faut confondre ni avec les crachats perlés de l'asthme ni avec des concrétions amygdaliennes. Au bout d'un certain temps, la matière caséeuse étant évacuée, les parcelles blanches disparaissent et le muco-pus constitue tout le crachat (Grancher et Hutinel).

Un peu plus tard, aux masses muco-purulentes se mélangent des amas puriformes plus ou moins bien isolés; ces masses muco-purulentes et ces amas puriformes nagent dans un liquide séreux d'apparence salivaire dans lequel ils prennent un aspect arrondi et déchiqueté qui les a fait comparer à des pièces de monnaie (*crachats nummulaires*). Les crachats nummulaires sont un bon signe de la phtisie; mais ils ne sont pas pathognomoniques; on peut les retrouver dans la rougeole, dans la grippe, dans la dilatation bronchique; ils se produisent dès qu'on fait expectorer, dans un vase rempli d'eau, des malades qui crachent du muco-pus.

Composition chimique. — Les *analyses chimiques* des crachats de phtisique ont porté surtout sur l'expectoration de la deuxième et de la troisième période.

La première analyse sérieuse a été faite en 1843, par Caventou, qui, après avoir constaté qu'ils renferment de notables proportions d'albumine, dosa les éléments minéraux et établit que, pour 1 000 parties, ils renferment :

Eau	850
Chlorure de sodium	10
Soude	3
Matières animales et phosphates	137

« Cette énorme quantité de matières animales, de phosphate de chaux, de chlorure de sodium, soustraite à l'assimilation, dit Caventou, n'expliquerait-elle pas l'état de maigreur et de consomption dans lequel tombent les phtisiques? » Les analyses de Caventou ont été vérifiées par la plupart des chimistes en ce qui concerne les *matières minérales*; le résultat le plus digne d'être noté, c'est l'énorme déperdition de phosphate et de chlorure qui se fait par les crachats. D'après Daremberg, les crachats de phtisiques peuvent contenir presque autant de phosphates et de chlorures que les urines. Si l'on se rappelle que les urines de phtisiques entraînent aussi une grande quantité de phosphates, on concevra quelle dénutrition s'opère dans l'organisme du phtisique, et l'on s'expliquera l'utilité des phosphates dans la thérapeutique. Si l'on songe d'autre part que, d'après E. Bischoff, les phosphates diminuent dans l'urine après l'ingestion des matières grasses, on pourra s'expliquer, au moins en partie, les bons effets de l'huile de foie de morue dans la phtisie.

Les *matières organiques* des crachats des phtisiques sont moins connues. Nous savons seulement qu'ils renferment du mucus et des éléments chimiques qu'on retrouve dans tous les pus (paraglobuline, sérine, pyine, caséine, myosine, lécithine, glycogène). Gabriel Pouchet en a isolé une substance sucrée spéciale. Escherich y a découvert un ferment analogue à la trypsine du suc pancréatique. Roger et Marfan y ont trouvé de notables proportions de peptone. Les recherches récentes semblent montrer qu'ils renferment la tuberculine de Koch. Cependant Roger et Marfan, Lenoir, ont trouvé que la toxicité des crachats était faible.

Examen microscopique. — Au microscope, on découvre dans les crachats un très grand nombre de *globules de pus*, associés parfois à des cellules épithéliales de la bouche, de la gorge, du pharynx, du larynx, de la trachée et des bronches, et des alvéoles pulmonaires, à des corpuscules granuleux de formes diverses et à des granulations graisseuses. Mais l'élément histologique le plus caractéristique, parce qu'il indique sûrement la destruction du parenchyme pulmonaire, c'est la *fibre élastique*, dont la présence a été signalée par Simon, Vogel, Buhlmann et Lebert, Schræder van der Kolk. — Les fibres élastiques sont mises en liberté dès que les tubercules se ramollissent. Pendant que les autres éléments constituants des bronchioles et du parenchyme pulmonaire tombent en détritus, les fibres élastiques résistent et gardent leur morphologie; elles sont reconnaissables à leur double contour, à leur direction sinueuse ou en vrille, à leurs anastomoses, et à leur résistance à l'acide acétique et aux alcalis. Pour les découvrir facilement, on traite les crachats par la potasse ou la soude caustique (Fenwick), on les colore ensuite par la fuchsine et finalement on lave la préparation avec de l'eau acidulée par l'acide acé-

tique; les fibres élastiques restent seules colorées (Mathias Duval et Lereboullet). On peut aussi les mettre en évidence en employant le procédé de Balzer (potasse caustique à 40 pour 100 et coloration par l'éosine).

Les fibres élastiques ne s'observent que dans les crachats de la phtisie, de la gangrène du poumon, et plus rarement de l'infarctus hémoptoïque; leur présence a donc une réelle valeur diagnostique.

Mais cette valeur est surpassée par celle qu'acquiert aujourd'hui la présence du bacille de la tuberculose dans les crachats.

Examen bactériologique. — Après la découverte de Koch, Balmer et Frœntzel cherchèrent le parasite dans les crachats de 120 phtisiques et le retrouvèrent dans tous les cas; faisant l'expérience inverse, ils constatèrent son absence dans les affections non tuberculeuses. Depuis lors, un grand nombre d'auteurs ont vérifié les conclusions de Balmer et Frœntzel. En France, les travaux de Debove et Sauvage, de Straus et Cochez, de Hugueny, de G. Sée, de Cornil et Babes ont proclamé l'extrême importance diagnostique que présente la recherche du bacille dans les crachats. Nous ne reviendrons pas sur la technique de cette recherche que nous avons déjà exposée. Elle est facile quand on en a l'habitude; on s'exercera par des préparations répétées à surmonter les écueils qu'elle présente.

A la deuxième et à la troisième période de la phtisie, les crachats renferment toujours des bacilles en plus ou moins grande abondance. Aussi leur recherche est-elle un moyen précieux pour distinguer la tuberculose de la dilatation bronchique, des scléroses du poumon, des pneumokonioses, de la syphilis, du cancer, en un mot de toutes les affections à processus destructeurs ou lacunigènes. Dans les cas de phtisie où les signes physiques sont masqués par une circonstance quelconque, la recherche des bacilles permettra aussi de lever tous les doutes.

Mais c'est surtout à la période initiale de la phtisie que l'examen bactériologique des crachats rendra de signalés services. Il est vrai qu'on a nié la possibilité de rencontrer le bacille dans la première période du mal; « car alors, a-t-on dit, les malades ne crachent pas, ou ils ne crachent que du mucus; donc il est impossible de déceler le bacille dans les produits de l'expectoration ». Cette assertion est loin d'être exacte. Même dans les phtisies commençantes, où le doute est permis après l'auscultation, il arrive souvent qu'un jour le malade expulse un crachat renfermant une petite parcelle purulente. Dans cette parcelle, on pourra découvrir le bacille de la tuberculose; c'est un fait que nous avons vérifié maintes fois.

Pour que les résultats de cette recherche aient une valeur incontestable, il faut faire un *grand nombre de préparations* et *répéter l'examen à plusieurs reprises*; si les résultats sont toujours négatifs, on peut alors, sans crainte de se tromper, affirmer que la tuberculose n'existe pas.

Ce n'est pas seulement au diagnostic que l'examen bactériologique des crachats est utile, il sert aussi au pronostic et au jugement que l'on peut porter sur la guérison d'un malade. On doit admettre que la gravité d'une phtisie est proportionnelle au nombre des bacilles que l'on trouve dans les crachats. On ne peut affirmer la guérison d'un malade que si, pendant longtemps et après des examens répétés, on ne rencontre plus de bacilles dans les crachats.

En même temps que le bacille de la tuberculose, l'examen bactériologique permet de constater dans les crachats d'autres micro-organismes qui végètent dans les poumons tuberculeux; on peut y trouver le *microcoque-tétragène*, les *staphylocoques-pyogènes* (*doré* ou *blanc*), diverses formes de *streptocoques*, le *pneumocoque* de Talamon-Frænkel, la *diplo-bactérie de Friedländer*, le *microbe pyocyanique*, un *bacille donnant une culture verte aromatique* (Solle), les *microbes qui donnent aux crachats leur couleur verte* et que nous avons étudiés avec les bronchites, des *protei*, des *aspergilles* jaunes ou noirs, des *sarcines*, des *leptothrix*, de l'*oïdium albicans*.

Hémoptysies. — D'une manière générale, les *hémoptysies* sont, dans la période de ramollissement, plus rares et moins importantes que dans la période du début. Mais cette règle n'est pas absolue; il est des phtisiques qui crachent du sang pendant toute la durée de leur maladie :

1° Chez les uns, ces hémoptysies répétées ne semblent pas aggraver la lésion; elles peuvent même s'observer dans les phtisies à marche lente; c'est ce que G. Sée appelle la *phtisie hémoptoïque à étapes éloignées*. Dans ces cas, suivant Peter, l'hémorrhagie serait sous la dépendance de fluxions réflexes pouvant siéger plus ou moins loin des foyers tuberculeux (hémoptysies paraphymiques);

2° D'autres fois, au contraire, chaque hémoptysie est le signal d'une aggravation et d'une extension du processus tuberculeux; la maladie marche rapidement, aboutit en quelques mois à la destruction du parenchyme pulmonaire envahi dans toute son étendue, et s'accompagne d'une fièvre vive, rémittente ou pseudo-continue; c'est la *phtisie hémoptoïque galopante*. Dans ce cas, chaque hémoptysie serait, d'après Peter, l'indice d'une nouvelle poussée granuleuse qui s'effectue dans un territoire encore indemne; elle serait due à la congestion qui se développe autour du tubercule naissant (hémoptysie périphymique de Peter).

L'existence de deux variétés de phtisies hémoptoïques, l'une bénigne, l'autre grave, est incontestable; mais nous ferons remarquer que la phtisie hémoptoïque bénigne est une phtisie apyrétique, et que la phtisie hémoptoïque grave est une phtisie fébrile. C'est donc la fièvre qui, ici comme ailleurs, détermine le pronostic.

Symptômes généraux. — A la seconde période, l'état général s'altère profondément. Si quelques phtisiques conservent encore un aspect florissant (*phtisis florida*), il s'agit là de rares exceptions. D'ordinaire l'amaigrissement fait des progrès rapides; les forces s'affaiblissent; les menstrues se suppriment tout à fait, si elles n'avaient déjà disparu; l'appétit reste mauvais; la dyspepsie initiale persiste avec ses caractères ordinaires; parfois cependant elle s'atténue, et l'on voit le malade manger, digérer, ne pas vomir, sans que son état général en profite; la diarrhée s'établit d'une façon à peu près définitive, indiquant le développement des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; le teint devient pâle, terreux, la peau est sèche, bistrée; et sur ce fond décoloré tranche quelquefois, surtout chez les femmes, une coloration rouge intense des pommettes, coloration qui s'exagère au moment des accès fébriles (*rougeur hectique des pommettes*). La toux devient parfois tellement intense qu'elle s'oppose complètement au sommeil, et l'insomnie s'ajoute à toutes les autres causes d'affaiblissement.

Fièvre. — Chez les sujets qui ont de la fièvre dès le début de la phtisie, l'hyperthermie s'exagère au moment où les tubercules se ramollissent. Chez ceux qui n'en ont pas encore présenté, elle se développe parfois pendant la seconde période. Enfin, il est des phtisiques chez lesquels on peut observer des signes de ramollissement sans que la fièvre accompagne cet acte de l'évolution tuberculeuse.

A la période de ramollissement, la fièvre affecte le même type que dans la première phase; elle est généralement intermittente du type quotidien; plus rarement, elle affecte les types double quotidien ou double tierce; parfois elle offre le type inverse, c'est-à-dire que l'exacerbation thermique se produit le matin, et que l'apyrexie se réalise le soir. Quand une nouvelle éclosion granuleuse s'opère, ou bien quand il se produit une complication inflammatoire, la fièvre peut prendre le type rémittent ou subcontinu.

L'accès quotidien débute généralement de quatre à sept heures du soir et se termine au milieu de la nuit par des sueurs profuses. Quand la fièvre est double quotidienne, le premier accès, très court, a lieu vers midi, et le deuxième, plus long, dans la soirée. La température atteint 38°,5, 39°,5 et 40°.

Nous avons déjà dit que les phtisies fébriles étaient infiniment plus graves que les phtisies apyrétiques. Pour Jaccoud, la fièvre précipite la ruine en exagérant les dépenses de l'organisme; elle revendique une grosse part dans les progrès de la consomption. Pour Grancher et Hutinel, elle est grave, surtout parce qu'elle est l'indice de poussées nouvelles qui se produisent sans interruption, sans aucun arrêt, envahissant les diverses parties du poumon. Sa signification fâcheuse tient peut-être aussi à ce qu'elle indique un empoisonnement général de l'organisme par certaines toxines, empoisonnement qui, pour des raisons que nous ignorons, fait défaut dans les formes apyrétiques.

Le *pouls* est toujours accéléré, et l'on trouve même des malades qui, avec une augmentation très légère de la température, ou même sans fièvre, ont 96 à 120 pulsations à la minute; il bat quelquefois au delà de 120 pulsations, alors qu'il n'y a pas lieu de supposer l'imminence d'une terminaison fatale (Hérard, Cornil et Hanot). C'est ce qui faisait dire à Lasègue que la fièvre des phtisiques est caractérisée bien plus par la fréquence du pouls que par l'élévation thermique. — Le pouls des phtisiques offre souvent un dicrotisme manifeste.

Sueurs. — Les *sueurs profuses* sont un des symptômes les plus constants et les plus pénibles de la période de ramollissement. Elles ne sont pas dues seulement à la terminaison de l'accès fébrile; elles surviennent à tout propos, sous l'influence de la toux, de la dyspnée, de l'effort. Elles ne sont plus limitées à la poitrine, elles sont générales; elles peuvent être assez abondantes pour que les draps du lit en soient inondés. Elles dégagent parfois une forte odeur d'acides gras. Elles sont beaucoup plus marquées la nuit; aussi leur donne-t-on le nom de *sueurs nocturnes des phtisiques.* Mais Peter a fait remarquer que cette dénomination n'est pas parfaitement exacte; car il suffit que le malade se laisse aller au sommeil pour qu'elles se produisent au réveil. Il est même possible que le réveil soit provoqué par la sensation pénible que produit la sueur. Car les sueurs des phtisiques ne s'accompagnent pas d'une sensation de bien-être, comme la transpiration physiologique; elles ne sont pas euphoriques; elles sont associées à une sensation de chaleur de la peau très désa-

gréable et à un malaise général souvent très marqué. Le liquide sudoral des phtisiques renferme de l'eau, de l'urée, quelques principes extractifs, des sels, en particulier du chlorure de sodium, des matières albuminoïdes et des graisses. Consécutivement à ces sueurs profuses, la peau peut se recouvrir, sur la poitrine et le ventre, de *sudamina* et de *miliaire rouge*.

On ne peut considérer ces sueurs comme la conséquence de l'asphyxie, de l'excès d'acide carbonique dans le sang, car elles surviennent chez des sujets qui ont des lésions pulmonaires peu étendues. Quelques auteurs ont émis l'hypothèse qu'elles sont dues à une altération du grand sympathique comprimé par des ganglions tuberculeux du médiastin; mais cette explication n'est guère acceptable que pour les cas de *sueurs unilatérales*. Aujourd'hui, on est porté à penser que les sueurs des phtisiques sont la conséquence d'une intoxication ayant son origine dans le foyer tuberculeux du poumon.

Les sueurs contribuent beaucoup à affaiblir le malade, surtout par l'obstacle qu'elles apportent au sommeil.

TROISIÈME PÉRIODE

PÉRIODE DES CAVERNES

Pendant que se déroule le tableau clinique qui correspond à la phase du ramollissement des tubercules, le travail de destruction du poumon fait des progrès plus ou moins rapides; et, dans la plupart des cas, il arrive un moment où l'oreille saisit tous les signes qui décèlent l'existence d'une cavité dans les poumons. L'apparition de ces signes est ordinairement marquée par l'aggravation des accidents généraux.

Rien n'est d'ailleurs aussi variable que l'époque d'apparition des signes cavitaires. Chez certains malades, la mort survient sans qu'on les ait perçus, soit parce que les cavernes étaient trop petites, soit parce qu'elles n'existaient pas (auquel cas, la mort est ordinairement le résultat d'une granulie ou d'une complication). Chez d'autres phtisiques, la tuberculose s'arrête et se fixe dans la forme stationnaire avant que les cavernes se soient constituées; chez d'autres, la tuberculose, après être restée fort longtemps à la période de ramollissement, évolue vers la caverne. Mais, dans la majorité des cas, on peut établir comme règle que les signes cavitaires apparaissent trois ou quatre mois après le début de la période de ramollissement.

C'est par l'étude des signes physiques qu'on détermine le passage de la deuxième à la troisième période.

Signes physiques cavitaires. — M. Jaccoud a proposé de donner le nom de *signes cavitaires* à l'ensemble des phénomènes d'auscultation qui révèlent à l'observateur l'existence d'une cavité creusée dans le parenchyme pulmonaire, quelle que soit d'ailleurs l'origine de l'excavation. Les trois principaux signes cavitaires, tous les trois découverts par Laënnec, sont : la *respiration caverneuse*, le *gargouillement* et la *pectoriloquie*. A ces signes essentiels, on en a ajouté d'autres moins importants, mais qui présentent pourtant un certain intérêt.

Nous décrirons successivement tous ces signes en étudiant les résultats de l'inspection, de la palpation, de la percussion et de l'auscultation.

Inspection. — L'*inspection* thoracique permet parfois de constater, en cas de caverne du sommet, une *dépression sous-claviculaire unilatérale*, signe auquel Hérard, Cornil et Hanot accordent une grande valeur. Cette dépression est due probablement à divers facteurs : à l'action de la pression atmosphérique, à la rétraction graduelle des néo-membranes pleurales ou des parties scléreuses qui enveloppent les cavernes.

L'inspection permet aussi de constater l'*immobilité* presque absolue des côtes supérieures dans les mouvements respiratoires, et au contraire des excursions respiratoires excessives dans les parties inférieures du thorax.

Toutes ces particularités sont d'autant plus faciles à constater que les muscles pectoraux (trapèze, pectoraux) ont subi un amaigrissement notable, et même une véritable atrophie. Cette atrophie, comparable à celle des muscles qui se trouvent au voisinage d'une articulation malade (Desplats), est due, soit à un trouble trophique réflexe, soit à de véritables névrites, comme pourrait le faire penser la fréquence des névralgies intercostales supérieures chez les phtisiques (Grancher et Hutinel).

Palpation. — La *palpation* permet de constater, au niveau des cavernes, une *augmentation des vibrations vocales*. C'est là une loi générale qui souffre peu d'exceptions et dont la connaissance est d'une importance capitale pour le diagnostic des cavernes avec le pneumothorax; la persistance ou l'augmentation des vibrations vocales est un excellent signe en faveur de la caverne; l'abolition du fremitus vocal doit faire penser à un pneumothorax. La valeur de ce signe différentiel est très grande. Il est vrai que l'on peut constater l'abolition des vibrations vocales dans des cas où une caverne, par sa grandeur et la minceur de ses parois, se rapproche d'un pneumothorax limité; il est vrai aussi que, dans certains cas de pneumothorax, la paroi vibre, soit parce que des adhérences partielles du poumon transmettent les vibrations à tout un côté de la poitrine, soit parce que les vibrations exagérées du côté sain se transmettent au côté malade (Grancher). Mais, en vérité, ces deux cas sont si exceptionnels, que la possibilité de les rencontrer n'enlève pas grand'chose à la valeur de l'augmentation des vibrations thoraciques comme signe des cavernes.

L'augmentation des vibrations thoraciques au niveau des cavernes est dû à la condensation du parenchyme pulmonaire et à la densité des adhérences scléreuses de la plèvre autour des excavations.

Percussion. — Au niveau des cavernes, tantôt le son de percussion est obscur ou mat; tantôt il est exagéré, tympanique; tantôt il est métallique ou amphorique; tantôt enfin il offre les caractères du bruit de pot fêlé.

1° La *matité* s'observe complète, quand des adhérences pleurales épaisses coiffent le sommet du poumon ou quand la sclérose avec anthracose forme une enveloppe très dure et très large autour de l'excavation.

2° Lorsque les conditions précédentes font défaut, la percussion de la caverne fournit un son normal si l'excavation est petite, et un son tympanique si elle a des dimensions suffisantes.

Le *son tympanique cavitaire* a été étudié par Skoda et surtout par Wintrich [1]. D'après Skoda, pour qu'il puisse être perçu, il faut que l'excavation

[1] Voyez, à ce sujet, Eichhorst, *Traité de diagnostic médical*. Traduction française, 1890, Paris (p. 195 et suivantes).

ait les dimensions d'une grosse noix, à moins qu'il n'existe un agrégat de plusieurs excavations de petit volume. La caractéristique du son tympanique cavitaire est d'avoir une tonalité musicale facile à saisir, et de présenter des variations de cette tonalité dans certaines conditions que nous allons énumérer. Ces phénomènes sont surtout appréciables dans la région sous-claviculaire.

(*a*) Le son tympanique cavitaire est susceptible de disparaître complètement ou partiellement et de réapparaître ensuite, à plusieurs reprises, dans le cours d'une même journée. Sa disparition est due à ce que la caverne s'est remplie de sécrétions liquides. Le son tympanique réapparaît lorsqu'une abondante expectoration vide la caverne et que le contenu liquide est remplacé par un contenu gazeux.

(*b*) Dans les inspirations profondes, la hauteur du son tympanique cavitaire s'élève; elle s'abaisse pendant l'expiration. Cette modification est due à la plus ou moins grande tension des parois de la cavité sous l'influence de l'inspiration ou de l'expiration.

(*c*) Le son tympanique cavitaire s'élève quand la bouche est ouverte, et s'abaisse quand la bouche est fermée (*signe de Wintrich*). Cette loi est ainsi expliquée par les auteurs : la bouche forme une boîte de résonance qui renforce surtout les sons qui se rapprochent le plus de sa tonalité propre; or, suivant qu'elle est fermée ou ouverte, elle est accordée pour des tons différents; ouverte, elle s'accorde avec les tons aigus; fermée, elle s'accorde avec les tons graves.

(*d*) Gerhardt a fait remarquer que le signe de Wintrich peut disparaître ou réapparaître suivant l'attitude du malade; ce qui s'explique par la situation de l'orifice bronchique de la caverne. Dans certaines attitudes, le liquide de la caverne bouche l'orifice et le signe de Wintrich ne peut plus être perçu. Pour que l'*interruption de la variation de tonalité de Wintrich* puisse s'observer, il faut que le liquide contenu dans la caverne soit mobile et pas trop visqueux.

(*e*) Si l'on percute une caverne, sans tenir compte de l'ouverture ou de la fermeture de la bouche (celle-ci étant toujours fermée ou toujours ouverte), on constate parfois que la hauteur du son tympanique varie suivant la seule attitude. C'est le *signe de Gerhardt*, pathognomonique d'une caverne quand le son est plus grave dans la position assise que dans la position couchée. Si le contraire a lieu, on ne peut rien conclure, parce que, dans la position assise, le son peut s'élever par le seul fait de la tension plus grande du tissu pulmonaire, sans qu'il y ait de cavité. Cette variation de tonalité suivant l'attitude dépend de ce que la portion de la caverne remplie d'air change de forme par le déplacement du liquide; et elle est déterminée par la règle suivante : la tonalité tympanique est d'autant plus élevée que le diamètre de la cavité est plus court. La recherche du signe de Gerhardt peut servir à apprécier la forme de l'excavation, à reconnaître si le plus long diamètre est vertical ou horizontal, ce qui peut être utile en cas d'intervention chirurgicale; ainsi, au niveau d'une caverne dont le grand axe est vertical, le son tympanique est plus élevé dans la station verticale que dans le décubitus dorsal; au niveau d'une caverne dont le grand axe est hori-

zontal, le son est plus aigu dans le décubitus dorsal et plus grave dans la position assise.

Tous ces caractères sont utiles à connaître lorsqu'il s'agit de distinguer le son tympanique des cavernes du son tympanique provoqué par d'autres lésions.

5° Parfois, au niveau d'une caverne, le son obtenu par la percussion ressemble à celui qu'on produit en choquant une cruche vide ; c'est le *son amphorique* ou *à consonance métallique*. Nous n'entrerons pas ici dans les discussions qui se sont élevées pour savoir si le son métallique n'est que la forme la plus pure et la plus parfaite du son tympanique ou si ces deux bruits sont tout à fait différents (1). Nous nous bornerons à énumérer, d'après Wintrich, les conditions que doit remplir une cavité pulmonaire pour donner naissance au son amphorique. Il faut que l'orifice de la caverne soit plus étroit que le corps de cette cavité; il faut que la caverne soit grande et que son grand diamètre atteigne au moins *six centimètres*; il faut que ses parois soient lisses, superficielles et résistantes. En même temps que le son amphorique, on peut percevoir le bruit d'airain de Trousseau, comme dans le pneumothorax.

La résonance métallique peut disparaître si la paroi de la caverne se couvre d'exsudats, si la cavité se remplit de liquide, ou si la bronche afférente s'oblitère.

4° Le *bruit de pot fêlé*, décrit par Laënnec, défini par son nom même, comparé à un cliquetis de monnaie, peut s'entendre au niveau d'une caverne. Pour le produire, il faut une percussion forte et brusque ; il faut aussi que le thorax soit arrêté en expiration et que la bouche soit ouverte; il est plus facile à obtenir si, avant de percuter, on fait faire au malade deux ou trois grandes respirations (Grancher). Il est déterminé par l'échappement saccadé de l'air contenu dans la caverne à travers un orifice bronchique rétréci. Lorsqu'on le perçoit au niveau d'une caverne, le bruit de pot fêlé signifie que celle-ci est grande, pleine d'air, superficielle, qu'elle communique avec les bronches par un orifice étroit. Le bruit de pot fêlé est d'autant plus fort que le thorax est plus amaigri. Les auteurs anglais lui attribuent une signification pronostique fâcheuse et l'appellent « bruit de moribond ».

Le bruit de pot fêlé n'est pas pathognomonique d'une caverne; il peut se rencontrer dans le pneumothorax; il peut accompagner le skodisme sous-claviculaire de la pleurésie ou de la pneumonie; il peut même s'entendre à l'état normal, chez les sujets dont la poitrine est très velue et où le plessimètre s'applique mal sur la paroi thoracique, et chez les sujets très amaigris lorsqu'on percute au niveau de la trachée ou d'une grosse bronche, la glotte étant rétrécie.

Auscultation. — I. *Respiration caverneuse* et *respiration amphorique*. — Au niveau d'une caverne, l'auscultation permet d'entendre la *respiration caverneuse*. La respiration caverneuse est une variété de respiration bronchique; c'est un souffle à timbre spécial qu'on ne peut mieux définir que par le nom de timbre caverneux; il donne à l'oreille la sensation que l'air pénètre dans

(1) Voyez Eichhorst, *loco citato*.

une excavation. On peut l'imiter en soufflant avec force dans les deux mains réunies en cavité. La respiration caverneuse est plus intense en général pendant l'inspiration. Elle peut faire défaut si la caverne est remplie de liquide, ou si la bronche qui y aboutit est oblitérée par du muco-pus, et dans ces cas elle est remplacée par le silence respiratoire; mais il est possible de la faire réapparaître en faisant tousser et expectorer le malade; la toux a d'ailleurs l'avantage d'exagérer le timbre creux et un peu métallique qui est le caractère essentiel de la respiration caverneuse.

La respiration caverneuse peut faire défaut complètement lorsque la caverne est petite ou trop profondément située.

Lorsque la caverne est très considérable, qu'elle offre un orifice étroit, des parois lisses, dures, sèches et superficielles, la respiration caverneuse prend le *caractère amphorique* ou *métallique* comme on l'observe dans le pneumothorax; elle donne alors à l'oreille la sensation que l'on souffle dans une cruche vide; la respiration amphorique s'observe lorsque le son de percussion possède lui-même le caractère métallique.

II. *Râle caverneux. Gargouillement. Râle amphorique. Râle post-expiratoire.* — Le *râle caverneux* accompagne ordinairement la respiration caverneuse; il faut quelquefois pour le percevoir que le malade tousse ou respire fortement. C'est un râle humide, à bulles grosses, nombreuses, inégales, ce qui a permis de dire qu'il était le degré le plus élevé du craquement humide. Il s'entend aux deux temps de la respiration, mais il est plus fort à l'inspiration. Les caractères de ce râle varient, on le comprend aisément, suivant l'étendue de l'excavation, la grosseur des bronches qui y aboutissent, la réplétion plus ou moins grande de la caverne, la viscosité ou la fluidité du liquide intra-cavitaire. On lui donne souvent le nom de *gargouillement*, surtout lorsqu'il est formé de bulles très grosses et très nombreuses. Son intensité est quelquefois telle que le malade et le médecin peuvent l'entendre à distance. Quand une caverne siège sur le poumon gauche, à peu de distance du cœur, il peut arriver, si les battements cardiaques sont énergiques, que le râle caverneux redouble d'intensité à chaque contraction (Hérard, Cornil et Hanot).

Le râle caverneux peut prendre le caractère *amphorique* ou *métallique*; c'est alors un bruit argentin, comparable à celui que produit une perle tombant dans une coupe de cristal, et identique au tintement métallique du pneumothorax. Le râle caverneux métallique ne s'entend que lorsqu'il y a aussi consonance métallique du son de percussion et de la respiration caverneuse; cette association permet de se rendre compte du mécanisme de sa production et de sa valeur séméiologique. On peut dire, en effet, que tous les bruits à caractère métallique ou amphorique (son de percussion métallique, respiration amphorique, râle amphorique), lorsqu'ils ne sont pas les signes d'un pneumothorax, indiquent une cavité pulmonaire présentant certains caractères : on ne les entend que lorsque la caverne a un diamètre d'au moins 6 centimètres, une forme régulière, des parois lisses et sèches, une situation superficielle, un orifice étroit.

Baas a décrit, comme un signe indiquant la présence des cavernes, un bruit spécial auquel il donne le nom de *râle post-expiratoire*. C'est un bruit qui est caractérisé de la manière suivante : une première série de râles expiratoires

s'étant évanouie, il se produit une pause très nette, quoique très courte, après laquelle apparaît une seconde série de râles expiratoires, absolument distincte, elle aussi, des râles inspiratoires qui lui succèdent. Baas admet que le râle post-expiratoire indique l'existence des cavernes multiloculaires dont quelques loges se trouvent passagèrement obstruées par des sécrétions; cette obstruction ne cesse qu'à la fin de l'expiration, par une sorte d'action rétroactive de ce temps respiratoire. Mais Guttmann a observé le râle post-expiratoire au niveau de vastes cavernes uniloculaires remplies d'abondantes sécrétions; il suppose que le liquide ne revient pas immédiatement au repos et que quelques bulles crèvent encore après l'expiration.

III. *Voix caverneuse. Pectoriloquie. Toux caverneuse.* — La voix, auscultée au niveau d'une caverne, arrive à l'oreille tantôt indistincte et confuse, tantôt nettement articulée.

Dans le premier cas, l'observateur perçoit un murmure indistinct, mais très fort, à timbre caverneux : c'est la *bronchophonie caverneuse.*

Dans le second cas, il semble que le malade parle directement et distinctement à l'oreille de l'observateur : c'est la *pectoriloquie* de Laënnec, phénomène presque pathognomonique de la présence d'une caverne, bien que Hirtz en ait contesté la valeur. Pour que la pectoriloquie puisse se produire, il faut que la cavité soit assez grande et assez superficielle, que ses parois soient lisses et denses, qu'elle renferme très peu de liquide et que l'air puisse y circuler librement. La pectoriloquie peut s'entendre même lorsque le malade parle à voix basse; c'est ce qu'on a appelé *pectoriloquie avec aphonie* (Laënnec, Baccelli), *voix basse ou mystérieuse* (Fournet), *voix caverneuse éteinte* (Barth et Roger), *chuchotement* (Skoda), *voix soufflée* (Woillez). La pectoriloquie aphone a moins de valeur, comme signe cavitaire, que la pectoriloquie simple; elle peut s'entendre en effet en cas d'épanchement pleural.

Au niveau des cavernes, la toux est retentissante, elle éclate à l'oreille avec un timbre creux particulier qui lui a fait donner le nom de *toux caverneuse.*

Tel est l'ensemble des signes physiques qui révèlent l'existence d'une cavité creusée dans le parenchyme pulmonaire. Les trois principaux parmi ces signes sont : la respiration caverneuse, le gargouillement, la pectoriloquie. Or, dans certains cas, les cavernes pulmonaires peuvent ne se manifester par aucun de ces signes. Tantôt l'absence des signes cavitaires est passagère; il suffit que le malade tousse ou respire fortement pour qu'on puisse les percevoir. Tantôt les signes cavitaires font défaut d'une manière permanente; cette absence est due à diverses causes, au rétrécissement du larynx et de la trachée (Barth), à l'accolement des parois de la caverne par une énorme infiltration tuberculeuse périphérique (Woillez), à la situation centrale d'une caverne de petit volume, à l'encapuchonnement du sommet pulmonaire par des fausses membranes pleurétiques très épaisses (Hérard, Cornil et Hanot), au retrait du poumon sous l'épanchement gazeux d'un pneumothorax.

Symptômes fonctionnels et généraux de la période cavitaire. — Consomption tuberculeuse. — Les signes physiques qui révèlent une caverne s'accompagnent en général d'une aggravation très marquée des

symptômes fonctionnels et des symptômes généraux de la deuxième période. Il y a cependant des exceptions à cette règle ; on les observe surtout chez les phtisiques qui, dès le début et pendant le cours de leur mal, sont restés à peu près apyrétiques. Chez ces sujets, le processus tuberculeux peut arriver à la formation cavitaire sans que l'état général ait beaucoup souffert, et sans que la fièvre se soit établie. Les cavernes, une fois formées, peuvent rester stationnaires ; elles peuvent même subir un travail de réparation qui les conduit à la cicatrisation incomplète ou complète. Les guérisons incomplètes sont d'ailleurs les plus fréquentes, et, par conséquent, l'on n'est jamais sûr que le processus ne puisse se ranimer. Il ne faut pas non plus se dissimuler que ces cas favorables sont exceptionnels et que le caverneux bien portant est une rareté.

En général, pendant que le poumon se creuse de cavernes, les troubles fonctionnels et les symptômes généraux s'aggravent de jour en jour.

La *toux* devient de plus en plus intense, de plus en plus pénible ; il faut en effet qu'elle expulse les produits abondants de la sécrétion purulente des cavernes et des bronches. Cependant, chez des malades porteurs de grosses cavernes, la toux est quelquefois très peu marquée ; cela tient à ce que la toux est un acte réflexe, dont l'intensité peut varier avec l'excitabilité nerveuse du patient.

La *dyspnée* devient habituellement très vive à la période cavitaire ; le malade ne peut plus monter un escalier sans être anhélant et cyanosé ; à cette période, en effet, le champ de l'hématose est fort réduit, non seulement par les lésions tuberculeuses, mais encore par les altérations qui les accompagnent (congestion, broncho-pneumonie, pleurésie, emphysème).

A la période cavitaire, les *crachats* peuvent garder les caractères qu'ils présentent à la phase de ramollissement et rester muco-purulents ou purulents et nummulaires ; quelquefois ils prennent une teinte grise et sale qui rappelle l'aspect de la matière pulpeuse contenue dans les cavernes ; vers la fin de la maladie, ils perdent leur consistance et forment au fond du crachoir une sorte de purée verdâtre, homogène, entourée souvent d'un liséré rose dû à la présence d'une petite quantité de sang. Ces crachats ont une odeur fade *sui generis*, mais rarement ils présentent la fétidité de l'expectoration gangreneuse. Les malades leur trouvent parfois une saveur âcre et sucrée. Au cours de la période cavitaire, l'expectoration est généralement assez abondante ; mais on ne peut pas toujours en apprécier exactement la quantité, car un certain nombre de phtisiques, surtout les femmes, déglutissent une partie de leurs crachats ; les enfants, les aliénés et quelquefois les vieillards les déglutissent en totalité et n'expectorent presque rien. C'est surtout le matin que l'expectoration est abondante ; après le demi-sommeil des nuits, les malades vident leurs cavernes ; ils peuvent alors remplir leur crachoir par une sorte de vomique. Lorsque le malade se couche du côté opposé à une caverne, l'évacuation de celle-ci peut être brusque ; alors le malade est pris d'une toux suffocante et rejette une quantité plus ou moins considérable de matière puriforme. Dans les dernières heures de la vie, ou encore pendant une maladie intercurrente, les crachats diminuent ou disparaissent. Dans le premier cas, le malade ne peut plus expulser le contenu de ses bronches ; dans le second, la sécrétion se tarit (Grancher et Hutinel).

tuberculeuses sur la muqueuse bronchique. La bronchite des tuberculeux prend parfois la forme pseudo-membraneuse (1).

La tuberculose ulcéreuse de la *trachée* s'observe quelquefois dans le cours de la phtisie; elle se manifeste par les signes de la sténose trachéale plus ou moins prononcée, par une douleur fixe qui siège derrière l'échancrure rétro-sternale et s'exagère à la pression, une sensation de brûlure en ce point par le passage de l'air, et de petites hémoptysies. La tuberculose de la trachée peut coexister avec un état normal de la voix, si le larynx n'est pas envahi en même temps par le processus (Walshe).

La *phtisie laryngée* vient souvent compliquer la phtisie pulmonaire ; elle est plus ou moins précoce ; elle constitue toujours un accident grave qui assombrit beaucoup le pronostic; l'aphonie, la douleur, la dysphagie, s'ajoutent aux tortures déjà si grandes du phtisique.

On peut aussi observer, dans la phtisie pulmonaire, la *laryngite pachydermique* de Virchow (Michelson) et des affections du larynx purement *fonctionnelles*. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un enrouement opiniâtre dû à des paralysies laryngées, développées sous l'influence de névrites cachectiques (Lubet-Barbon et Dutil), ou consécutives à une compression du nerf récurrent par des ganglions tuberculeux. L'examen laryngoscopique permettra de distinguer ces accidents de la tuberculose laryngée.

Congestion pulmonaire. — La congestion, nous l'avons déjà dit, joue un rôle considérable dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Elle accompagne l'éclosion des granulations tuberculeuses, et elle se développe autour des masses nouvellement formées ; elle se traduit à l'oreille par l'obscurité de la respiration et des râles sous-crépitants ; en un mot, elle exagère et amplifie les signes physiques du foyer bacillaire ; mais, on peut assez souvent faire la part de ce qui revient à la congestion, parce que les signes de cette dernière sont susceptibles de diminuer ou d'augmenter brusquement d'un jour à l'autre, ou même de disparaître complètement ; les signes propres au foyer bacillaire ont, au contraire, une grande fixité. Ces poussées congestives sont la cause ordinaire des hémoptysies initiales, et elles s'accompagnent parfois d'une exagération de phénomènes fébriles. Elles permettent souvent de suivre l'extension de la tuberculose à des régions encore saines du poumon.

A côté de ces fluxions passagères et superficielles, il faut signaler les mouvements congestifs intenses et étendus qui peuvent se développer brusquement à la suite d'une fatigue, d'un refroidissement, ou sans cause appréciable, qui siègent plus ou moins loin des foyers tuberculeux, qui se traduisent par une dyspnée énorme et qui se résolvent rapidement, ou entraînent la mort par asphyxie. Ces congestions étendues, assez rares, peuvent s'observer à toutes les périodes de la tuberculose.

La stase pulmonaire des deux bases est presque constante à la période agonique.

Pneumonies et broncho-pneumonies. — La pneumonie franche, lobaire, à pneumocoques, peut s'observer dans le cours de la tuberculose.

(1) Nous ne disons rien ici de la *dilatation des bronches* qui accompagne la tuberculose; les seuls cas où cette coexistence présente un intérêt *clinique* seront étudiés avec la phtisie fibreuse.

Dans la plupart des cas, cette pneumonie évolue comme chez un sujet sain : la défervescence et la résolution s'opèrent régulièrement vers le septième jour. Dans d'autres cas, la résolution se fait incomplètement, la défervescence est lente, et, par la transformation *in situ* des signes physiques, on peut affirmer que le bacille de la tuberculose a envahi la masse hépatisée.

Ces faits doivent être distingués des poussées tuberculeuses pneumoniques, dont la phtisie aiguë pneumonique constitue le type le plus achevé ; ces pseudo-pneumonies tuberculeuses (pneumonie caséeuse) constituent une complication grave qui abrège considérablement les jours du malade. Nous les décrirons plus loin.

Pendant le cours de la phtisie chronique, on peut voir survenir une dyspnée subite, violente ; en même temps, la fièvre, intermittente auparavant, devient rémittente ou continue, la toux s'exagère, et l'auscultation décèle, *en divers points de la poitrine*, des foyers de râles sous-crépitants fins ou crépitants, avec souffle léger, bronchophonie exagérée, et matité plus ou moins complète. Il est légitime, dans ce cas, de porter le diagnostic de *broncho-pneumonie*. Mais il est presque impossible, habituellement, de reconnaître la nature et de prévoir l'évolution de cette complication.

1° Tantôt, en effet, la broncho-pneumonie se résout, après un temps plus ou moins long (une ou plusieurs semaines) ; il s'agissait d'une broncho-pneumonie non tuberculeuse greffée sur un poumon de phtisique.

2° Tantôt la lésion broncho-pulmonaire suit une évolution progressive et fatale ; les signes physiques s'étendent et la mort survient par asphyxie ; à l'autopsie, on trouve soit une broncho-pneumonie simple, non tuberculeuse, due au pneumocoque, au streptocoque, ou au diplobacille de Friedländer, soit des foyers caséeux disséminés comme les foyers d'une broncho-pneumonie ; dans ce dernier cas, il s'agit d'une forme particulière de tuberculose : la tuberculose à forme broncho-pulmonaire ou *phtisie galopante*, qui affecte une marche subaiguë.

3° Tantôt, enfin, la durée de la broncho-pneumonie se prolonge ; les régions envahies offrent les signes du ramollissement, mais les symptômes généraux et fonctionnels s'atténuent et le malade revient à l'état chronique, avec un certain nombre de foyers tuberculeux nouveaux. Dans ce dernier cas, il est difficile de dire si la broncho-pneumonie était d'emblée tuberculeuse, ou si, d'abord simple, elle a subi l'envahissement bacillaire.

D'après quelques auteurs, un des meilleurs moyens de reconnaître la nature de la broncho-pneumonie intercurrente serait l'étude du tracé thermique. Dans les broncho-pneumonies non tuberculeuses, la fièvre est subcontinue ; elle est rémittente ou intermittente dans la broncho-pneumonie tuberculeuse.

La broncho-pneumonie est toujours une complication grave de la tuberculose. Même dans le cas où elle n'est pas bacillaire, elle a une signification très sérieuse, car elle peut tuer rapidement le malade par asphyxie ; et, lorsqu'elle n'a pas d'effet funeste immédiat, si elle ne se résout pas vite, elle favorise l'envahissement de régions encore respectées par le bacille de la tuberculose. On a aussi observé des cas où il s'est formé, à la suite des bronchopneumonies non tuberculeuses, des *abcès péribronchiques* qui ont entraîné la mort (V. Buhl).

C'est dans la tuberculose infantile que la broncho-pneumonie intercurrente s'observe avec la plus grande fréquence.

On peut aussi observer, dans le cours de la phtisie, la *bronchite capillaire* (catarrhe suffocant); cette complication entraîne rapidement l'asphyxie; parfois le danger peut être conjuré; mais les poussées se répètent et le malade succombe dans une crise de suffocation. La bronchite capillaire intercurrente, qu'il est souvent difficile de distinguer de certaines formes de granulie, paraît liée à la présence du pneumocoque (Ménétrier et Duflocq).

Broncho-alvéolite hémorrhagique. — Cette complication, étudiée par Fräntzel et Jaccoud, se traduit par des hémoptysies dont l'abondance et la durée entraînent la mort, et qui coexistent pendant la vie avec les signes d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, avec fièvre très marquée, et avec l'expectoration de moules fibrineux rappelant la forme des bronches ou des alvéoles. Fräntzel pense que, dans ces cas, le sang s'échappe par les alvéoles, et qu'il se répand dans les bronches, dont les parois se recouvrent d'une couenne fibrineuse.

Emphysème. — Nous avons déjà insisté, à plusieurs reprises, sur la coexistence de l'*emphysème partiel réticulé* avec la tuberculose pulmonaire. Au point de vue clinique, cet emphysème ne joue, dans la phtisie commune, qu'un rôle très effacé. Tout au plus peut-on lui accorder une part dans la genèse de l'expiration prolongée au niveau des masses tuberculeuses.

L'*emphysème sous-cutané généralisé* peut se produire chez les phtisiques et constitue un accident généralement mortel. Il est la conséquence de la rupture d'une vésicule pulmonaire, de la perforation d'une bronche ou de la trachée par un ganglion malade, plus rarement de la rupture d'une caverne dans la cavité pleurale (Herrenschmidt).

Gangrène pulmonaire et gangrène des bronches. — La fétidité de l'expectoration et de l'haleine peut s'observer dans le cours de la phtisie. Ce signe est dû le plus habituellement à la bronchite fétide, plus rarement au sphacèle superficiel des parois d'une caverne (Laënnec), plus rarement encore à une gangrène vraie du parenchyme pulmonaire (Ramdhor et Bansk). Cette dernière complication entraîne la mort à brève échéance. Les deux premières sont ordinairement passagères et curables.

Pleurésies chez les tuberculeux. — Dans la phtisie pulmonaire chronique, les altérations de la plèvre sont à peu près constantes. A l'heure actuelle l'idée dominante est que ces pleurésies, quelles que soient leurs dissemblances anatomiques et cliniques, sont toutes d'origine tuberculeuse. Le bacille de Koch serait leur cause ordinaire; mais, tantôt ce bacille n'a qu'une influence fibro-formatrice, et c'est la *pleurésie adhésive* qui se produit; tantôt il a une influence irritative et engendre la *pleurésie fibrino-plastique*, soit *sèche*, soit avec un *épanchement séro-fibrineux*, ou *séreux*; tantôt il provoque une dégénérescence vitreuse de vaisseaux et il en résulte une *pleurésie hémorrhagique*; tantôt enfin, sous l'action du bacille de Koch, la plèvre se recouvre de fausses membranes tuberculeuses qui se détruisent sans cesse dans les couches superficielles et se régénèrent à la partie profonde, comme cela a lieu dans l'abcès froid, et il en résulte une *pleurésie purulente* (Kelsch et Vaillard).

Ainsi, le bacille de Koch serait l'agent unique de ces pleurésies. On admet

pourtant que ce parasite peut s'associer à d'autres bactéries et que ces associations peuvent créer des formes cliniques variables. Nous avons dit que la doctrine actuelle nous semblait un peu trop absolue. Il est d'ailleurs établi qu'il existe, dans la tuberculose, des pleurésies non bacillaires, conséquences d'une infection secondaire.

Au point de vue clinique, nous décrirons la pleurésie sèche, la pleurésie séro-fibrineuse, la pleurésie purulente, et la pleurésie hémorrhagique, qui peuvent s'observer dans la phtisie pulmonaire.

Pleurésie sèche. — La *pleurésie sèche* peut se produire d'une manière latente, d'emblée fibroïde, sans qu'aucun signe trahisse sa formation; d'autres fois, les adhérences succèdent à la pleurésie fibrino-plastique, qui se produit par poussées aiguës, courtes et irrégulières, et qui se traduit par la douleur des sommets et de l'épaule, l'obscurité du murmure vésiculaire, des frottements superficiels souvent difficiles à distinguer des craquements. Peut-être la pleurésie sèche est-elle une des causes de la respiration saccadée.

La pleurésie sèche se développe surtout au niveau des masses tuberculeuses; elle est pour ainsi dire constante dans les régions du sommet, et l'on sait avec quelles difficultés, à l'autopsie, on arrive à extraire de la cage thoracique la partie supérieure du poumon des phtisiques. Mais la pleurésie sèche peut exister partout, plus ou moins loin des masses tuberculeuses; on peut l'observer dans la région axillaire, où elle se manifeste par un point de côté et des frottements, dans la région diaphragmatique, où tantôt elle se développe d'une manière latente, tantôt se trahit par l'appareil symptomatique ordinaire de la pleurésie diaphragmatique.

On doit considérer le développement de la pleurésie sèche comme un phénomène salutaire; car, sans elle, tous les tuberculeux succomberaient de bonne heure au pneumothorax.

Pleurésie avec épanchement séreux ou séro-fibrineux. — La pleurésie avec épanchement séreux ou séro-fibrineux peut marquer le début de la phtisie, ou bien, ce qui est plus rare, s'observer dans le cours ou à la fin de la maladie.

Pleurésie prétuberculeuse. — Les anciens auteurs, Stoll et Louis entre autres, avaient remarqué que la phtisie pulmonaire peut succéder à une pleurésie d'apparence simple avec épanchement séro-fibrineux. A propos de ce fait incontestable, vérifié par nombre d'observateurs (Trousseau, Peter, Landouzy), on s'est livré à de nombreuses discussions auxquelles nous avons déjà fait allusion.

Voici d'abord les faits cliniques. Un sujet, adolescent ou adulte, présentant le plus habituellement l'apparence d'une bonne santé, est frappé par une pleurésie, qui se développe d'une manière insidieuse, et qui ne devient manifeste que lorsqu'un épanchement assez abondant s'est déjà formé. D'après Aran, Trousseau et Béhier, cette pleurésie siégerait habituellement à droite; mais cette assertion est contestée par Leudet. Spontanément ou après ponction, l'épanchement disparaît vers la quatrième ou cinquième semaine; mais le malade continue à tousser; l'appétit est médiocre, les forces ne reviennent pas, l'amaigrissement se prononce, la fièvre vespérale s'établit, et, au bout d'un temps plus ou moins long, on perçoit au sommet les signes de l'induration tuberculeuse. Ce tableau clinique peut offrir quelques variantes; la pleurésie

prétuberculeuse est quelquefois une pleurésie à grand fracas, aiguë, manifeste dès le début; dans certains cas, entre la guérison de la pleurésie et l'apparition des signes de la tuberculose pulmonaire, il s'écoule un espace de temps assez long pendant lequel la santé générale paraît satisfaisante.

Tels sont les faits. Nous avons déjà indiqué les diverses manières dont on les a interprétés. Pour les uns, la pleurésie est simple, causée par le froid ou une autre cause; mais elle crée des circonstances favorables à l'éclosion de la tuberculose (Trousseau, Peter, Bucquoy); pour d'autres, elle est vraiment tuberculeuse d'emblée (Landouzy, Kelsch et Kiener, G. Sée et Talamon). Il est probable que chacune des deux opinions renferme une part de vérité. Il n'est guère possible d'accepter dans toute sa rigueur la doctrine défendue par Landouzy, que toute pleurésie *a frigore* ou de cause inconnue est d'origine tuberculeuse. Qui n'a vu des pleurésies de ce genre guérir définitivement sans créer la tuberculose? — On répond à cela, il est vrai, que la pleurésie tuberculeuse primitive peut guérir sans laisser aucune trace; mais c'est une pure hypothèse.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant, au point de vue clinique, de pouvoir reconnaître la nature tuberculeuse d'une pleurésie; et des recherches ont été faites en vue d'arriver à cette connaissance. Pour Grancher et Netter, si le son tympanique sous-claviculaire, habituel dans les épanchements pleuraux, s'accompagne de vibrations vocales exagérées et d'un affaiblissement du murmure vésiculaire (S+; V+; R—), on peut affirmer qu'il y a congestion du sommet, et partant l'existence de la tuberculose est très vraisemblable. A. Chauffard et Gombaut ont avancé que, chez les malades dont le liquide pleural inoculé aux animaux n'engendre pas la tuberculose, la phtisie est bien peu probable; mais Kelsch et Kiener, Ehrlich, A. Fränkel, Gilbert et Lion disent que le liquide d'une pleurésie vraiment tuberculeuse est très souvent incapable de donner la tuberculose aux animaux, probablement en raison de la rareté du bacille dans ce liquide; A. Fränkel est même arrivé à cette conclusion que si, par les recherches bactériologiques (examen microscopique, cultures, inoculations) on n'isole aucun microbe, il y a beaucoup de chances pour que la pleurésie soit tuberculeuse; tout récemment, Netter a été conduit par ses recherches à rejeter cette dernière opinion et à accepter la manière de voir de Chauffard et Gombaut; d'après Netter, l'inoculation aux cobayes de plusieurs centimètres cubes d'un épanchement séreux leur communique la tuberculose dans plus de la moitié des cas quand la pleurésie est manifestement tuberculeuse, et dans les deux cinquièmes des cas, lorsqu'elle est d'apparence primitive. On a proposé aussi de reconnaître la nature tuberculeuse de l'épanchement pleural par les injections de tuberculine de Koch, par l'examen chimique du liquide qui serait riche en matières fixes, pauvre en fibrine. Rappelons enfin que le liquide des pleurésies tuberculeuses peut renfermer de la tuberculine (Debove et J. Renault).

Pleurésies séro-fibrineuses dans le cours de la phtisie chronique. — Des épanchements séreux, peu abondants, souvent limités par des adhérences pleurales, parfois interlobaires, parfois diaphragmatiques, peuvent se développer dans le cours de l'évolution de la phtisie chronique. Les épanchements cloisonnés ou interlobaires sont rarement diagnostiqués pendant la vie et sont des trouvailles

d'autopsie. Les pleurésies totales donnent lieu rarement à des symptômes de maladie aiguë, elles provoquent peu de réaction et ne sont reconnues que par l'auscultation. Elles ne paraissent avoir qu'une influence médiocre sur la marche de la phtisie. Cependant Hérard et Cornil, Leudet, Potain, admettent que la tuberculose fait peu de progrès pendant l'évolution de la pleurésie, et que celle-ci est un incident presque salutaire.

Pleurésie purulente. — On peut observer dans la phtisie pulmonaire : 1° une pleurésie purulente primitive ou prétuberculeuse; 2° une pleurésie purulente se développant dans le cours de la maladie confirmée; 3° l'épanchement purulent qui accompagne le pneumothorax et dont nous ne parlerons pas ici.

L'*empyème prétuberculeux* est assez rare; on en a cité pourtant des exemples incontestables. Un empyème primitif, spontané, qui ne paraît pas causé par la pneumonie, le traumatisme, une affection à staphylocoques ou à streptocoques (anthrax, furoncle, ostéo-myélite, amygdalite, puerpérisme infectieux, etc.), doit toujours faire songer à la tuberculose. D'ailleurs, *mutatis mutandis*, tout ce que nous avons dit de la pleurésie séreuse prétuberculeuse s'applique à l'empyème prétuberculeux. Il faut faire remarquer cependant que l'empyème prétuberculeux guérit beaucoup plus rarement que la pleurésie séreuse initiale; quand la guérison se réalise, la maladie laisse après elle d'épaisses adhérences pleurales souvent infiltrées de sels calcaires.

Les suppurations pleurales qui s'observent dans le cours de la phtisie chronique sont totales ou partielles (cloisonnées, interlobaires, diaphragmatiques); elles peuvent guérir à la suite de la pleurotomie; mais c'est le cas exceptionnel; en général, la suppuration est intarissable et aggrave beaucoup le pronostic.

Les *épanchements chyliformes* ou *graisseux* de la plèvre, qui s'observent quelquefois dans la phtisie, ont une marche lente, sans réaction; on les considère comme une forme atténuée ou un reliquat de la pleurésie purulente.

Pleurésie hémorrhagique. — La pleurésie hémorrhagique est surtout commune dans la tuberculose aiguë. Dans la phtisie chronique, elle est plus rare.

Elle peut s'observer comme manifestation initiale de la phtisie, particulièrement chez les alcooliques (hématome pleural prétuberculeux des alcooliques); et elle guérit alors généralement après une ou plusieurs ponctions.

La pachypleurite hémorrhagique peut aussi se développer dans le cours de la phtisie confirmée, et elle guérit habituellement comme la première.

Le caractère hémorrhagique du liquide n'est généralement reconnu qu'au moment de la ponction.

Pneumothorax. — Le pneumothorax est une complication fréquente de la phtisie pulmonaire; dans la moitié des cas environ, le pneumothorax est d'origine tuberculeuse. La perforation pleuro-pulmonaire peut s'opérer à toutes les périodes de la maladie; et même, contrairement à l'opinion de Walshe, elle est plus commune à la période de début, ce qui s'explique aisément : la perforation, résultat de la fonte d'un tubercule sous-pleural ou d'une vésicule emphysémateuse, ne peut s'effectuer que si la plèvre n'est pas protégée par des adhérences; or, il est rare que les feuillets pleuraux ne soient pas soudés peu après le début de la maladie.

L'histoire du pneumothorax tuberculeux est écrite dans une autre partie de

ce volume. Nous nous bornerons à rappeler que, dans la majorité des cas, c'est une complication fâcheuse, parfois même promptement mortelle. Dans quelques cas exceptionnels cependant, le pneumothorax paraît avoir exercé une influence favorable sur la marche de la tuberculose (Toussaint, Hérard, Blondeau, Bianchi, etc.).

Adénopathie trachéo-bronchique. — Les lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques sont à peu près constantes dans la phtisie pulmonaire.

Ces altérations peuvent se manifester cliniquement de trois manières différentes :

1° Dans certains cas, elles sont absolument latentes.

2° Dans d'autres, et c'est ce qui s'observe le plus fréquemment, elles donnent naissance à des phénomènes de *compression légère*, et deviennent la source de certains symptômes habituels de la phtisie; tels sont: la toux coqueluchoïde avec expectoration peu abondante et vomissement consécutif, la dyspnée à paroxysmes nocturnes (compression du pneumogastrique), la matité et le souffle bronchique interscapulaire (compression de la trachée et des bronches), la paralysie d'une des cordes vocales (compression du récurrent), la névralgie diaphragmatique (compression du phrénique), l'inégalité pupillaire (compression du sympathique).

3° Enfin, dans un troisième groupe de faits, avec des lésions pulmonaires peu marquées, les ganglions tuberculeux du médiastin forment des masses volumineuses qui donnent naissance à des accidents de *compression excessive*. C'est la *phtisie bronchique* des enfants que nous étudierons avec les maladies du médiastin.

La présence des ganglions tuberculeux dans le médiastin coexiste parfois avec des adénopathies superficielles de même nature, qu'on observe au cou, dans le creux sous-claviculaire, dans l'aisselle (Sanchez-Toledo), et même dans l'aine. Chez l'enfant tuberculeux, Legroux a signalé l'existence d'une *micropolyadénopathie* superficielle, dont la constatation est très utile au diagnostic; nous y reviendrons en étudiant la tuberculose des enfants.

CHAPITRE IV

ASSOCIATIONS MICROBIENNES ET INFECTIONS SECONDAIRES DE LA PHTISIE CHRONIQUE. — TROUBLES ET LÉSIONS DES DIVERS APPAREILS

Dans la phtisie pulmonaire, le siège principal de l'évolution morbide est au poumon; mais il n'est pas un organe, un appareil, un tissu, qui ne puisse être altéré au cours de la consomption tuberculeuse. Comme l'a dit avec raison M. Hanot, dans la phtisie, la maladie est partout. L'autopsie d'un phtisique le démontre surabondamment : ce n'est pas seulement le poumon que l'on trouve lésé, mais encore le tube digestif, le foie, le rein, etc.

Par quels mécanismes le processus tuberculeux, évoluant dans le poumon,

parvient-il à étendre son action à tout l'organisme? c'est ce que nous allons essayer de dire, en nous appuyant sur les données de la science moderne.

1° D'abord, le bacille de la tuberculose peut gagner, par diverses voies, tel ou tel organe; et des *lésions bacillaires* peuvent se rencontrer partout, sur l'intestin, dans le foie, dans le rein, dans les organes génitaux, sur les méninges, sur le péritoine, etc.

2° Ce n'est pas tout. Des *infections secondaires* peuvent se développer en divers points de l'organisme consumé par la tuberculose et infecter toute l'économie; elles peuvent prendre naissance dans les bronches, le poumon, la plèvre, les voies biliaires, et devenir ensuite un des facteurs pathogènes de cette septicémie consomptive qui est la caractéristique de la phtisie chronique.

3° Mais les infections microbiennes ne constituent pas l'unique moyen de détérioration de l'organisme; les *intoxications* ajoutent leurs effets à ceux de l'infection directe. Les toxines prennent naissance au niveau des foyers tuberculeux; et ce que nous savons des effets de la tuberculine de Koch nous montre quelle énergie possèdent les poisons tuberculeux. M. Bouchard nous a montré que parmi ces poisons il en était un, l'*ectasine*, qui avait un pouvoir hypérémiant considérable. Zuelzer a découvert une toxine tuberculeuse qui a une action convulsivante. Weyl en a isolé une autre qui possède une action nécrosante.

4° Les toxines peuvent résulter aussi des infections secondaires, qui se surajoutent au processus tuberculeux.

5° Enfin, l'empoisonnement par l'acide carbonique que réalise l'asphyxie prend une part sans doute importante à la genèse des altérations des organes du phtisique.

En résumé, les foyers tuberculeux du poumon sont susceptibles de rayonner sur tout l'organisme par divers procédés, dont il est difficile de dire quel est le plus néfaste. On peut résumer ces procédés dans le tableau suivant :

Troubles et lésions des divers appareils associés à la tuberculose pulmonaire	d'origine microbienne.	Tuberculeuse. Par infection secondaire.
	d'origne toxique.	Toxines tuberculeuses. Toxines des infections secondaires. Asphyxie (intoxication par l'acide carbonique).

Aux quatre derniers groupes morbides, c'est-à-dire à ceux qui ne sont pas sous la dépendance directe du bacille de la tuberculose, nous proposons de donner le nom de *troubles* et *lésions paraphtisiques*. Les troubles et les lésions paraphtisiques peuvent, au point de vue anatomique, être divisés en quatre groupes :

1° *Troubles dynamiques* sans lésion anatomique appréciable, généralement d'origine toxique (*exemples* : dyspepsie initiale, albuminurie sans lésion, délire terminal dû à l'asphyxie);

2° *Hypérémies, œdèmes* et *inflammations banales*, d'origine toxique ou infectieuse (*exemples* : gastrite des phtisiques, néphrite chronique vulgaire des phtisiques, névrites périphériques);

3° *Stéatoses* et *nécroses cellulaires*, d'origine toxique ou infectieuse (*exemples* : stéatose de la cellule hépatique et de l'épithélium rénal);

4° *Dégénérescence amyloïde* du foie, du rein, etc., probablement d'origine toxique.

Ces lois générales établies, nous allons étudier d'abord les infections secondaires qui s'observent le plus habituellement dans la phtisie. Puis, nous passerons en revue tous les appareils et nous montrerons les troubles et les lésions qu'ils peuvent présenter sous l'influence de la suppuration tuberculeuse des poumons. Dans la genèse de ces troubles et lésions, il est encore fort difficile d'établir, à l'heure actuelle, la part des divers facteurs pathogéniques que nous avons indiqués.

Associations microbiennes et infections secondaires de la phtisie pulmonaire. — Des recherches poursuivies par un certain nombre d'auteurs, particulièrement par Babès, il résulte que la consomption tuberculeuse, au point de vue infectieux, dépend d'un processus complexe. Ce n'est pas seulement le bacille de Koch qu'il faut faire intervenir pour expliquer l'ensemble des altérations trouvées à l'autopsie; il semble que l'organisme du tuberculeux devienne, à un certain moment, un fumier où peuvent germer de nombreuses variétés de parasites. Tous les microbes qui végètent dans nos cavités naturelles, inoffensifs à l'état normal, peuvent devenir virulents et envahir l'économie; il y a là comme une sorte de putréfaction anticipée, une cadavérisation *ante mortem*.

Dans les *foyers caséeux* et les *cavernes du poumon*, on a trouvé, à côté du bacille de Koch, le streptocoque pyogène, les staphylocoques pyogènes, le pneumocoque, la diplobactérie de Friedländer, le microbe du pus bleu, le microcoque tétragène (auquel Koch attribue une certaine part dans le travail de destruction), un bacille donnant une culture verte aromatique (Solles), les microbes qui donnent aux crachats leur couleur verte et que nous avons étudiés avec les bronchites, des protei, des aspergilles jaunes ou noirs, des sarcines, des leptothrix, de l'oïdium albicans.

Ces microbes élaborent des poisons qui joignent leurs effets à ceux du bacille de la tuberculose. Localement, ils augmentent probablement la suppuration pulmonaire. De plus, ils peuvent infecter tout l'organisme.

Mais, les infections secondaires n'ont pas pour unique point de départ les foyers tuberculeux du poumon; les microbes qui vivent normalement dans la bouche, l'intestin, les voies génito-urinaires, sur la peau, peuvent, eux aussi, envahir l'organisme dégradé par la tuberculose. Parmi ces microbes des infections secondaires, il faut citer au premier rang les microbes de la suppuration et le pneumocoque.

Le *streptocoque pyogène*, seul ou associé au bacille de la tuberculose, a été retrouvé dans le péritoine, le péricarde, les méninges, les ganglions lymphatiques, les os, les articulations, les abcès sous-cutanés, dans des foyers de gangrène et d'hémorrhagies disséminés par tout l'organisme (Babès), dans la plèvre (Netter), dans les voies biliaires (Ménétrier et Thiroloix) (1), dans le caillot de la phlébite (Vaquez), dans le sang du cœur (Marfan et Nanu).

Le *staphylocoque doré* a été trouvé, seul ou associé au bacille de la tuberculose, dans les méninges, les ganglions lymphatiques, les abcès froids, dans

(1) *Bull. de la Soc. anatomique*, janvier 1891.

des foyers hémorrhagiques (Babès), dans la plèvre (Netter), dans la bile cystique (Hanot et Letienne), dans l'articulation du genou (Hanot et Parmentier).

Ces microorganismes de la suppuration ont pu quelquefois, en pénétrant dans le torrent circulatoire, engendrer une véritable infection purulente avec abcès dans les articulations et dans les viscères.

Le *pneumocoque* a été rencontré, seul ou associé au bacille de la tuberculose, dans le pus de la bronchite capillaire (Ménétrier et Duflocq), dans les pneumonies et broncho-pneumonies péri ou paraphymiques, les méninges, les reins (Babès), la bile cystique (Hanot et Letienne), le sang du cœur (Marfan et Nanu).

Le *bacterium coli commune* peut envahir, à la faveur des ulcérations intestinales, la plupart des viscères de l'organisme (Wurtz et Hermann); il peut aussi gagner directement la vésicule biliaire (Hanot et Letienne).

Le *microbe du pus bleu* a été trouvé par Babès dans le pus d'une otite, associé au bacille de la tuberculose.

Le *gonocoque* a été trouvé par Babès dans la vessie et l'uretère, associé au bacille de la tuberculose.

Babès a découvert un *microbe particulier* dans des foyers de gangrène hémorrhagique disséminés; bien qu'il fût associé à d'autres bactéries, c'est ce microbe qu'il considère comme étant à la fois nécrophore et hémorrhagipare.

Rappelons enfin la fréquence du *muguet* et du *pityriasis versicolor* chez les phtisiques, et l'association possible de la tuberculose avec la *grippe*, la *syphilis* et diverses maladies infectieuses spécifiques.

En terminant, il faut remarquer que tantôt les infections secondaires ne se trahissent par aucune altération et que seul l'examen bactériologique les décèle, et que tantôt elles donnent naissance à des congestions, des œdèmes, des phlegmasies, des suppurations, des nécroses cellulaires.

A l'heure actuelle, il est impossible d'établir une relation entre tel et tel trouble et telle ou telle toxi-infection. Nous devons donc nous borner ici à passer en revue les divers appareils de l'économie et à montrer quels troubles et quelles lésions ils peuvent subir dans la phtisie pulmonaire, en dehors des altérations tuberculeuses que nous ne ferons que signaler, car leur histoire est exposée dans les diverses parties de ce *Traité*.

TROUBLES ET LÉSIONS DES DIVERS APPAREILS

Appareil digestif. — « De tous les organes, dit Andral, le tube digestif est certainement celui qui, après les poumons, présente chez les phtisiques les lésions les plus communes et les plus importantes. » Toutes les parties du canal digestif, depuis les lèvres jusqu'à l'anus, sont très souvent le siège, soit de lésions spécifiques, soit d'altérations banales, inflammatoires ou dégénératives. La fréquence des localisations bacillaires sur le tube digestif s'explique par le contact continuel des crachats rejetés ou déglutis avec des membranes muqueuses qui sont si souvent le siège d'érosions accidentelles.

Premières voies digestives. — Dans la phtisie chronique, la *langue* et la *muqueuse buccale* sont ordinairement rosées et humides; mais, à la période consomptive, elles peuvent devenir très sèches, d'une coloration rouge vif,

d'un aspect luisant, vernissé; ces caractères coexistent avec l'acidité des sécrétions; ils indiquent le développement de la gastrite terminale et doivent faire craindre la germination du muguet. On remarque quelquefois sur le rebord festonné des gencives un liséré rouge vif ou bleuâtre, plus ou moins nettement marqué, et que Th. Thompson, Duchter et d'autres considèrent comme un bon signe de la phtisie au début; mais nous avons observé ce liséré des gencives chez des malades qui n'étaient pas phtisiques, et nous croyons qu'il peut s'observer dans la plupart des cachexies; d'autre part, ce liséré manque chez beaucoup de phtisiques.

Les *lésions tuberculeuses de la muqueuse buccale et de la langue*, étudiées par Ricord, Julliard, Cornil, Trélat, Féréol, Spillmann, Troisier et Ménétrier, etc., siègent surtout au bord et à la pointe de la langue, plus rarement sur le voile du palais, plus rarement encore à la face interne des joues, aux lèvres et aux gencives. Elles se développent sous forme de petites saillies grisâtres constituées par une ou plusieurs granulations; celles-ci deviennent bientôt jaunes et opaques et finissent par s'ulcérer; l'ulcération a des bords épais, bourgeonnants, festonnés, irréguliers, et un fond inégal, déchiqueté, qui sécrète un peu de pus caséeux; on trouve presque constamment, au pourtour de l'ulcère, une couronne de petites granulations tuberculeuses d'une couleur jaunâtre. Dans les bords et le fond de l'ulcère, le microscope permet de constater des granulations tuberculeuses et des bacilles; et l'on voit parfois l'infiltration bacillaire s'étendre assez loin entre les faisceaux musculaires. La marche des ulcérations tuberculeuses de la bouche et de la langue est en général assez lente; un traitement local par l'acide lactique ou le naphtol camphré peut parfois les guérir; mais, en somme, elles aggravent toujours la situation du phtisique par les douleurs, le ptyalisme, la gêne de la mastication, la difficulté de l'alimentation, et aussi parce qu'elles ouvrent une porte aux infections secondaires.

La *luette* des phtisiques est parfois grosse, irrégulière, déviée ou incurvée; ces déformations sont dues soit à une sorte d'inflammation œdémateuse chronique, soit à la tuberculose qui se présente sous forme de nodules ou de petites ulcérations.

La *tuberculose des amygdales*, bien étudiée par Isambert, Peter, Laboulbène, H. Barth, Cornil, peut se présenter sous divers aspects : 1° Dans la phtisie aiguë, elle s'observe sous forme de granulations grises miliaires de la muqueuse et du parenchyme. 2° Dans la phtisie chronique, la tuberculose se développe d'abord sur la muqueuse et dans les cryptes amygdaliennes; sur la muqueuse, elle détermine une saillie jaunâtre qui s'ulcère et est remplacée par une érosion ou une petite ulcération cupuliforme, à fond gris jaunâtre; les cryptes s'agrandissent et se remplissent de matière caséeuse et de débris épithéliaux; plus tard elles se transforment en ulcérations. Le tissu propre de l'amygdale (c'est-à-dire le tissu conjonctif et les follicules clos) finit par subir à son tour la dégénérescence tuberculeuse. De la coalescence des ulcérations de la surface avec celles des cryptes résultent parfois des pertes de substance anfractueuses, séparées par des bourgeons livides, fongueux, couverts de sanie; ceux-ci s'éliminent peu à peu, et l'amygdale peut être réduite à un moignon

irrégulier, formé par du tissu tuberculeux. Dans les formes intenses, l'ulcération amygdalienne retentit sur les ganglions du cou; Barth a même observé à la suite une adénite suppurée. 3° Chez les phtisiques, on observe souvent des érosions des amygdales et des follicules de la base de la langue qui ont l'apparence de simples érosions inflammatoires; s'il faut en croire Dmokowski, ces érosions d'apparence simple seraient de nature bacillaire.

La tuberculose est rarement limitée aux amygdales; elle s'étend ordinairement au *pharynx*, où elle se manifeste d'abord par un état chagriné de la muqueuse avec coloration livide et épaississement considérable; à cet état succèdent des érosions ou des ulcérations plus ou moins vastes.

La tuberculose des amygdales et du pharynx, associée souvent à celle de la bouche et de l'épiglotte, donne naissance à des troubles graves qui légitiment l'expression de *phtisie bucco-pharyngée* par laquelle on la désigne quelquefois; la toux, la parole et surtout la déglutition sont des sources de vives souffrances; la dysphagie est souvent si douloureuse que les malades refusent de s'alimenter et meurent bientôt par inanition. Pareils symptômes s'observent dans la phtisie laryngée, lorsque la tuberculose envahit l'épiglotte.

La *tuberculose de la muqueuse œsophagienne* est rare; elle a été observée par Talamon, Balzer, Mazotti et Barral; elle se traduit par des signes de sténose de l'œsophage, et hâte l'heure de la terminaison fatale.

Estomac. — Parmi les organes qui, au cours de la tuberculose pulmonaire, présentent le plus souvent des troubles et des lésions paraphtisiques, il faut mettre l'estomac au premier rang.

Tous les médecins savent avec quelle fréquence la phtisie pulmonaire se complique de troubles gastriques; ils savent aussi que, dans la thérapeutique de cette maladie, le succès dépend en partie de la capacité du malade à être nourri. Il faut donc, comme l'a dit M. Peter, entourer l'estomac du phtisique de « soins pieux ». Mais pour donner ces soins avec fruit, il importe de bien connaître le trouble apporté par la phtisie aux fonctions gastriques.

Nous résumerons ici les résultats de nos recherches personnelles et nous étudierons successivement : 1° la dyspepsie commune des phtisiques, qui garde habituellement les mêmes caractères du commencement à la fin de la maladie, plus accusée seulement à la période terminale; 2° les modes de début, variables, de cette dyspepsie (syndromes gastriques initiaux, hyperchlorhydriques ou hypochlorhydriques); 3° sa terminaison fréquente par gastrite; 4° la tuberculose de l'estomac.

I. La *dyspepsie commune des phtisiques* présente les caractères suivants. L'*appétit* est diminué, inégal, capricieux; la diminution de l'appétit subit maintes fluctuations; elle est tantôt faible, tantôt très marquée. Mais si l'on considère l'ensemble évolutif, on constate qu'en général l'appétit diminue progressivement jusqu'à la mort. Ces troubles de l'appétit sont à peu près constants; il est même des cas où ils constituent l'unique symptôme de la dyspepsie. Mais ordinairement il n'en est pas ainsi et d'autres phénomènes viennent trahir la souffrance de l'estomac.

Après le repas, le phtisique éprouve divers *malaises* qui vont d'un simple sentiment de tension épigastrique à la douleur vraie, en passant par la crampe

d'estomac. La digestion s'accompagne ordinairement d'*éructations* souvent fétides et acides. Parfois survient une régurgitation d'une minime quantité de chyme; cette régurgitation peut provoquer le long de l'œsophage et du pharynx une sensation de brûlure (pyrosis).

Un des éléments principaux de la dyspepsie des phtisiques est la *toux gastrique*, c'est-à-dire la toux qui semble causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique. Après son repas, le phtisique est pris de quintes de toux qui sont particulièrement pénibles et souvent suivies de *vomissements* (toux vomitive ou émétisante). Le phtisique tousse parce qu'il a mangé, et vomit parce qu'il a toussé. La toux gastrique se produit plus fréquemment après le repas du soir qu'après le repas du matin; elle apparaît souvent dès que le malade se couche. Le phtisique ne vomit guère qu'après la toux gastrique et sa toux cesse après le vomissement; il ne vomit presque jamais le matin à jeun. Les matières vomies sont presque toujours des aliments non digérés.

Les phtisiques qui présentent de la toux gastrique et des vomissements offrent quelquefois un tableau lamentable; la plus faible ingestion alimentaire provoque chez eux des quintes de toux extrêmement pénibles, qui ébranlent tout leur être et leur donnent une sensation de déchirement dans la poitrine. Puis l'aliment ingéré est rendu aussitôt, sans avoir subi l'action du suc gastrique. Après le vomissement le patient se sent soulagé; il essaye de s'alimenter encore; mais la même série morbide va recommencer, la toux va revenir, quinteuse, fatigante, et sera suivie de l'expulsion des ingesta. On comprend tout le danger d'une pareille situation.

Pendant ce temps, la *langue* reste nette et humide, même lorsqu'il existe de la fièvre, et le malade présente de la *constipation*, parfois interrompue par une *diarrhée* passagère, comme cela arrive dans toute constipation.

Quel est le substratum de cet état dyspepsique? Étudions, pour le savoir, la *motricité* et le *chimisme gastriques*.

Par la recherche du bruit de clapotage stomacal, nous avons toujours trouvé l'estomac plus ou moins dilaté; la motricité stomacale est donc toujours affaiblie dans la dyspepsie des phtisiques; c'est ce que Klemperer a observé aussi à l'aide de son procédé de l'huile, et Brieger en se servant de l'épreuve du salol d'Ewald.

Quant au chimisme stomacal, que nous avons pu étudier sur 22 malades, à l'aide de divers procédés, nous avons trouvé que chez tous les phtisiques, qui présentaient le tableau précédent (14 sur 22), le suc gastrique avait son pouvoir digestif diminué, qu'il y avait hypochlorhydrie. Chez ceux que nous avons pu examiner avec le procédé de MM. Hayem et Winter, la valeur de α était augmentée, ce qui prouve l'existence de fermentations acides anormales.

Ainsi donc, affaiblissement de la motricité stomacale et diminution du pouvoir digestif du suc gastrique, tel est le substratum de la dyspepsie vulgaire des phtisiques.

Pathogénie de la dyspepsie commune des phtisiques. — Ces deux modifications sont-elles liées à l'existence d'une lésion stomacale? Nous ne le pensons pas; ces deux modifications sont probablement fonctionnelles; et si, comme toutes les dyspepsies de longue durée, la dyspepsie des phtisiques aboutit parfois à la gastrite, ainsi que nous le montrerons tout à l'heure, ce n'est là, en somme, qu'un mode de terminaison.

Cette insuffisance motrice et chimique de l'estomac ne peut être mise sur le compte de la fièvre; et il faut s'élever ici contre les assertions d'Hildebrand, qui croit que l'hypopepsie suit les fluctuations de la fièvre. Des phtisiques fébricitants peuvent avoir un suc gastrique normal et une digestion non troublée. La fièvre des phtisiques est même la seule qui puisse ne pas troubler la sécrétion gastrique; rappelons ici l'aphorisme de Lasègue : Un malade qui mange et digère bien, tout en ayant de la fièvre, est un phtisique. En un mot, les troubles gastriques de la phtisie pulmonaire sont indépendants de la fièvre.

Nous avons montré ailleurs qu'on ne pouvait pas attribuer ces troubles à la compression du nerf vague par des ganglions tuberculeux.

Remarquant que la dyspepsie des phtisiques est d'autant plus accusée que le malade présente à un plus haut degré les signes de l'anémie dite tuberculeuse, nous avons pensé que c'est l'empoisonnement par les toxines de la tuberculose qui trouble et affaiblit les fonctions stomacales. Que les toxines agissent sur le système nerveux de l'estomac[1] ou qu'elles agissent en provoquant une dyscrasie, une viciation du sang, lequel est chargé d'entretenir la vitalité des cellules des glandes gastriques, il importe peu; selon toute vraisemblance, la dyspepsie des phtisiques est une *dyspepsie toxique*.

Ce qui d'ailleurs permet de penser que ce sont bien les toxines tuberculeuses, et non pas les toxines créées par des infections secondaires qui sont la source des troubles gastriques, c'est que nous avons observé un cas de granulie à forme d'embarras gastrique où s'était produite au maximum, et à l'état aigu en quelque sorte, la dyspepsie des phtisiques. Dans ce cas, l'examen du suc gastrique a révélé une apepsie presque complète; et l'examen anatomique, un catarrhe léger de la muqueuse gastrique, qui est comme le premier degré de la gastrite, dont nous parlerons tout à l'heure.

L'intoxication tuberculeuse produit l'inertie gastrique et l'insuffisance de la sécrétion chloro-peptique; ces deux éléments morbides tiennent sous leur dépendance les troubles de l'appétit, la lenteur des digestions, la production de gaz et d'acides de fermentation, la douleur gastrique (explicable soit par la distension gazeuse, soit par l'action des acides de fermentation).

Quant à la toux gastrique et au vomissement qui lui succède, ils sont dus à l'irritabilité anormale du nerf pneumogastrique. Ce nerf a sur son trajet deux organes qui souffrent : le poumon et l'estomac; il traduit la souffrance du premier par la toux, la souffrance du second par le vomissement. Quand une cause d'excitation vient agir sur un point irritable (contact des aliments avec la muqueuse gastrique souffrante), il y a mise en branle de la totalité du pneumogastrique, et parce qu'il a mangé l'individu tousse et vomit ensuite.

Ce syndrome (toux et vomissement) est presque caractéristique de la phtisie pulmonaire; il nécessite pour se produire une souffrance simultanée du poumon et de l'estomac; or cette condition se trouve réalisée plus fréquemment dans la phtisie que dans toute autre maladie.

La dyspepsie commune des phtisiques apparaît souvent en même temps que

[1] Levine a examiné le ganglion plexiforme du nerf pneumogastrique dans 20 cas de phtisie; il y a toujours trouvé des altérations dégénératives des cellules nerveuses (atrophie, état granuleux ou vésiculeux), altérations qui pourraient être considérées comme la cause de troubles laryngés, cardiaques et gastriques; *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1888, et *Bulletin médical* de 1888, p. 1150.

les premiers symptômes qui indiquent la localisation pulmonaire (toux, hémoptysie). Cependant, dans certains cas, elle ne se développe que plus tard; et, dans d'autres, elle est précédée de troubles gastriques dus à l'hyperchlorhydrie; nous allons revenir sur ce dernier point.

Ce sont les troubles de l'appétit qui apparaissent les premiers; puis viennent la lenteur des digestions, et plus tard les vomissements. Il est rare qu'à un moment donné de l'évolution de la phtisie, le syndrome gastrique que nous venons de décrire ne s'observe pas au grand complet.

Une fois établie, la dyspepsie commune suit assez bien les fluctuations de la maladie, s'améliorant avec elle, devenant plus intense quand le mal fait des progrès. A certains moments, elle disparaît pour revenir ensuite; dans les derniers temps elle ne manque presque jamais, et elle s'exagère beaucoup, quand apparaissent les signes de la gastrite terminale.

II. *Syndrome gastrique initial hyperpeptique.*—Ainsi, dans la plupart des cas, la dyspepsie commune s'établit d'emblée; elle se développe soit en même temps que les phénomènes qui annoncent la localisation pulmonaire, soit un peu après.

Mais, dans d'autres cas, son apparition est précédée de troubles gastriques d'une *nature différente*, caractérisés par une gastralgie *post cibum* souvent très vive et correspondant chimiquement à l'hyperpepsie de M. Hayem (hyperchlorhydrie de M. G. Sée; hyperacidité des Allemands). Ce syndrome gastrique hyperpeptique est très souvent antérieur au développement de la lésion pulmonaire : c'est lui qui correspond à la *dyspepsie prétuberculeuse* de Bourdon.

Nous l'avons observé chez deux malades : deux hommes, l'un âgé de 37 ans, l'autre âgé de 38 ans. Ces deux sujets avaient l'appétit conservé, parfois augmenté; ils éprouvaient des douleurs très vives au creux de l'estomac avec sentiment de brûlure de une à trois heures après le repas; l'ingestion des aliments les faisait tousser et la toux les faisait vomir; les matières vomies étaient hyperchlorhydriques; l'estomac était considérablement dilaté. Au dire des malades, cet état avait débuté, dans un cas un an, dans l'autre sept mois avant l'apparition de la toux. Chez l'un d'eux, nous avons assisté au développement des lésions tuberculeuses, et nous avons vu, trois mois après, la disparition de l'hyperchlorhydrie, et l'apparition de l'hypochlorhydrie avec le cortège des symptômes de la dyspepsie commune. Klemperer a noté aussi des cas de dyspepsie prétuberculeuse avec hyperacidité. MM. Hayem et Winter rapportent, dans leur livre, deux observations semblables; avec leur procédé d'analyse ils constatèrent une fois une hyperpepsie qualitative sans fermentations acides, une autre fois une hyperpepsie quantitative légère sans fermentations acides.

Ainsi, il y a dans la phtisie un syndrome gastrique prodromique qui répond à l'hyperchlorhydrie et diffère de la dyspepsie commune qui est liée à l'hypochlorhydrie. Ce syndrome est inconstant; il disparaît quand la phtisie évolue et fait place ordinairement à la dyspepsie commune.

Comment interpréter cette hyperchlorhydrie prodromique de la phtisie? Deux opinions peuvent être soutenues. 1° La première considère l'hyperchlorhydrie comme la conséquence du processus tuberculeux, processus commençant avant l'éclosion des granulations pulmonaires, et, dans cette hypothèse, on peut penser que le poison tuberculeux agit à cette phase comme un excitant du système nerveux sécrétoire de l'estomac; ou bien, on peut adopter la théorie de Klem-

perer, pour lequel le phénomène primordial, c'est la diminution de la motricité. Dès le début, les malades ont l'estomac inerte et dilaté; les aliments séjournent plus longtemps dans le ventricule; ils agissent comme un corps étranger irritant la muqueuse et provoquent une sécrétion abondante; mais, peu après, les réactions nerveuses s'amoindrissent, le suc gastrique devient insuffisant, et les malades présentent la forme commune de la dyspepsie des phtisiques. 2° On peut admettre, comme seconde hypothèse, qu'il y a entre l'hyperchlorhydrie et le début de la phtisie une simple coïncidence: des dilatés hyperpeptiques sont surpris par la phtisie, appelée peut-être, comme le pense M. Bouchard, par le trouble nutritif qui résulte du trouble gastrique. Lorsque la phtisie survient et évolue, l'hyperpepsie finit par disparaître et fait place à l'hypochlorhydrie.

Enfin, on peut se demander si dans quelques cas la dyspepsie prétuberculeuse n'est pas sous la dépendance de la chloro-anémie, qui marque si souvent le début de la phtisie et dans laquelle M. Hayem a montré que l'hyperchlorhydrie n'est pas rare.

III. *Gastrite terminale des phtisiques.* — A la dernière période de la maladie, lorsqu'il existe de grosses lésions cavitaires du poumon, on voit le phtisique dyspeptique présenter du côté des voies digestives des phénomènes nouveaux qui indiquent le développement d'une gastrite.

Parmi ces phénomènes, il en est trois dont la réunion offre, à notre sens, une valeur diagnostique considérable. Ce sont : 1° une *langue* rouge vif, d'apparence vernissée, dépouillée comme à la suite de la scarlatine; c'est-à-dire une langue qui présente les caractères qu'elle acquiert dans les phases prodromiques du muguet, et, de fait, le muguet germe assez souvent dans la bouche des phtisiques atteints de gastrite; 2° une *anorexie absolue*; 3° une *diarrhée* persistante qui s'explique par la coexistence habituelle de la gastrite et de l'entérite. En outre de ces trois signes, qui permettent d'établir le diagnostic de la gastrite, on constate habituellement, mais non constamment, de la toux gastrique et des vomissements. En général, la pression de la région de l'hypochondre gauche et de l'épigastre provoque une douleur profonde; les éructations fétides, les régurgitations acides, si fréquentes dans la dyspepsie commune, disparaissent ordinairement dans la gastrite; l'estomac est toujours dilaté. Enfin, les malades présentent une hypochlorhydrie très marquée; dans un cas que nous avons pu examiner par le procédé de MM. Hayem et Winter, il y avait une hypopepsie du deuxième degré sans fermentations acides.

C'est lorsque le malade a présenté cet ensemble de symptômes que l'on trouve à l'autopsie les *lésions* que nous avons décrites dans notre thèse; nous résumons brièvement cette description qui a été vérifiée, dans ses points essentiels, par M. Schwalbe et M. Marin Rousseff [1].

A l'autopsie, on ne trouve pas toujours l'estomac dilaté; cela tient à ce que la dilatation constatée pendant la vie est souvent une dilatation atonique qui disparaît après la mort. La muqueuse est la seule des tuniques de l'estomac qui soit atteinte par le processus; elle est épaissie, mamelonnée; l'augmentation d'épaisseur de la muqueuse et l'état mamelonné, altérations connexes,

[1] Schwalbe, Die Gastritis der Phthisicher; *Archives de Virchow*, 1889. — M. Rousseff, Rapport de la tub. intestinale avec les alt. stomacales dans la phtisie; *Thèse de Genève*, 1890.

occupent tantôt toute la surface de l'estomac, tantôt des points isolés.

Histologiquement, le phénomène primordial de la gastrite des phtisiques consiste en une infiltration de cellules rondes dans les espaces sous-glandulaires et dans la couche sous-glandulaire. Les capillaires sont dilatés et pleins de sang. Les amas lymphatiques de la zone sous-glandulaire participent au processus phlegmasique, se gonflent, deviennent plus apparents; les cellules qui les constituent paraissent beaucoup plus nombreuses; parfois ces amas lymphatiques subissent une nécrose et il en résulte une érosion ponctuée. L'appareil glandulaire s'altère consécutivement à l'infiltration interstitielle; les cellules glandulaires se colorent mal, deviennent cubiques; leur noyau devient plus apparent; elles se transforment peu à peu en cellules muqueuses indifférentes; en même temps les tubes glandulaires, sous l'influence de la prolifération interstitielle, deviennent tortueux, serpentins, leur orifice se rétrécit, et leur calibre s'élargit.

A un degré plus élevé, les cellules rondes qui remplissent l'espace interglandulaire forment des saillies, des villosités à la surface (gastrite villeuse ou papillaire). Les glandes subissent de véritables dilatations kystiques; ces dilatations sont tapissées par un épithélium cubique ou cylindrique, à noyau profond, à protoplasma homogène. De telles altérations ont pour effet d'épaissir la muqueuse outre mesure en un point déterminé et partant aboutissent à la formation de polypes muqueux (adénomes).

Par aucun procédé nous n'avons pu déceler dans cette muqueuse enflammée la présence des bacilles de la tuberculose ou d'autres microbes.

La gastrite des phtisiques s'accompagne parfois de dégénérescence amyloïde, mais pas aussi souvent que l'affirment Edinger et Schwalbe. Elle s'accompagne aussi parfois de stéatose des cellules glandulaires, mais cette dégénérescence n'est pas aussi commune que l'affirment Fenwick, Schwalbe et Rousseff.

Cette gastrite est vraisemblablement, comme la dyspepsie vulgaire, dont elle constitue en quelque sorte l'expression la plus élevée, la conséquence de l'intoxication tuberculeuse, à laquelle s'ajoute peut-être l'action des toxi-infections secondaires, si communes à la dernière période de la phtisie.

Le pronostic d'une phtisie compliquée de gastrite est presque toujours fatal; et il l'est à brève échéance. Un des éléments de cette grave signification pronostique, c'est que la gastrite s'accompagne toujours de lésions tuberculeuses de l'intestin; c'est un point que nous avons indiqué, et que M. Marin Rousseff, inspiré par Zahn, a mis hors de doute. M. Rousseff pense, avec son maître, que l'auto-inoculation intestinale par les crachats déglutis ne peut se faire que si l'estomac est déjà atteint de gastrite; car le suc gastrique, dont la sécrétion est très amoindrie par l'inflammation, n'exerce plus son action bactéricide. Ce qui est certain, c'est que la diarrhée persistante est un des symptômes qui accompagnent toujours la gastrite.

Malgré la gravité habituelle du pronostic de la phtisie compliquée de gastro-entérite, nous avons vu disparaître, chez deux malades, les signes non douteux de cette complication en même temps que les lésions pulmonaires s'améliioraient.

4° *Tuberculose de l'estomac.* — Les cas de tuberculose stomacale sont fort rares; nous n'en connaissons que 17 authentiques.

La tuberculose stomacale est plus fréquente dans les formes rapides que dans les formes chroniques, plus fréquente chez les enfants que chez les adultes; sa genèse est probalement favorisée par la gastrite préexistante. Elle coexiste habituellement avec la tuberculose intestinale. L'ulcération tuberculeuse peut siéger dans toutes les parties de l'estomac; mais son siège de prédilection est la grande courbure; elle est ronde, ovalaire ou étoilée; elle a des bords épais, infiltrés de tubercules et formant une sorte de rempart. Elle s'accompagne presque toujours de tuberculose des ganglions de la petite courbure. Au microscope, on a pu s'assurer que les tubercules se développaient dans la zone sous-glandulaire du chorion (Sabourin), gagnaient le tissu sous-muqueux (Cornil) et envahissaient le tissu conjonctif périvasculaire (Balzer). L'ulcération ne détruit en général que la muqueuse; rarement elle dépasse la sous-muqueuse. Autour d'elle, les glandes peuvent être kystiques (Cornil).

Au point de vue clinique, l'ulcération tuberculeuse de l'estomac peut rester latente ou se traduire par les signes de l'ulcère simple; elle peut provoquer une hématémèse rapidement mortelle (Lorey, Gilles-Bréchemin).

Intestin. — I. Laënnec a écrit que presque toujours les intestins des phtisiques contiennent des tubercules dans leurs parois, et cette loi a été vérifiée par tous les observateurs. L'entérite tuberculeuse, qui peut accompagner toutes les formes de phtisie, mais qui s'observe surtout dans la forme chronique, a été étudiée en détail par M. Courtois Suffit dans le troisième volume de ce *Traité* (page 456); elle frappe le plus souvent la fin de l'intestin grêle et le cæcum; elle peut du reste être limitée à la région cæcale, constituant alors une variété spéciale de typhlite (Blatin, Duguet, Hartmann et Pilliet). Plus rarement, la tuberculose envahit le côlon et le rectum; elle donne alors naissance à des troubles spéciaux décrits par Lebert sous le nom de *colite diphtéritique* et par Spillmann sous le nom de tuberculose intestinale à *forme de dysenterie*.

La tuberculose intestinale est la cause habituelle de la *diarrhée des phtisiques*; elle s'accompagne souvent d'*hémorrhagies intestinales* peu abondantes; on a cité pourtant des cas de mort par entérorrhagies foudroyantes (Tonnelé, Hanot). La *perforation intestinale* est quelquefois la conséquence des ulcérations tuberculeuses; c'est une complication assez rare, généralement mortelle, et dont la symptomatologie est souvent très effacée. Lorsque le péritoine est protégé par des adhérences, il peut se former, à la suite de la perforation, un abcès limité; cet abcès peut s'enkyster, et l'on peut ne le découvrir qu'à l'autopsie; parfois il vient s'ouvrir à l'ombilic; il peut aussi mettre en communication deux anses intestinales éloignées, et l'établissement d'une pareille fistule sera suivie de lientérie. Enfin, on a cité des cas où une ulcération tuberculeuse végétante ou cicatrisée avait donné naissance à un rétrécissement de l'intestin. La tuberculose intestinale trouble profondément la nutrition des phtisiques; elle est une cause puissante d'amaigrissement; elle est d'un pronostic très grave: « Quand le ventre se dérange, a dit Arétée, il n'y a plus d'espoir ».

II. Mais la diarrhée des phtisiques, dit Laënnec, n'est pas toujours due à une éruption tuberculeuse. On peut observer, dans la tuberculose pulmonaire, une *entérite vulgaire, non bacillaire*, qui coexiste habituellement avec des lésions

spécifiques, mais qui peut exister d'une manière indépendante. Cette entérite paraît quelquefois antérieure à la tuberculose (Leblond, Rilliet et Barthez, Fonssagrives, Hanot), et alors elle a été accusée de favoriser la pénétration du bacille à travers la paroi intestinale desquamée. Mais elle est habituellement postérieure au développement de la phtisie. Les lésions de cette entérite ont été bien décrites par Girode ; elles sont distribuées par zones et caractérisées par de l'hypérémie, des ecchymoses et du ramollissement de la muqueuse qui est épaissie et abondamment recouverte de mucus; elles s'accompagnent ordinairement de psorentérie. Comme lésions concomitantes rares, on a signalé tantôt une sorte d'état mamelonné, tantôt la disparition des villosités; on a vu quelquefois aussi l'atrophie des valvules conniventes. Au microscope on constate une ectasie considérable des capillaires et une infiltration embryonnaire du tissu interglandulaire; les villosités sont tantôt atrophiées, tantôt allongées et renflées en massue. L'épithélium de la surface est parfois absent, parfois gonflé et caliciforme. Les glandes sont toujours altérées; les culs-de-sac s'allongent, bourgeonnent, se ramifient et peuvent donner naissance à des végétations polypiformes qui ont la structure des adénomes; dans les tubes néoformés, l'épithélium est ordinairement plus clair; dans certaines glandes, il devient caliciforme ou se multiplie, se stratifie et remplit la cavité glandulaire. Cette entérite n'est pas due à la végétation du bacille de Koch; on est porté à penser qu'elle est d'origine toxique; Girode n'est pas éloigné de croire qu'elle est due à une élimination de poison par les glandes intestinales; peut-être est-il permis de supposer aussi, en raison de la prédominance des phénomènes hypérémiques qui l'accompagnent, que les toxines tuberculeuses vaso-dilatatrices — l'*ectasine* de Bouchard — ne sont pas indifférentes à sa production.

Dans quelques cas d'hémorrhagie intestinale grave chez les phtisiques, on a trouvé sur l'intestin de *grandes ulcérations* qui ont été attribuées : 1° à une thrombose des artères mésentériques causée par la compression d'un ganglion (Colin), ou par l'artérite tuberculeuse, ou par la dégénérescence amyloïde des parois artérielles (Rindfleisch, Laveran); 2° à une phlogose intense nécrobiotique (Leudet).

III. Les *adénopathies tuberculeuses abdominales* sont fréquentes chez l'enfant, où elles constituent une forme spéciale de la tuberculose, connue sous le nom de *carreau*, ou de *phtisie mésentérique*. Elles s'observent aussi chez l'adulte atteint de phtisie chronique. Elles sont subordonnées aux lymphangites tuberculeuses qui ont pour point de départ la tuberculose intestinale. Les ganglions caséeux ou crétifiés que l'on trouve parfois dans les autopsies sans lésions intestinales, ou avec un intestin rétréci et sclérosé, seraient, pour Parrot, la signature d'une ancienne tuberculose intestinale qui aurait guéri.

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

IV. La *fistule à l'anus* est une complication assez fréquente de la phtisie; elle est due en général à une ulcération tuberculeuse du rectum. Quelques

auteurs, entre autres Peter et André (de Toulouse), affirment que la guérison de la fistule à l'anus chez les phtisiques aggrave la tuberculose pulmonaire et lui imprime une marche plus rapide. A tort ou à raison, les chirurgiens de notre temps n'hésitent pas cependant à supprimer ce foyer bacillaire.

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

Foie. — Le foie des phtisiques offre à l'œil nu les altérations les plus variées; on y trouve de la *dégénérescence graisseuse*, de la *dégénérescence amyloïde*, de la *cirrhose* affectant divers types, de l'*hépatite nodulaire*. Le microscope a définitivement établi que toutes ces lésions sont ordinairement associées à la présence des *tubercules*, et il est établi aujourd'hui que dans le foie, le bacille de Koch ne fait pas que du tubercule; il est aussi, directement ou indirectement, l'agent provocateur de la stéatose et de la cirrhose. Le foie des phtisiques a été étudié par M. Chauffard dans le troisième volume de ce *Traité* (p. 910); il est inutile d'y revenir.

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

La rate, dans la *phtisie aiguë*, est le siège de granulations miliaires disséminées dans la pulpe et dans les follicules, semblables à celles qu'on observe dans la tuberculose expérimentale des animaux; elle est alors plus ou moins augmentée de volume et douloureuse. Dans la *phtisie chronique*, elle est souvent frappée d'atrophie scléreuse simple; parfois elle contient des granulations ou des tubercules caséeux, et peut alors être augmentée de volume; on y rencontre aussi la dégénérescence amyloïde, et dans ce cas encore la rate est volumineuse.

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

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

qui est dû à une hémorrhagie méningée, à l'hydrocéphalie, ou à la congestion cérébrale.

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

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

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

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

(*a*) On a relevé d'abord des *troubles psychiques*. — *Au début*, on note parfois, chez les phtisiques névropathes, de l'hyperexcitabilité; et, chez les femmes, on peut voir se rallumer une hystérie éteinte; mais les phénomènes de dépression mentale sont beaucoup plus fréquents; Marcé a noté de l'hypochondrie, de la mélancolie. Daremberg avance qu'en présence de certaines modifications du caractère (apathie sans cause connue) survenant chez des sujets prédisposés par l'hérédité à la tuberculose, il faut craindre le développement de la phtisie et redouter les complications méningo-encéphaliques. A mesure que la phtisie se développe, les phénomènes de dépression mentale disparaissent ordinairement; ils sont quelquefois remplacés par l'*euphorie* (Ball), c'est-à-dire un état de confiance, de satisfaction, d'illusion, qui peut persister jusqu'à la fin. — A la *période terminale*, on peut observer un délire diffus, incohérent, violent ou tranquille, parfois érotique, rarement un délire systématisé (Ball); cette *manie terminale* ne répond en général à aucune altération organique; parfois elle coexiste avec de l'anémie, de la congestion, de l'œdème du cerveau; on a attribué ces troubles à la cachexie, à l'action des toxines, à l'asphyxie surtout; « le cerveau est grisé par l'acide carbonique » (Ball); d'après Peter, la manie terminale ne frappe que les individus prédisposés : » Le phtisique devient fou parce qu'il a une faible cervelle; on tombe toujours du côté où l'on penche. » L'attaque de manie, chez un phtisique, indique toujours sa fin prochaine. L'*aliénation mentale vraie* coexiste parfois avec la phtisie; Ball a constaté dans ces cas une curieuse alternance entre les accidents mentaux et les accidents pulmonaires.

(*b*) On peut observer aussi dans la phtisie des *altérations cérébro-spinales non tuberculeuses*; ce sont des *méningites* ou des *abcès du cerveau* où l'on trouve le

staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, mais non le bacille de la tuberculose. Ces complications sont parfois la conséquence d'une otite moyenne, d'une ostéite du rocher.

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

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

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

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

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

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

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

2° Des *douleurs sans localisation étroite*, circonscrites ou diffuses, siégeant de préférence dans les muscles : telles les douleurs de la nuque et du cou (Arétée); les douleurs thoraciques dont nous avons parlé; la douleur sternale indiquée par Goyard, siégeant à la réunion des quatre cinquièmes supérieurs du sternum avec le cinquième inférieur, douleur que la pression pourrait transformer en *angor pectoris*; les douleurs spinales, siégeant surtout au niveau des apophyses épineuses de la troisième et de la quatrième dorsale (Leudet, Perroud, A. Cros) et peut-être dues à une lésion méningo-médullaire; les douleurs des muscles de l'abdomen, qui simulent les coliques et qui ne sont pas

toujours le symptôme d'une lésion péritonéale ou intestinale; les douleurs des muscles du mollet, analogues aux douleurs causées par la fatigue, et simulant parfois les douleurs de la phlébite des petites veines du membre inférieur. Beau a décrit, sous le nom de *mélalgie* des phtisiques, des douleurs siégeant surtout au-dessus du genou, mais pouvant s'étendre à tout le membre inférieur, que la pression exagère beaucoup, et qui, la nuit, peuvent supprimer tout repos. La mélalgie serait le propre des phtisiques voués à « une consomption fatale et rapidement progressive »; Peter a constaté qu'elle s'accompagnait souvent de points douloureux de l'épine dorsale et la considère comme le symptôme d'une lésion médullaire; actuellement, on tend à la rapporter, comme tous les troubles de la sensibilité des phtisiques, à des névrites.

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

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

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

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

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

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

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

Muscles. — Les muscles, dans la phtisie chronique, comme dans toutes les affections cachectiques, peuvent présenter des amyotrophies particulières

bien étudiées par Klippel. Ces amyotrophies sont quelquefois précoces; mais, en général, elles se développent avec les progrès de la consomption et ajoutent leurs effets à ceux de l'amaigrissement général; et même on peut se demander si l'émaciation musculaire habituelle des phtisiques n'est pas toujours due à l'amyotrophie décrite par Klippel. Celle-ci offre parfois une marche aiguë; habituellement, elle est chronique avec des poussées subaiguës; elle se manifeste par l'atrophie du système musculaire tout entier; mais elle est surtout marquée aux membres inférieurs, où la peau se colle sur les os, et où il peut se produire des déformations par rétraction. L'amyotrophie des phtisiques se traduit aussi par une parésie plus ou moins marquée, accompagnée de tremblement, et enfin par l'hyperexcitabilité musculaire (contraction idio-musculaire ou myoœdème) (1). Le myoœdème des phtisiques avait été signalé par les auteurs anglais, au niveau des muscles thoraciques; Lawson Tait a montré qu'il est généralisé, qu'on le provoque presque partout avec la plus grande facilité. Klippel a établi qu'il s'accompagne de la diminution des réactions électriques, et souvent d'une légère exagération des réflexes; et il désigne l'ensemble de ces phénomènes (myoœdème, diminution des réactions électriques, et exagération des réflexes) sous le nom de *réaction de débilité* ou *de cachexie des muscles*. L'anatomie pathologique montre que les muscles atrophiés qui présentent cette réaction offrent des lésions variables : tantôt on trouve de l'atrophie simple de la fibre musculaire, avec sclérose du tissu conjonctif interstitiel; tantôt on trouve de la dégénérescence de la substance striée avec prolifération secondaire des noyaux. Klippel ne rattache pas ces altérations aux névrites des phtisiques; il pense que les myopathies de la tuberculose dépendent des toxines microbiennes, agissant à la fois sur les extrémités nerveuses et sur la substance musculaire striée. Il rapproche de ces myopathies l'amyotrophie cardiaque avec tachycardie, et l'atrophie des muscles du larynx produisant l'aphonie sans lésions de la muqueuse, états morbides qui s'observent quelquefois chez les phtisiques.

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

Mais il se produit souvent des *troubles de nutrition* du tissu osseux qui donnent lieu à la déformation des doigts en baguette de tambour (*doigts hippocratiques*). L'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* de Marie, qu'on rencontre, comme les doigts hippocratiques, dans la phtisie et la plupart des maladies chroniques de l'appareil respiratoire, paraît n'être que l'expression la plus élevée de ces troubles de nutrition. La fragilité du tissu osseux pourrait aussi être une conséquence de la tuberculose, et l'on pourrait observer chez les phtisiques des fractures spontanées (Klippel). Charrin et Guignard ont noté chez les phtisiques des douleurs dans la continuité des os longs, et les ont expliquées par l'intensité de la désassimilation phosphatique.

Organes des sens. — *Appareil de la vision.* — La tuberculose de l'œil

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

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

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

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

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

La peau des phtisiques offre assez souvent des troubles de la pigmentation; sur le front et les joues, on peut constater du *chloasma*, c'est-à-dire des macules d'un jaune clair, luisantes, non squameuses; on attribue ces troubles pigmentaires à une altération de la rate ou des ganglions lymphatiques, ou de l'intestin (N. Guéneau de Mussy). Dans les cas où la phtisie s'accompagne de lésions des capsules surrénales, on peut observer la teinte *bronzée* addisonienne. Le *pityriasis versicolor* est fréquent chez les phtisiques; les taches brunes, couleur « café au lait », qu'il produit sur la poitrine, doivent être distinguées du *pityriasis tabescentium*, c'est-à-dire de la desquamation cachectique à fines écailles qui est due à un trouble des sécrétions sudorale et sébacée accompagnant la fonte du tissu adipeux.

Les *éruptions sudorales* (sudamina et miliaires) s'observent surtout dans la phtisie aiguë. Le *purpura* est plus fréquent aussi dans la granulie que dans la forme chronique; dans celle-ci, il s'observe quelquefois à la période terminale.

Sang. — C'est seulement dans le cours de la tuberculose granulique aiguë qu'on a constaté la présence des bacilles de Koch dans le sang. Dans la phtisie chronique, le bacille de la tuberculose n'a pas été constaté dans cette humeur.

On y a trouvé, par contre, certains microbes d'infections secondaires, tels que le streptocoque et le pneumocoque.

Au point de vue de sa constitution anatomique et de sa composition chimique, le sang des phtisiques peut présenter, d'après Hayem, deux ordres de modifications : celles qui sont liées à l'*anémie symptomatique* et celles qui sont dues à une *chloro-anémie* semblable, au point de vue hématologique, à la chlorose vraie et s'observant souvent chez les jeunes femmes au début de la phtisie.

1° *Anémie symptomatique.* — Les modifications du sang qui résultent de l'empoisonnement tuberculeux sont d'autant plus accusées que la consomption

est plus avancée; elles sont soumises à de nombreuses variations par suite d'une foule de contingences (troubles digestifs, diarrhée, sueurs, etc.).

D'une manière générale, tous les observateurs ont vérifié cette assertion de Portal que dans la phtisie chronique, la masse du sang est notablement réduite.

Le nombre des *hématies* est toujours diminué (Malassez). De 5 000 000, chiffre normal, ce nombre tombe à 4 000 000, 3 000 000, 2 500 000. Les dimensions des hématies sont très variables; on est frappé par le nombre de ces éléments très petits ou très grands, c'est-à-dire présentant les dimensions normales extrêmes; on constate en outre des globules nains dérivant des hématoblastes, dont le nombre est toujours augmenté; on ne voit de globules géants que dans les cas où l'anémie symptomatique est poussée à un très haut degré. La teneur du sang en *hémoglobine* est amoindrie, ce qui tient d'abord à la diminution du nombre des hématies, et ensuite à l'abaissement de la valeur globulaire, c'est-à-dire de la quantité d'hémoglobine dans chaque globule rouge; le pouvoir d'absorption du sang pour l'oxygène est partant très diminué (Quinquaud, Regnard); d'après Hénocque, l'activité de réduction de l'hémoglobine dans les tissus est aussi très amoindrie.

La *leucocytose* ne s'observe, d'après Hayem, que lorsqu'il se produit une complication phlegmasique (pneumonie, méningite, etc.).

Les *caractères chimiques* du sang des phtisiques sont peu connus; ce sang serait à peine alcalin (de Renzi et Marotta), pauvre en matières grasses et en glycose (Chiais), en chlorure de sodium; d'une manière générale, il y aurait diminution de tous les principes solides, sauf du phosphate de chaux, dont la proportion est augmentée jusqu'à 49 pour 1000 (Becquerel et Rodier). Freund a montré qu'il existe de notables proportions de cellulose dans le poumon et le sang des tuberculeux.

A ces altérations consomptives du sang, dues sans doute à l'empoisonnement tuberculeux, correspond le teint pâle et terreux des phtisiques; mais l'anémie symptomatique ne se traduit presque jamais par des souffles cardio-vasculaires.

On a coutume de rapporter aux altérations du sang la disposition hémorrhagique qui s'observe parfois dans la tuberculose; Forget, Leudet, Charcot, ont décrit un *purpura avec hémorrhagies* multiples, mortelles, pouvant s'observer dans la phtisie chronique, plus rarement, il est vrai, que dans la phtisie aiguë.

2° *Chloro-anémie du début de la tuberculose.* — Il est fréquent, surtout chez les jeunes femmes, d'observer, au début de la tuberculose pulmonaire, les signes d'une chloro-anémie semblable, au point de vue hématologique, à la chlorose vraie. C'est ce que Hayem désigne sous le nom de chloro-anémie tuberculeuse.

La coexistence de la chloro-anémie et de la tuberculose engendre un type clinique important à connaître. Alors que souvent la lésion pulmonaire est à son début et parfois échappe à l'examen, la peau devient d'une pâleur terne et jaunâtre, et les muqueuses se décolorent; il y a une diminution rapide des forces, de la fatigue au moindre effort. A l'essoufflement s'ajoutent des palpi-

tations, survenant parfois sans causes, la nuit surtout, et une tachycardie légère et permanente; ces symptômes font parfois penser à une cardiopathie; l'erreur est d'autant plus facile à commettre, que l'augmentation de l'impulsion de la pointe et la transmission des bruits du cœur par le poumon induré peuvent faire croire à une hypertrophie cardiaque. Mais le plus souvent l'ensemble symptomatique simule la chlorose vraie; l'aménorrhée ou la dysménorrhée, les troubles dyspeptiques, se joignent presque constamment à la chloro-anémie, et l'on conçoit combien il peut être difficile, en l'absence de lésions pulmonaires nettes, de ne pas affirmer qu'il s'agit d'une chlorose simple. Cependant, la fièvre, l'amaigrissement, les sueurs, qui sont rares dans la chlorose pure, attirent souvent l'attention. D'après Trousseau, un signe d'une haute signification serait l'absence presque constante des souffles cardiaques et vasculaires, qui permettrait de distinguer la chlorose tuberculeuse de la chlorose vraie.

Cœur. — *Endocarde.* — L'*endocardite* bacillaire ne s'observe que dans la tuberculose miliaire aiguë. Girode et Lion ont rencontré, dans la phtisie chronique, une endocardite de nature indéterminée, dans laquelle l'examen et les cultures n'ont permis de découvrir aucun micro-organisme. Si la plupart des auteurs s'accordent pour admettre un réel antagonisme entre les lésions mitrales et le développement de la tuberculose pulmonaire (Pidoux, Peter), il faut par contre citer l'opinion de Teissier attribuant une origine tuberculeuse au rétrécissement mitral pur des jeunes filles.

Péricarde. — La *péricardite*, observée par Agricola, Sénac, Corvisart, Laënnec, est fréquente dans la phtisie (Bamberger, Gunsburg, Jaccoud); on l'observe une fois sur trente-cinq (Rilliet et Barthez, Leudet); elle peut produire un épanchement peu abondant, de nature séreuse et contenant quelquefois du pus et du sang; mais elle est le plus souvent sèche (Rousseau) et se termine alors par symphyse; quelquefois on observe une pachypéricardite avec nombreuses granulations dans l'épaisseur de la fausse membrane. Plus fréquente dans la forme aiguë, mais encore assez commune dans la tuberculose chronique, la péricardite est le plus ordinairement de nature bacillaire (Cornil); elle peut résulter de l'infection générale ou de la propagation d'une tuberculose de voisinage, plus rarement de l'ouverture d'un foyer tuberculeux dans le péricarde (Zenker). La péricardite peut être causée aussi par une infection secondaire pure ou associée à la tuberculose.

La péricardite des phtisiques est le plus souvent latente; elle ne se révèle même pas toujours par l'auscultation. Mais elle peut devenir la cause de troubles circulatoires graves, soit par l'abondance de l'épanchement, ce qui est rare, soit plutôt par la symphyse du cœur, dont la tuberculose est la cause la plus fréquente après le traumatisme (Bamberger); alors la cachexie cardiaque s'ajoute à la cachexie tuberculeuse (Jaccoud), et la mort peut survenir par asystolie, par syncope ou par un autre accident, tel qu'une thrombose de l'artère pulmonaire ou une hémorrhagie intra-péricardique.

Myocarde. — La tuberculose du myocarde, en dehors des granulations miliaires constatées dans la phtisie aiguë dans les parois ou sur les valvules, est extrêmement rare.

Mais on trouve fréquemment, chez les phtisiques, des *altérations non spécifiques* du muscle cardiaque.

L'*atrophie du cœur* est la lésion la plus commune. Le cœur des phtisiques, a dit Laënnec, participant à l'amaigrissement général, « est presque toujours remarquable par la petitesse et la fermeté de son tissu ». Cette observation a été confirmée par Bizot, Andral, Louis, Bertin, Bouillaud, etc.; cependant Palhier, dans un travail récent, n'aurait guère observé que dans la moitié des cas l'atrophie du cœur, et aurait trouvé souvent normal le volume de l'organe. L'atrophie porte sur le cœur tout entier; le poids est notablement diminué (Peacock, Barabé); il y a amincissement des parois et diminution de la capacité des cavités; les oreillettes étant moins rétractées que les ventricules, le cœur peut prendre l'aspect d'un gland de chêne; l'infundibulum de l'artère pulmonaire semble dilaté; dans la phtisie ulcéreuse vulgaire, la dilatation du cœur droit signalée par quelques auteurs est plus apparente que réelle; ce qui peut tromper l'observateur, c'est la petitesse du ventricule droit. Les valvules peuvent être également atrophiées et prendre un aspect cribriforme (King, Adam). Le myocarde est en général très pâle. Au microscope, on constate une atrophie simple ou pigmentaire des fibres musculaires; celles-ci ont leur diamètre diminué et une striation moins nette; on constate parfois un certain degré de sclérose. L'atrophie du cœur a été rattachée à diverses causes : à la diminution de la masse du sang et à la régression cachectique du muscle (Stokes); elle est peut-être du même ordre que les amyotrophies décrites par Klippel. Mais, d'après quelques auteurs, nous l'avons vu, cette atrophie serait antérieure à la phtisie, dont elle serait une cause prédisposante; on en a donné comme preuve : 1° que les fibres musculaires sont souvent intactes; 2° que l'atrophie est beaucoup plus accusée ici que dans toutes les autres cachexies; 3° qu'on la rencontre surtout dans les cas de tuberculose héréditaire.

On a signalé aussi la *dégénérescence graisseuse des fibres myocardiques* comme une complication possible de la phtisie chronique à la période consomptive (Rokitanski, Peacock, Louis, Aran, Stokes, etc.), de la phtisie aiguë et des poussées aiguës de la phtisie ulcéreuse; la dégénérescence se localiserait à la paroi antérieure du ventricule droit, surtout dans sa moitié inférieure, et se ferait par points isolés (Bizot). D'après Palhier, la dégénérescence graisseuse serait infiniment plus rare qu'on ne le dit; on observerait beaucoup plus souvent l'infiltration de granulations pigmentaires, soit diffuse, soit périnucléaire.

On a parfois noté la *myocardite scléreuse avec hypertrophie.*

Ces lésions diverses, atrophie, dégénérescence, sclérose, ne se révèlent pas en clinique par des troubles proportionnels de la fonction; l'insuffisance cardiaque ne devient manifeste, comme il sera dit plus loin, que dans la phtisie fibreuse. Dans la phtisie ulcéreuse chronique, voici les troubles cardiaques que l'on a constatés : au début on peut observer une suractivité fonctionnelle du cœur, des palpitations, et un souffle systolique doux de la base, d'origine nervo-musculaire pour G. Sée, d'origine extra-cardiaque pour Potain. Plus tard, à la période d'état ou à la phase terminale, on peut percevoir les signes ordinaires de la myocardite : affaiblissement du bruit systolique et du choc de la pointe; parfois souffles d'insuffisance mitrale et tricuspidienne d'origine fonctionnelle; arythmie cardiaque et augmentation de la dyspnée. Nous avons vu que la mort subite par syncope avait été rapportée aux altérations du

myocarde. Dans la phtisie ulcéreuse commune, les troubles cardiaques sont, en somme, assez rares; et, en général, ils sont assez atténués pour ne pas produire d'œdèmes; ordinairement ils passent inaperçus, au milieu du complexus symptomatique.

Il n'en est pas de même de la *dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne* qui s'observe presque toujours dans la *phtisie fibreuse* et qui peut se produire par le seul fait de la gêne circulatoire dans le domaine de l'artère pulmonaire. Il n'est pas nécessaire que le myocarde soit altéré au préalable pour que la dilatation se produise; mais le développement de celle-ci est évidemment favorisé par des lésions myocardiques préexistantes. Dans la phtisie fibreuse, l'emphysème, la sclérose pulmonaire, les adhérences pleurales, s'unissent pour diminuer le champ de l'hématose et pour entraver les excursions respiratoires; la tension augmente dans l'artère pulmonaire; le cœur droit se dilate, et l'orifice tricuspidien devient insuffisant. Ces accidents se traduisent d'abord par la stase veineuse généralisée, en particulier par la turgescence des veines jugulaires, puis par des œdèmes et par des crises d'asystolie qui entraînent finalement la terminaison fatale. Dans la phtisie fibreuse, les patients succombent, en général, bien plus par le cœur que par le poumon.

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 hémorrhagies mortelles de la dernière période en diminuant l'hypertension de l'artère pulmonaire.

Vaisseaux. — I. Les artères et les veines peuvent être envahies par la *tuberculose*; nous connaissons déjà l'artérite tuberculeuse des cavernes avec formation d'anévrysmes de Rasmussen et l'endovascularite oblitérante d'Hippolyte Martin. Nous étudierons avec la granulie le développement des tubercules sur les parois internes de 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.*

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 micropolyadénopathie superficielle des enfants tuberculeux avec la tuberculose du premier âge.

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.

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 hémorrhagiques; 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 fréquence et 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* (Verchères, 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 sera 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 et Quinquaud, en signalant les complications rénales (hématurie, albuminurie avec cylindres) produites par les injections de la lymphe 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.

Le Noir (2) a trouvé des altérations manifestes dans la moitié des cas; et dans l'autre moitié il a trouvé souvent des reins présentant de la congestion ou la

(1) Delbet, Voyez *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, t. V, p. 187.
(2) Le Noir, De l'albuminurie chez les phtisiques; *Thèse de Paris*, 1890.

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 graisseuse* 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. 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.

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*.

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°, 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 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 : les urines préalablement mélangées à de l'ammoniaque 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^2. 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'accentue à mesure que les lésions pulmonaires s'étendent. Cependant, si l'on en croit Regnard, malgré le rétrécissement du champ opératoire, 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 but 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 celles-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. Hénocque, 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, Hénocque 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, Hénocque 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.

3° La perversion des mutations désassimilatrices se révèle d'abord par les modifications qualitatives et quantitatives des éléments constituants 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, résidu de la combustion parfaite des albuminoïdes, est peu augmentée; il y a plutôt augmentation de l'excrétion des corps moins oxydés, acide urique, leucine, tyrosine, résultats d'une combustion imparfaite. *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 kilogramme et par heure est augmentée, même lorsque la fièvre n'existe pas; plus rarement, avec de la fièvre, la quantité de CO^2 serait égale ou à peine supérieure à la normale. Tant que le phtisique n'exhale que 0 gr. 65 de CO^2 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 attirer l'attention sur 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.

I

FORMES LATENTES

I. **Phtisie latente bénigne ou curable.** — Les tubercules peuvent se développer au sommet du poumon sans qu'aucun signe vienne en révéler l'existence. La preuve en est fournie par les autopsies; rien n'est fréquent comme de trouver, à l'ouverture d'un sujet qui a succombé à une autre maladie que la phtisie, soit quelques granulations fibro-crétacées ou caséeuses, éparses dans les sommets du poumon, soit même de petites cavernules (Boudet, N. Guillot, Beau). Brouardel et Vibert ont noté la fréquence de ces lésions tuberculeuses dans les autopsies faites à la Morgue; et, récemment, F. Wolf a soutenu qu'on les trouvait dans presque la moitié des cadavres. A un moment quelconque de la vie, les individus qui portent de pareilles altérations ont-ils présenté des signes qui eussent permis d'établir le diagnostic? Nous l'ignorons; pourtant il est vraisemblable que certains rhumes persistants, mais finissant par guérir, se rapportent à ces tuberculoses latentes, bénignes ou curables. L'auscultation, la recherche des bacilles, pratiquées au

moment de ce rhume, eussent-elles permis de reconnaître les tubercules? Cela est possible, mais n'est pas encore prouvé.

De l'existence de ces formes de tuberculoses on peut tirer un enseignement important : c'est que la tuberculose que nous diagnostiquons par les signes physiques, et que nous jugeons si grave avec raison, n'est peut-être pas la plus commune; qu'il existe aussi un grand nombre de tuberculoses bénignes ou curables, dont l'évolution cesse avant que nous puissions les diagnostiquer; d'où l'on peut d'abord conclure que l'organisme porte en lui de puissants moyens de défense contre l'infection bacillaire, ce qui doit être un encouragement pour la thérapeutique. On en peut conclure aussi que les phtisies que nous diagnostiquons par les signes physiques offrent déjà une gravité très grande et sont presque irréparables. Il serait donc fort intéressant de posséder un moyen sûr de reconnaître les phtisies latentes. Quelques faits nous portent à penser que l'examen bactériologique des crachats, pratiqué sur une large échelle, permettrait de découvrir des bacilles dans les crachats de certains sujets chez lesquels cette découverte serait une grosse surprise.

Phtisies latentes graves. — On observe parfois des phtisiques qui toussent, qui maigrissent, qui présentent de la fièvre, mais chez lesquels les signes physiques se dérobent à l'examen pendant un temps plus ou moins long; c'est ce qui arrive lorsque les altérations siègent à la partie centrale des poumons, et quand elles sont très petites ou très disséminées. Autrefois le diagnostic de ces formes était des plus obscurs; mais, à l'heure actuelle, les symptômes fonctionnels et les troubles de l'état général inciteront le médecin à rechercher le bacille dans les crachats, et les résultats de cette recherche lèveront tous les doutes.

II

FORMES LARVÉES INITIALES

La tuberculose pulmonaire, lorsqu'elle a atteint la deuxième ou la troisième période, est rarement méconnue. Mais, à la phase du début, à l'époque où les signes physiques sont peu accentués, l'éclosion des tubercules peut être masquée par des troubles ou des altérations concomitantes; et le médecin peut ne pas reconnaître la tuberculose au milieu du complexus symptomatique. Ce sont ces *phtisies initiales larvées* que nous allons étudier ici.

Forme bronchitique ou catarrhale. — Certains phtisiques semblent d'abord n'être atteints que d'un simple *catarrhe chronique* des bronches; ils disent être sujets à s'enrhumer et se bien porter dans l'intervalle de leurs rhumes. On les ausculte, et, au premier abord, ils semblent bien atteints d'une simple bronchite chronique; on n'entend guère que des râles ronflants et sibilants dans une grande étendue de la poitrine. Cependant trois signes, d'après G. Sée, doivent donner l'éveil au médecin et l'engager à rechercher les bacilles dans les crachats:

1° Les râles de bronchite sont plus marqués et plus fixes dans les sommets du poumon.

2° La percussion d'un des sommets fournit un son tympanique, alors que de l'autre côté le son est normal. (Le tympanisme tient à la détente du tissu pulmonaire qui environne les tubercules naissants.)

3° L'absence d'emphysème généralisé, lequel est exceptionnel dans la phtisie, et commun dans la bronchite chronique.

De ces faits, nous rapprocherons trois cas observés par nous et auxquels nous donnerions volontiers le nom de *tuberculose pseudo-grippale curable.* Il s'agissait de sujets, bien portants jusque-là, qui semblaient atteints d'une grippe et par les signes locaux et par les symptômes généraux; mais la maladie avait une marche traînante; les malades ressentaient une fatigue inusitée et présentaient le soir un léger mouvement fébrile avec sueurs; pourtant leur appétit était conservé et ils accomplissaient leurs occupations journalières. En raison de la persistance de la fatigue générale et du catarrhe bronchique diffus, nous avons examiné les crachats dans ces trois cas, et nous y avons trouvé des bacilles de la tuberculose. Un de ces malades avait été ausculté par deux de nos maîtres, qui avaient conclu à l'absence de tubercules. Nous avons pu suivre deux de ces sujets, et nous avons constaté la disparition de tous les signes locaux et de tous les symptômes généraux, et la disparition parallèle des bacilles dans les crachats, chez l'un quatre mois, et chez l'autre six mois après le début des accidents. Sans la recherche des bacilles, nous pouvons affirmer que, chez ces malades, la tuberculose eût certainement passé inaperçue.

Forme à début pleural. — La phtisie pulmonaire peut débuter par une pleurésie d'apparence simple; nous avons déjà assez insisté sur ce point pour qu'il soit inutile d'y revenir.

Phtisie à début chloro-anémique. — La phtisie commençante peut se traduire uniquement par la chloro-anémie, surtout chez les jeunes femmes, plus rarement chez les hommes.

Les femmes ainsi atteintes deviennent chlorotiques sans motif appréciable, sans qu'on puisse invoquer ni la puberté, ni le mariage, ni les infractions à l'hygiène; elles deviennent pâles, d'une pâleur terne ou jaunâtre, d'un teint terreux qui diffère de la décoloration verdâtre des vraies chlorotiques (G. Sée); elles se fatiguent avec facilité, elles ont des palpitations presque incessantes qui s'exagèrent au moindre effort. Il est exceptionnel d'entendre dans la chlorose tuberculeuse des bruits de souffle cardiaques ou vasculaires; ce caractère a une grande importance pour le diagnostic.

Celui-ci est d'autant plus difficile, que des névralgies, de la mélancolie, des troubles de la menstruation et des troubles dyspeptiques s'associent ordinairement à l'anémie et augmentent encore la ressemblance du tableau clinique avec celui de la chlorose vraie.

Mais, au bout d'un certain temps, une petite toux sèche dont l'intensité augmente tous les jours vient donner l'éveil au médecin.

Ces troubles chloro-anémiques persistent rarement jusqu'à la fin de la maladie; habituellement ils disparaissent à mesure que la tuberculose se confirme; la phtisie prend dès lors son aspect habituel, et l'examen du sang montre que l'anémie symptomatique vulgaire s'est substituée à la chlorose.

Phtisie à début dyspeptique. — Le début de la tuberculose peut être caché plus ou moins longtemps par des troubles gastriques.

Nous les avons déjà décrits longuement. Nous indiquerons ici leur importance au point de vue du diagnostic précoce de la tuberculose.

Les troubles gastriques, lorsqu'ils sont prétuberculeux ou initiaux, peuvent d'abord donner lieu à des erreurs de diagnostic. Le sujet en puissance de phtisie peut être regardé comme un dyspeptique, et il est des cas où, avec des lésions minimes du poumon, cette dyspepsie est tellement accentuée que le malade ne se plaint que de son estomac et que le médecin ne songe pas à rechercher les lésions pulmonaires.

Par contre, la connaissance de la dyspepsie prétuberculeuse ou initiale est d'un grand secours pour le diagnostic. Si l'on est prévenu de la fréquence avec laquelle la phtisie débute par des troubles gastriques, on dépistera la nature du mal avec beaucoup plus de facilité. On doit toujours soupçonner la phtisie chez un sujet qui s'amaigrit et qui souffre de l'estomac; on peut presque l'affirmer à coup sûr lorsque le sujet tousse après avoir mangé et vomit après avoir toussé. Cela se comprend aisément; la toux gastrique, telle que nous l'avons définie, et le vomissement qui suit cette toux, ne se produisent que lorsqu'il existe une souffrance simultanée du poumon et de l'estomac, double condition qui est plus souvent réalisée dans la phtisie que dans toute autre maladie.

Phtisie à début diarrhéique. — On voit des malades qui présentent, au début de la phtisie, quelquefois même avant que la tuberculose soit manifeste, une diarrhée chronique.

D'après Louis, qui a insisté sur ces diarrhées prémonitoires, il faut en distinguer deux variétés :

1° Les diarrhées intenses, avec évacuations nombreuses, parfois sanglantes, avec coliques vives, sont dues à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; cela s'observe lorsque la tuberculose intestinale, qui est habituellement consécutive à la phtisie pulmonaire confirmée, est primitive ou du moins très précoce.

2° Les diarrhées légères, interrompues par des périodes de constipation, caractérisées par des évacuations liquides, peu nombreuses, non sanglantes, non douloureuses, sont dues à un catarrhe simple de l'intestin. Ces diarrhées peuvent précéder de longtemps l'apparition des signes manifestes de la lésion pulmonaire. Elles sont probablement du même ordre que la dyspepsie prétuberculeuse ou initiale dont nous avons déjà discuté la pathogénie.

Phtisies larvées à début fébrile. — La fièvre peut se manifester avec une grande intensité dès le début de la maladie. Cette fièvre initiale offre les caractères de la fièvre de tuberculisation tels que nous les avons déjà décrits. Elle s'accompagne ordinairement d'une toux sèche et répétée; elle peut néanmoins induire en erreur lorsque les signes stéthoscopiques ne sont pas nets; et l'on a pu la confondre quelquefois avec une *fièvre intermittente*. Mais le doute ne persiste pas longtemps; car, en général, les lésions ne tardent pas à progresser et à devenir appréciables par l'auscultation.

Landouzy a soutenu récemment qu'il existait aussi une *fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoïde*, c'est-à-dire une fièvre due à la dissémination dans l'organisme du bacille de Koch et se développant avant l'éclosion des néoplasies tuberculeuses. C'est ce qu'il appelle la *typho-bacillose*. Cuffer a décrit le même type morbide sous le nom de *fièvre d'incubation ou prégranulique de la tuberculose*. Le tableau clinique serait analogue à celui

de la fièvre typhoïde vraie; cependant certaines nuances symptomatiques permettraient de distinguer la fièvre prétuberculeuse de la dothiénentérie :

1° Le tracé thermique offre dans la fièvre d'incubation tuberculeuse des oscillations plus considérables, plus irrégulières, et, d'après Cuffer, le mouvement fébrile s'accompagne d'une sensation de chaleur extrême, plus accusée que ne le comporte l'élévation réelle de la température.

2° Dans la fièvre typhoïde, le pouls est en général parallèle à la température; dans la fièvre prégranulique, il est toujours proportionnellement plus élevé que la température, dont il ne suit pas les fluctuations.

3° L'absence ou le faible degré du catarrhe intestinal, pharyngé, laryngé et bronchique, de l'albuminurie, est le propre de la fièvre prégranulique. Billet ajoute que dans celle-ci, on ne constate pas non plus d'épistaxis, ni de bourdonnements d'oreilles.

4° L'absence de taches rosées lenticulaires est la règle dans la fièvre prégranulique.

5° L'hypertrophie de la rate serait plus constante et plus marquée dans la fièvre prégranulique que dans la fièvre typhoïde.

6° L'anémie globulaire est extrêmement marquée dans la fièvre prégranulique (Cuffer).

7° Le sulfate de quinine, efficace contre la fièvre de la dothiénentérie, n'a pas d'action sur la fièvre prégranulique, qui ne cède qu'à l'antipyrine (Kiener et Jeannel).

Après quelques semaines, la fièvre prégranulique, à forme typhoïde se termine de différentes manières. Le plus souvent, le malade succombe; à l'autopsie, on est frappé de ne trouver que des lésions minimes, une grosse rate, *quelques rares granulations grises*, jeunes, disséminées au sommet du poumon, sur la plèvre ou sur les méninges. D'autres patients guérissent comme s'ils avaient eu une dothiénentérie; mais, après un temps plus ou moins long, ils peuvent mourir d'une méningite tuberculeuse, d'une phtisie pulmonaire ulcéreuse à marche chronique ou subaiguë, ou bien ils ont une récidive de l'état typhoïde et finissent par succomber soit à la fièvre prétuberculeuse, soit à une localisation quelconque de la bacillose. Enfin, Landouzy, Cuffer, Billet, croient que la fièvre prégranulique peut guérir; l'antipyrine et le tannin pour Cuffer, l'antipyrine, le tartre stibié et l'antisepsie intestinale pour Billet, permettraient d'obtenir ces guérisons.

Tel est l'exposé des idées de Landouzy, idées confirmées par Coustan, Cuffer, Dreyfus-Brisac et Billet. N'ayant pas observé de cas semblables à ceux qui leur servent de fondement, nous ne leur adresserons aucune objection; mais nous nous permettrons de faire remarquer que le mot *fièvre prétuberculeuse* ou *prégranulique* est mal choisi, puisque à l'autopsie on trouve des granulations tuberculeuses; que le mot *typho-bacillose* ne convient pas non plus, car il est probable que ce sont les toxines et non le bacille de Koch qui envahissent l'organisme; que l'assimilation de ce processus avec la tuberculose expérimentale dite du type Yersin n'est pas acceptable, s'il est vrai, comme le soutiennent Straus et Gamaleia, que ce type ne peut être obtenu qu'avec le bacille aviaire et non avec le bacille humain; que des faits analogues à ceux de

Landouzy se retrouvent dans les anciennes descriptions de la granulie (1); enfin que, très souvent, l'infection tuberculeuse généralisée est apyrétique; les cinq derniers cas de granulie que nous avons observés se sont présentés d'abord sous la forme d'une gastrite bénigne, puis se sont terminés très vite par méningite, sans que la température ait jamais été au-dessus de la normale; d'autres auteurs, ainsi que nous le dirons en étudiant la phtisie aiguë, ont observé des faits semblables.

Phtisies consécutives à d'autres localisations de la tuberculose. — Dans l'immense majorité des cas, la tuberculose se localise d'abord dans le poumon. On se rappelle la seconde loi de Louis: « Après quinze ans, il n'y a pas de tubercules dans un organe, s'il n'y en a pas dans les poumons ». Cette loi est vraie pour la généralité des faits, mais elle souffre des exceptions; on peut même dire que ces exceptions sont plus nombreuses que Louis ne le supposait; ainsi la méningite tuberculeuse peut s'observer, même chez l'adulte, sans lésion pulmonaire. De plus, à l'époque où Louis a formulé ses lois, on ne savait pas d'une manière précise que beaucoup de suppurations chroniques d'ordre chirurgical appartiennent à la tuberculose.

A l'heure actuelle, nous savons que la phtisie peut succéder:

1° A une pleurésie tuberculeuse;
2° A une péritonite tuberculeuse ou à une entérite tuberculeuse;
3° A une laryngite tuberculeuse;
4° A une tuberculose des organes génito-urinaires;
5° A une tuberculose des ganglions lymphatiques;
6° A une tuberculose des os et des articulations;
7° A une tuberculose de la peau, de l'œil, etc.

A l'époque de Louis, il n'est pas douteux que l'éclosion de la phtisie consécutive à une tuberculose extra-pulmonaire risquait de passer inaperçue, masquée par l'affection première dont la nature spécifique n'était pas soupçonnée. Aujourd'hui, on peut dire que ces phtisies secondaires sont le contraire d'une phtisie larvée; on redoute le développement de la phtisie — et partant on dépiste la maladie plus facilement — chez les sujets porteurs des lésions énumérées plus haut. Le nom que Laënnec donnait aux phtisies secondaires: *Phtisies irrégulières manifestes*, est donc excellent et doit être conservé (2).

(1) Bonnemaison, *Essai de clinique médicale*, Toulouse, 1874, p. 104, 105 et suivantes; p. 110 et 111; p. 113 et suivantes (dans une leçon intitulée: *De certaines formes de début de la phtisie*).

(2) Rappelons ici que Bollinger a dressé une échelle montrant le degré de prédisposition des divers organes à contracter la tuberculose:

a. *Tuberculose spontanée de l'homme.* — 1° Poumon; 2° ganglion lymphatique; 3° muqueuse intestinale; 4° séreuses; 5° larynx; 6° rate; 7° articulations; 8° os; 9° foie; 10° reins; 11° organes génitaux; 12° peau; 13° système nerveux; 14° muscles (presque réfractaires).

b. *Tuberculose expérimentale.* (Voie sous-cutanée ou péritonéale.) — 1° Ganglion lymphatique; 2° rate; 3° poumon; 4° séreuses; 5° foie; 6° reins; 7° organes génitaux; 8° peau; 9° articulations; 10° os.

Bollinger remarque que les organes le plus prédisposés à la tuberculose sont précisément ceux qui en guérissent le plus souvent. On rencontre des tubercules guéris ou en voie de guérison dans les tuberculoses locales des poumons, des ganglions lymphatiques, plus rarement dans les articulations, dans les os et dans les séreuses. — Cette dernière remarque peut être contestée.

III

FORMES AVÉRÉES [1].

Il est certains cas où l'existence de la phtisie ne laisse aucun doute dans l'esprit du médecin, mais où la maladie avérée revêt, en raison d'une circonstance particulière, une forme spéciale. Tantôt la modalité clinique résulte des qualités propres à l'organisme sur lequel la phtisie s'est développée (formes étiologiques); telles la phtisie des enfants, la phtisie des vieillards, la phtisie des diabétiques, des alcooliques, des scrofuleux, des arthritiques, etc.; tantôt elle résulte de la prédominance d'un symptôme, comme la phtisie hémoptoïque; tantôt de l'association avec une lésion particulière, telle la phtisie des addisoniens; tantôt enfin de sa marche particulière, comme la phtisie galopante.

Phtisie suivant les âges. — La phtisie des enfants et celle des vieillards se distinguent par des particularités assez importantes pour que nous leur consacrions plus loin un chapitre spécial, auquel nous renvoyons le lecteur.

Phtisie arthritique. — Phtisie fibreuse. — Il n'y a pas lieu de décrire dans deux chapitres séparés la phtisie fibreuse et la phtisie arthritique. La phtisie arthritique de Morton (phtisie herpétique de Lancereaux), telle qu'on la décrit aujourd'hui, ne diffère pas de la phtisie fibreuse, dont nous avons exposé les caractères anatomiques si particuliers.

La phtisie fibreuse frappe en effet surtout les sujets que l'on désigne sous le nom de *neuro-arthritiques*; on les reconnaît à ce qu'ils sont migraineux, hémorrhoïdaires, asthmatiques, goutteux ou eczémateux. Ces sujets n'échappent pas à la phtisie; si l'on a soutenu qu'ils avaient une certaine immunité, c'est peut-être parce que ces sujets appartiennent le plus souvent à la classe riche, moins exposée, par son mode de vie, à la contamination tuberculeuse

La phtisie arthritique débute souvent par une pleurésie (Lancereaux); elle peut aussi débuter brusquement par une hémoptysie; parfois elle commence d'une manière sourde et insidieuse et prend le masque d'un catarrhe asthmatique; mais le sujet ne tarde pas à s'amaigrir, à présenter des troubles gastriques et à prendre l'aspect d'un véritable phtisique. Cependant, dans l'évolution du mal, on relève diverses particularités qui individualisent cette forme clinique.

Les *hémoptysies* sont très fréquentes; souvent elles cessent sous l'influence d'un flux hémorrhoïdaire. La *fièvre* manque rarement; mais elle présente un caractère remarquable, c'est qu'elle procède par crises qui durent quelques jours et disparaissent ensuite pour faire place à de longues périodes d'apyrexie. Les *sueurs* sont presque toujours la conséquence de la fièvre. La *dyspnée* est très vive; très souvent elle prend la forme de l'*asthme* vrai (*phtisie asthmatique* de G. Sée, de Pujade).

La phtisie arthritique débute le plus souvent par le sommet droit (Lancereaux). Les *signes physiques* sont très variables suivant le degré de la maladie et surtout la proportion relative des diverses altérations qui sont réunies dans

[1] Ferrand. Leçons cliniques sur les formes et le traitement de la phtisie pulmonaire. Paris, 1880.

le poumon malade (dilatation des bronches, sclérose, emphysème partiel, cavernes, foyers caséeux ramollis). A l'inspection, il existe quelquefois un aplatissement plus ou moins marqué des creux sus et sous-claviculaires; mais la fréquence de l'emphysème dans la phtisie fibreuse masque le plus souvent ce signe. La palpation révèle une augmentation des vibrations thoraciques. Par la percussion, on perçoit ordinairement de la matité ou du moins de la submatité aux sommets; mais l'emphysème peut donner aux régions atteintes une sonorité voisine de la sonorité normale. Cependant il est exceptionnel que l'emphysème soit distribué d'une façon assez uniforme pour que d'un côté, soit en avant, soit en arrière, on ne trouve une modification pathologique du son. A l'auscultation, on est frappé, au début, par la sécheresse des bruits : râles sonores, craquements secs, frottements pleuraux. Plus tard, on perçoit des signes cavitaires, avec expectoration matinale abondante; et il est souvent fort difficile de savoir si ces signes dépendent d'une caverne ou d'une bronche dilatée; il existe aussi des zones de souffle bronchique qui dépendent de la sclérose et des zones d'obscurité respiratoire qui correspondent aux régions emphysémateuses.

Ce qui est remarquable encore dans la phtisie fibreuse, c'est la marche, qui procède par *poussées congestives* avec hémoptysies, flux hémorrhoïdaires, pouls vibrant et fort. Ces poussées sont séparées par des périodes de calme relatif pendant lesquelles l'état général s'améliore beaucoup; le patient ressemble alors à un emphysémateux : c'est un tousseur simplement « poussif ».

La phtisie fibreuse a généralement une *durée* beaucoup plus longue que la phtisie vulgaire, ce qui paraît tenir à la rareté des infections paraphtisiques; mais on commettrait une erreur si on la regardait comme une phtisie bénigne; même lorsque la marche de la maladie est très lente, les sujets qui en sont atteints sont ordinairement dans l'impossibilité de travailler. D'ailleurs, ils sont toujours sous la menace d'*accidents cardiaques graves* qui finissent par se produire tôt ou tard et qui sont la cause habituelle de la mort; dans la phtisie fibreuse, par suite de la difficulté qu'éprouve le sang à pénétrer dans le poumon, il arrive un moment où le cœur droit se dilate et se laisse forcer; on constate alors tous les signes de l'insuffisance tricuspidienne avec stases viscérales et œdème des jambes. Dans d'autres cas il se produit une poussée de granulie qui peut enlever le malade très rapidement. On a signalé aussi la transformation de la phtisie fibreuse en phtisie vulgaire à la suite de poussées de broncho-pneumonie. Plus rarement, des complications, telles qu'une pneumonie, une broncho-pneumonie, un pneumothorax, une diarrhée abondante, de l'albuminurie, emportent le malade en quelques jours.

Donc, le *pronostic*, pour être un peu moins grave que celui de la phtisie commune, n'en reste pas moins très fâcheux.

Il y a même lieu de se demander si, dans le cas spécial de la phtisie fibreuse, la fibro-formation abondante représente une réaction de guérison ou un mode particulier de réaction pathologique.

Dans la phtisie fibreuse, la fibro-formation s'accompagnant souvent de calcification, c'est surtout dans cette forme qu'on peut observer l'expectoration de

calculs composés de phosphate et de carbonate de chaux, de graisse, de cholestérine, d'albumine et de mucus (*phtisie calculeuse* de Bayle).

La phtisie fibreuse paraît répondre à ce que quelques auteurs ont appelé *phtisie éréthique*; la phtisie scrofuleuse, que nous allons décrire, paraît répondre à ce qu'on a appelé *phtisie torpide*.

Phtisie des scrofuleux.—Nous avons montré plus haut que les lymphatico-scrofuleux devenaient rarement phtisiques. Lorsqu'ils le deviennent, il est remarquable que la maladie est chez eux bénigne, silencieuse, lente dans son évolution, presque toujours apyrétique. « Comparez, dit Bazin, le scrofuleux et le véritable phtisique : le poitrinaire non scrofuleux va chaque jour en se détériorant, en s'émaciant davantage, sans repos ni trêve; la maigreur fait de continuels progrès et ne subit aucune interruption dans sa marche; le marasme est chaque jour plus prononcé qu'il ne l'était la veille. Il n'en est pas ainsi du scrofuleux poitrinaire, chez lequel l'amaigrissement a une marche saccadée, ne va en quelque sorte que par sauts et par bonds. Rien de plus ordinaire que de voir chez le scrofuleux la maigreur s'arrêter tout à coup après avoir fait d'abord d'assez notables progrès, l'embonpoint et les forces revenir.... » Nous pouvons ajouter que souvent les scrofuleux poitrinaires meurent d'une autre maladie que la phtisie.

Phtisie des diabétiques. — La phtisie pulmonaire est très fréquente dans le diabète sucré; elle s'observe dans la moitié des cas au moins. Elle frappe surtout les diabétiques *pauvres* et les diabétiques *jeunes*, mais âgés de plus de seize ans. On a remarqué, en effet, que le diabète sucré des jeunes enfants ne s'accompagne que rarement de phtisie.

D'après Pidoux, « la phtisie diabétique est une phtisie sèche, froide et sans réaction; on dirait que les matériaux de combustion, de phlegmasie et de pyrexie sont enlevés à l'organisme en général et aux poumons en particulier par la glycosurie ».

Le début est lent et insidieux. La phtisie des diabétiques est une affection qu'il faut chercher et que l'on découvre souvent alors qu'aucune réaction n'en indique encore l'existence. Elle se révèle quelquefois par une toux, tantôt sèche et fatigante, tantôt humide.

L'*expectoration est insignifiante*, ou du moins les crachats analogues à ceux de la phtisie commune, n'apparaissent que tardivement. Ces crachats sont en général peu abondants. Ils renferment du sucre en plus ou moins grande quantité et empèsent le linge. Les hémoptysies peuvent se produire, mais elles sont beaucoup plus rares que dans la phtisie ordinaire. Il en est de même des sueurs; celles-ci apparaissent seulement à la période terminale; pendant le cours de la maladie, la peau reste sèche et écailleuse.

La fièvre est en général très peu prononcée. C'est à peine si elle s'élève de quelques dixièmes de degré le soir. Il existe toujours un amaigrissement extrême présentant cette singularité de pouvoir s'accompagner d'un appétit parfois très prononcé (Lécorché).

A la période terminale, on a signalé une diminution dans la quantité d'urine rendue chaque jour, ainsi qu'une diminution, quelquefois même une disparition complète du sucre; mais il existe presque toujours de l'albuminurie.

Les signes physiques n'offrent rien de particulier.

La marche de la maladie est rapide surtout chez les jeunes gens. Elle procède quelquefois par poussées successives, se produisant à intervalles très rapprochés. Sa durée dépasse rarement 4 ou 5 mois. La mort se produit le plus souvent par une complication : congestion pulmonaire, bronchite capillaire, pneumonie, gangrène. Dans ce dernier cas, les crachats ne présentent pas, suivant la remarque de Monneret, l'odeur repoussante de la gangrène pulmonaire commune.

Malgré sa gravité habituelle, la phtisie des diabétiques serait susceptible de rétrocéder lorsque, dès le début, on applique rigoureusement le traitement antidiabétique.

Phtisie des alcooliques. — Nous avons déjà dit que l'alcoolisme était une des causes prédisposantes de la phtisie. D'après Lancereaux et ses élèves, la phtisie des alcooliques se distinguerait par quelques particularités.

Elle débute presque constamment par la partie postérieure du sommet droit. Cette localisation initiale n'appartiendrait, d'après Lancereaux, qu'à la phtisie arthritique et à la phtisie alcoolique. Les hémoptysies sont remarquables par leur fréquence. Elles surviennent dès le début, se renouvellent ensuite plusieurs fois et mettent le médecin sur la voie de l'affection; car elles se produisent souvent alors que le malade paraît jouir de la meilleure santé. L'amaigrissement est considérable; souvent, il se produit avant que les lésions tuberculeuses soient appréciables à l'auscultation; la perte des forces est rapide et le myocœdème très prononcé.

De plus, chez l'alcoolique, l'état général est toujours beaucoup plus grave que ne semblerait l'indiquer l'état des lésions locales. C'est ainsi que la fièvre, les sueurs profuses, les douleurs thoraciques, la toux, l'insomnie, le marasme, apparaissent beaucoup plus tôt et sont plus prononcés que chez les phtisiques ordinaires.

La tuberculose intestinale est fréquente au cours de la phtisie des alcooliques; souvent elle est très précoce et semble être la manifestation initiale; cela tient peut-être à ce que la gastrite alcoolique a facilité la contamination de l'intestin. Enfin, ce qui achève d'individualiser le tableau clinique, c'est l'association de la phtisie avec les signes de l'alcoolisme : tremblement des mains et des lèvres, rêves professionnels et zoopsiques, pituite, douleurs des mollets.

Il n'est pas rare d'observer chez les alcooliques la phtisie subaiguë galopante et la phtisie aiguë miliaire. Dans la forme chronique, la marche est rapide, la consomption est progressive et ne subit aucun arrêt. La durée moyenne de la phtisie des alcooliques ne dépasse pas quelques mois. Le pronostic est fatal dans presque tous les cas.

Phtisies hémoptoïques. — Nous avons déjà dit que certaines phtisies étaient remarquables par la fréquence des hémoptysies, et qu'il fallait distinguer deux variétés de phtisies hémoptoïques : 1° la *phtisie hémoptoïque apyrétique*, bénigne, à longue durée, dont les arthritiques offrent quelquefois un exemple; 2° la *phtisie hémoptoïque fébrile*, grave, rapide, à marche subaiguë, qu'on observe particulièrement chez les alcooliques et les adolescents.

Phtisies associées. — On peut donner ce nom aux phtisies dont le

tableau clinique est modifié plus ou moins profondément par l'association de la lésion pulmonaire avec une lésion, tuberculeuse ou non, d'un autre appareil. Tout ce que nous avons dit dans le chapitre précédent laisse pressentir les nombreuses variétés de ces formes. Nous n'y insisterons pas.

Nous nous bornerons à attirer l'attention sur ce que l'on pourrait appeler les *formes addisoniennes* de la phtisie. Dans la véritable maladie d'Addison, les lésions tuberculeuses du poumon sont presque constantes; mais elles sont souvent latentes, peu étendues, et ne prennent qu'une part médiocre au complexus symptomatique. D'autre part, dans certaines formes de phtisie chronique vraie, on a remarqué une tendance à la pigmentation qui a été attribuée à une participation plus ou moins marquée des capsules surrénales au processus; il s'agit de sujets qui, au niveau d'une cicatrice de vésicatoire, de furoncle, d'acné, dans les points soumis aux frottements, comme la région de la ceinture, offrent une pigmentation parfois extrêmement prononcée.

Phtisie ulcéreuse galopante ou subaiguë. — On donne le nom de *phtisie galopante* ou *subaiguë* à une forme de la tuberculose pulmonaire dans laquelle le processus parcourt avec une extrême rapidité les étapes qui conduisent à l'ulcération; c'est une phtisie ulcéreuse qui brûle les étapes (Grancher et Hutinel). Elle est bien distincte des phtisies aiguës que nous décrirons plus loin et dont la caractéristique est de ne point aboutir à l'ulcération. A l'autopsie, les lésions observées sont celles de la phtisie vulgaire; mais on constate que les cavités se sont creusées dans des foyers d'infiltration caséeuse, disséminés dans le poumon et disposés comme des foyers broncho-pneumoniques. Aussi a-t-on donné à cette forme le nom de *broncho-pneumonie tuberculeuse subaïguë* ou de *phtisie broncho-pneumonique*. A l'heure actuelle, l'idée dominante est que, dans la phtisie galopante, des broncho-pneumonies simples, non tuberculeuses, se sont développées chez un sujet atteint d'une tuberculose latente, silencieuse, limitée, et que chaque foyer broncho-pneumonique a été envahi secondairement par le bacille de la tuberculose. C'est ce qui explique la forme particulière des lésions anatomiques et aussi la symptomatologie de l'affection.

La phtisie galopante est le propre des adolescents à l'âge de la croissance; on l'observe surtout chez les collégiens et chez les jeunes filles qui quittent la campagne pour venir habiter la ville (Lancereaux); elle est fréquente à la suite de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe. Elle débute souvent brusquement comme une broncho-pneumonie aiguë, et l'état général et les signes locaux portent à penser qu'il s'agit en effet d'une broncho-pneumonie simple; mais quelques nuances symptomatiques attirent l'attention : la toux est très intense; la fièvre, en général très vive, offre des oscillations très marquées; les sueurs sont extrêmement abondantes. De plus, la maladie ne se résout pas; elle se prolonge, et, au bout d'un temps relativement court, les signes du ramollissement et de la formation cavitaire apparaissent. Parfois la phtisie galopante est une phtisie *hémoptoïque*, parfois elle s'accompagne de phénomènes typhoïdes.

Cette forme morbide peut se développer au cours d'une tuberculose confirmée dont elle hâte la terminaison fatale.

Dans tous les cas, la marche de l'affection est très rapide; elle dure de 3 à

6 mois; cet espace de temps lui suffit pour détruire le poumon et pour amener la mort. Cependant Hérard, Cornil et Hanot ont rapporté un cas où la phtisie galopante s'était transformée en phtisie ulcéreuse à évolution lente.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Dans la majorité des cas, le diagnostic de la phtisie chronique n'offre pas de sérieuses difficultés. Parfois même un interrogatoire sommaire et un simple regard jeté sur le malade permettent de la reconnaître. Voici comment les choses se passent le plus souvent : un patient se présente au médecin; il se plaint de tousser; il raconte qu'il a craché du sang, qu'il a le soir un léger mouvement fébrile se terminant par des sueurs plus ou moins abondantes, qu'il a perdu l'appétit et que souvent il vomit après avoir toussé, qu'il a maigri et qu'il a perdu ses forces; le médecin est frappé par son habitus extérieur; la face est pâle et amaigrie, les joues et les tempes sont creuses, les pommettes saillantes et rouges, le cou est long, la poitrine étroite, les doigts hippocratiques. Dans ce cas, l'examen de la poitrine laisse percevoir les signes d'une induration, d'un ramollissement ou d'une excavation au sommet du poumon; le diagnostic de phtisie est établi; il se fait presque à première vue.

Mais, si un examen sommaire permet de faire le diagnostic, il ne faut pas oublier qu'on ne peut apprécier l'étendue des ravages du mal et l'atteinte portée à tout l'organisme, qu'on ne peut établir le pronostic et tracer les règles d'un traitement convenable qu'après un examen détaillé et minutieux du malade, dans toutes ses fonctions et dans tous ses organes.

D'autre part, il est des cas où le diagnostic présente de très grandes difficultés. Certains symptômes peuvent manquer; d'autres peuvent prendre une importance considérable, masquant ou dénaturant l'évolution habituelle de l'affection. Enfin certaines maladies peuvent simuler la phtisie.

Il est vrai qu'aujourd'hui nous possédons, en cas de doute, un très sûr élément de diagnostic : la *recherche des bacilles dans les crachats*. Cette recherche permet de résoudre les problèmes de diagnostic les plus ardus; nous nous sommes efforcé de le montrer dans tout ce qui précède. Nous ajouterons que, par l'inoculation des crachats au cobaye et au lapin, on peut parfois acquérir des notions précieuses sur le degré de virulence du bacille et la gravité de la tuberculose pulmonaire; ce mode d'exploration, appliqué avec succès par Arloing, Lecour, Verneuil, aux tuberculoses chirurgicales, n'est peut-être pas assez employé pour la phtisie pulmonaire.

Mais il est des cas où la recherche des bacilles n'est d'aucun secours, soit parce qu'on ne peut la pratiquer, soit parce qu'il n'y a pas d'expectoration. Aussi ne devons-nous négliger aucun des caractères différentiels que nous offre l'observation clinique.

Nous étudierons les difficultés de diagnostic qui peuvent se présenter dans

les trois périodes de la phtisie chronique et dans certaines des formes qu'elle affecte.

Les détails dans lesquels nous sommes entré dans les chapitres précédents nous permettront d'être très brefs sur certains points.

Diagnostic de la phtisie à la période de germination et d'agglomération des tubercules. — C'est le diagnostic de la phtisie commençante qui offre les plus grandes difficultés. Il importe cependant de l'établir sur des bases solides, car la thérapeutique est d'autant plus efficace qu'elle est appliquée plus près du début.

A cette période initiale, la recherche des bacilles dans les crachats rend des services considérables, quoiqu'on ait soutenu le contraire; nous nous sommes expliqué sur ce point. Mais il est très vrai que parfois cette recherche est impossible parce que le malade ne crache pas. Il faut alors accorder une réelle valeur aux modifications du murmure vésiculaire perçues au sommet du poumon (inspiration rude et basse et expiration prolongée aboutissant à la respiration bronchique, — affaiblissement du murmure vésiculaire avec son tympanique et augmentation des vibrations vocales, — respiration saccadée); mais nous avons montré qu'il ne fallait pas exagérer l'importance de ces signes, dont la signification ne devient absolue que lorsqu'ils accompagnent la fièvre vespérale ou quelques-uns des signes fonctionnels et généraux que nous avons énumérés.

En fait de signes stéthoscopiques, il n'est guère que le craquement limité au sommet qui ait la valeur d'un signe pathognomonique. Mais on ne doit pas attendre l'apparition de ce phénomène pour établir le diagnostic.

La phtisie peut débuter par une *fièvre* le plus souvent du type *intermittent*, plus rarement du type *subcontinu* comme dans la fièvre typhoïde ; nous avons déjà indiqué les moyens qui permettent d'établir le diagnostic de la fièvre tuberculeuse subcontinue et de la *fièvre typhoïde*. Quant à la fièvre tuberculeuse intermittente, elle est facile à distinguer de la *fièvre paludéenne*, dont les accès sont matinaux et non vespéraux et qui est toujours influencée favorablement par le sulfate de quinine; elle est plus difficile à distinguer quelquefois des *fièvres intermittentes symptomatiques* (fièvres hectiques) qui s'observent dans les suppurations viscérales (dilatation bronchique, pyélo-néphrite, angiocholite suppurative, endocardite ulcéreuse, pyohémie, etc.); l'examen minutieux de tous les organes permettra seul de découvrir la vérité.

La tuberculose à début *chloro-anémique* se distingue de la chlorose vraie par l'amaigrissement, la toux, la teinte grisâtre et terne de la peau, bien distincte de la teinte verte des chlorotiques vraies, par l'absence des souffles anémiques, par la phosphaturie, par l'élévation de la température locale (Peter).

La tuberculose à début *dyspeptique* a été étudiée déjà longuement au point de vue du diagnostic : la toux qui survient après l'ingestion des aliments (toux gastrique), le vomissement qui suit cette toux, sont d'excellents signes de la phtisie et devront toujours amener le médecin à pratiquer un examen attentif de la poitrine.

La phtisie pulmonaire peut débuter par une *hémoptysie*; nous avons indiqué déjà les moyens qui permettent de ne pas confondre l'hémoptysie avec une autre hémorrhagie. Dans l'immense majorité des cas l'hémoptysie franche est le symptôme de la tuberculose pulmonaire.

Parmi les hémoptysies non tuberculeuses, il en est qu'il est facile de rapporter à leur véritable cause : celles qu'on observe dans l'*apoplexie pulmonaire* des cardiopathies, des intoxications, des infections à tendances hémorrhagiques, des lésions cérébrales, et que nous avons déjà décrites en étudiant l'embolie et l'apoplexie pulmonaires, se distingueront par leurs caractères propres et par les symptômes concomitants; les hémoptysies de la *gangrène pulmonaire* seront reconnues par les signes qui accompagnent cette affection. Les hémoptysies qui s'observent parfois dans la *dilatation des bronches* ne peuvent guère être rapportées à leur cause qu'après examen bactériologique des crachats; il en est de même des hémoptysies *arthritiques* (niées d'ailleurs par quelques médecins), des hémoptysies *hystériques* (Debove) et des hémoptysies *supplémentaires* des règles, des hémorrhoïdes, de la grossesse, de la lactation; nous avons déjà indiqué les caractères de ces hémoptysies en étudiant la congestion pulmonaire; rappelons ici que neuf fois sur dix les hémoptysies supplémentaires s'observent chez des sujets tuberculeux. Enfin, le *rétrécissement mitral pur* des jeunes filles peut s'accompagner d'hémoptysies dont la cause est quelquefois difficile à saisir; ces hémoptysies peuvent être dues à un infarctus embolique, à une hyperémie pulmonaire intense, à une tuberculose concomitante; l'examen attentif de la poitrine et du cœur et l'examen bactériologique des crachats permettront seuls de résoudre la question.

La phtisie peut débuter par une *toux sèche* sans signes stéthoscopiques nets ou accompagnée d'un *catarrhe des bronches* d'apparence simple.

La toux sèche, quinteuse, qui existe parfois seule au début de la phtisie, peut être la cause de diverses erreurs. Cornil, Hérard et Hanot rapportent l'observation d'un jeune homme atteint d'une toux sèche, opiniâtre, avec amaigrissement et chez lequel l'expulsion d'un *tænia* fit cesser la toux. La *toux hystérique* se distingue en ce qu'elle survient chez un hystérique avéré, en ce qu'elle est continue et irrésistible pendant le jour et qu'elle cesse toujours pendant la nuit, qu'elle est très aigre, à tonalité très élevée, enfin qu'elle peut durer des mois entiers sans troubles de la santé générale ni modifications pulmonaires (G. Sée). On doit néanmoins se méfier toujours de cette toux persistante et surveiller avec le plus grand soin l'état des sommets.

La *bronchite* aiguë due à la grippe ou à l'action du froid, la bronchite chronique, quelle que soit sa cause, peuvent être confondues avec la phtisie à début bronchitique; nous en avons cité des exemples; tant qu'il n'existe que des râles sonores ou sous-crépitants disséminés dans les deux poumons, surtout aux deux bases, le diagnostic ne peut guère être établi, à moins que l'on ne songe à examiner les crachats. Mais en général le doute ne persiste pas longtemps, et le diagnostic finit par s'imposer en raison de la localisation ou de la prédominance des signes à un sommet.

Il est fort rare qu'un *emphysème généralisé* coexiste avec la tuberculose;

lorsqu'une pareille coexistence se réalise, le diagnostic de l'induration du sommet est fort difficile si l'on ne recherche pas les bacilles dans les crachats; car les tubercules sont alors peu nombreux, n'évoluent pas vers le ramollissement, et leurs signes sont masqués par ceux de l'emphysème. D'autre part, un *emphysème partiel*, limité au sommet du poumon, doit toujours faire penser à la tuberculose, et la recherche des bacilles confirme le plus souvent cette prévision.

La phtisie peut débuter par une *pleurésie*; il est inutile de revenir sur les signes à l'aide desquels on peut découvrir la nature tuberculeuse d'une pleurésie; nous avons déjà suffisamment insisté sur ce sujet.

Nous avons étudié ailleurs le diagnostic du *cancer* et des *kystes hydatiques du poumon* avec la tuberculose; nous indiquerons plus loin les moyens de distinguer la phtisie avec les *adénopathies* et les *tumeurs du médiastin* (voyez : *Maladies du médiastin.*)

Diagnostic de la phtisie à la période de ramollissement. — A cette période, le diagnostic est généralement facile; l'ensemble des symptômes généraux et des symptômes fonctionnels, les craquements humides, les râles sous-crépitants fixes occupant les sommets du poumon, ne laissent guère de doute. Cependant quelques difficultés peuvent surgir.

Les *congestions broncho-pulmonaires* des cardiopathies et du mal de Bright donnent naissance à des foyers de râles sous-crépitants qui se distinguent en général par leur mobilité, leur siège indifférent à la base, à la région moyenne ou au sommet, et que l'examen du cœur et des urines permettront de rapporter à leur véritable origine. Cependant, lorsque ces congestions s'accompagnent d'hémoptysies, la recherche des bacilles est nécessaire pour établir solidement le diagnostic. D'autre part, il peut arriver qu'une poussée congestive avec râles humides se développant autour d'un foyer d'induration tuberculeuse fasse croire à un ramollissement qui n'existe pas; mais les râles de la congestion sont plus fins, moins éclatants, plus mobiles que ceux du ramollissement; de plus, ils disparaissent en quelques jours, point essentiel pour le diagnostic; les crachats congestifs sont séro-muqueux, mousseux, un peu rosés, tandis que les crachats du ramollissement sont jaunes, épais, riches en bacilles.

Au cours d'une phtisie non douteuse, la *pleurésie* peut, elle aussi, faire croire à un ramollissement qui n'existe pas; c'est ce qui arrive lorsque les frottements simulent des râles; l'analyse des caractères de ces frottements, l'étude de l'expectoration et de l'évolution du mal, permettront de ne pas conclure à tort à un ramollissement.

La *pneumonie du sommet*, qui survient en général chez des sujets épuisés, offre parfois des difficultés. Lorsque la lésion tarde à se résoudre, lorsqu'il persiste des râles crépitants ou sous-crépitants, l'examen bactériologique des crachats viendra lever tous les doutes. Nous avons pratiqué cet examen assez souvent, et nous sommes arrivé à cette conclusion que la pneumonie du

sommet est rarement tuberculeuse. Nous verrons d'ailleurs, en étudiant la phtisie aiguë, que la pneumonie caséeuse n'a pas son siège de prédilection au sommet et qu'elle semble même plus fréquente dans les régions inférieures. L'introduction de *corps étrangers* dans les voies aériennes peut déterminer de la toux persistante, de l'expectoration purulente, des hémoptysies, de l'oppression, de l'amaigrissement et des signes de ramollissement du poumon. Lorsque les commémoratifs font défaut, lorsque le début n'a pas été marqué par des accidents aigus, le diagnostic peut rester en suspens si l'on ne recherche pas les bacilles, à moins que le sujet ne rejette le corps étranger.

Diagnostic à la période des cavernes. — Diverses maladies peuvent creuser dans le poumon des excavations qui se traduisent par des signes physiques toujours les mêmes : les *signes cavitaires*; dans toutes ces maladies, les signes cavitaires peuvent être associés à des phénomènes de septicémie consomptive qui achèveront la ressemblance avec la phtisie caverneuse.

Parmi les maladies à signes cavitaires, citons d'abord la *bronchectasie*, d'autant plus difficile à diagnostiquer qu'elle coexiste parfois avec la tuberculose. Nous avons déjà indiqué les moyens de distinguer la dilatation des bronches de la phtisie pulmonaire. Nous ne faisons que signaler aussi les *cavernes hydatiques*, *syphilitiques* et *cancéreuses* dont le diagnostic a déjà été étudié ailleurs. Il est relativement facile de distinguer une caverne tuberculeuse d'une *caverne gangreneuse*; la gangrène pulmonaire siège rarement au sommet; elle débute comme une pneumonie ou une pleurésie, et présente des symptômes et une évolution caractéristiques; toutefois, lorsque la paroi d'une caverne tuberculeuse vient à se sphacéler, ou lorsque la phtisie se complique de bronchite fétide, l'examen bactériologique sera souvent nécessaire pour établir le diagnostic. La cavité qui résulte de l'évacuation d'un *abcès du poumon*, terminaison fort rare de la pneumonie, celle qui résulte du ramollissement d'un *infarctus*, ne seront pas confondues avec une caverne tuberculeuse en raison de leur évolution spéciale.

Les signes cavitaires peuvent être produits par une *caverne ganglionnaire* ou un *abcès froid d'origine médiastine ou vertébrale ouvert dans les bronches*; le siège du foyer cavitaire vers le hile du poumon et l'évolution spéciale du mal permettront quelquefois de soupçonner le diagnostic.

Le *pneumothorax* partiel, limité par des adhérences, est fort difficile à distinguer d'une caverne tuberculeuse, surtout lorsqu'il siège au sommet de la poitrine; en effet, le son métallique, la respiration amphorique, le bruit de succussion hippocratique, peuvent s'entendre au niveau d'une caverne de dimensions considérables. 1° Le pneumothorax partiel peut être la conséquence d'une pleurésie purulente enkystée non tuberculeuse, qui se termine par la perforation bronchique et par *vomique* consécutive; dans ce cas, les signes cavitaires sont précédés de l'expulsion brusque d'une grande quantité de pus bien lié, sans mélange d'air et de mucus, et l'on ne trouve pas le bacille dans les crachats. 2° Mais lorsque le pneumothorax partiel survient au cours de la tuberculose, causée par elle au moyen de la perforation pleurale, on trouve des bacilles dans les crachats, et le diagnostic avec une caverne est extrêmement

difficile; le meilleur caractère différentiel est alors fourni par la recherche des *vibrations thoraciques*, généralement abolies dans le pneumothorax et conservées ou exagérées au niveau d'une caverne; la valeur de ce signe n'est pas absolue, nous l'avons déjà dit; par le fait des adhérences, les vibrations vocales sont parfois conservées dans le pneumothorax; au niveau d'une caverne remplie de liquide, elles peuvent être abolies; mais ces éventualités sont rares, et le signe différentiel que nous venons d'indiquer n'en conserve pas moins une très grande valeur.

Il importe de signaler ici une autre cause d'erreur dans le diagnostic des cavernes : on peut percevoir les signes cavitaires alors qu'il n'existe pas d'excavations (*signes pseudo-cavitaires*). On peut entendre du souffle caverneux et même des râles à timbre cavitaire dans les cas où une tumeur solide ou liquide (*adénopathie*, *anévrysme de l'aorte*, *néoplasme du médiastin*) entoure la trachée et les bronches et transmet à l'oreille en les amplifiant les bruits cavitaires normaux qui prennent naissance dans ces conduits. Un *épanchement pleural*, une *induration pulmonaire étendue*, particulièrement chez les enfants, peuvent produire des phénomènes analogues. Les *signes pseudo-cavitaires* seront reconnus à leur unilatéralité, à leur siège au niveau du hile du poumon, à l'intensité de la matité et à l'abolition des vibrations thoraciques.

Diagnostic de la phtisie fibreuse. — La phtisie fibreuse, en raison de son évolution lente, de l'intégrité relative de l'état général, et des modifications apportées à la symptomatologie par l'emphysème et la selérose concomitantes, offre parfois de grosses difficultés quant au diagnostic. Même, si l'on en croit certains auteurs, les difficultés ne pourraient pas toujours être résolues par la recherche des bacilles dans les crachats; les bacilles seraient ici peu nombreux ou absents. Mais cette assertion est probablement exagérée. La phtisie fibreuse peut être confondue avec l'*emphysème* et avec la *sclérose broncho-pulmonaire accompagnée de dilatation bronchique*.

Si, dans la phtisie fibreuse, il existe des signes stéthoscopiques d'emphysème, il est un caractère qui néanmoins inspirera des doutes quant au diagnostic d'emphysème simple : c'est l'absence fréquente de la déformation caractéristique du thorax. Loin d'avoir le thorax dilaté, le phtisique emphysémateux présente un rétrécissement plus ou moins considérable de la poitrine, avec une dépression en général très marquée des creux sus et sous-claviculaires. Par suite, quand l'auscultation décèle des signes d'emphysème (inspiration courte et humée, expiration prolongée), et quand l'inspection montre un thorax étroit, ce résultat paradoxal doit faire penser que l'emphysème complique une sclérose broncho-pulmonaire.

Le diagnostic se trouve dès lors ramené à ceci : savoir si la sclérose accompagne la tuberculose, ou la *dilatation bronchique simple*, ou la *syphilis du poumon*, ou une *pneumokoniose*. En étudiant ces trois dernières affections, nous avons indiqué les moyens qui permettaient de les distinguer de la phtisie fibreuse.

Diagnostic de la phtisie galopante. — La phtisie galopante, commune chez les enfants et les adolescents, peut être confondue avec une *broncho-pneumonie* simple.

En général, l'étude des antécédents héréditaires ou personnels, les hémoptysies, la localisation au sommet, l'examen bactériologique des crachats quand il est possible, permettent de lever tous les doutes.

Mais ces signes peuvent faire défaut. Il faut alors baser le diagnostic sur des nuances délicates. La phtisie galopante se distingue de la broncho-pneumonie, par son début insidieux, l'intensité de la dyspnée qui n'est pas en rapport avec l'étendue des lésions locales, la cyanose rapide, la toux coquelucheïde, le spasme de la glotte, les caractères du tracé thermique qui est un peu élevé, mais à oscillations très grandes, la fréquence du pouls en désaccord avec le degré peu élevé de la température, l'abondance des sueurs, le peu d'intensité du catarrhe bronchique.

CHAPITRE VII

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON, PRONOSTIC ET CURABILITÉ DE LA PHTISIE CHRONIQUE

La phtisie ulcéreuse commune aboutit, dans la majorité des cas, à la consomption et à la mort. Telle est la règle, dont la rigueur n'est malheureusement tempérée que par un petit nombre d'exceptions.

La durée de la maladie dépend de sa forme clinique et des complications qui peuvent surgir et abréger la vie du patient. La phtisie galopante entraîne la mort au bout de 3 à 6 mois. La phtisie fibreuse peut durer une vingtaine d'années. Entre ces deux termes extrêmes, il existe une série d'intermédiaires. D'après les calculs de Louis, la *durée moyenne* de la maladie est de un à trois ans.

De la mort chez les phtisiques. — La mort est due le plus souvent à la *septicémie consomptive*; il suffit d'avoir suivi les derniers jours d'un phtisique pour se convaincre que l'impossibilité de vivre est créée par des causes multiples, par des lésions de tous les appareils, des adynamies ou des ataxies de toutes les fonctions.

D'autres fois la mort est due à une *complication* qui survient plus ou moins brusquement. Tantôt il se produit une généralisation granuleuse et le malade succombe à la phtisie aiguë; tantôt une pneumonie, une broncho-pneumonie, une bronchite capillaire, un œdème de la glotte, une pleurésie purulente, un pneumothorax, surtout s'il est double, un emphysème sous-cutané généralisé, une gangrène pulmonaire, viennent hâter la terminaison fatale; tantôt c'est une complication plus ou moins éloignée de l'appareil respiratoire, de nature tuberculeuse ou non (méningite, otite et ses complications, péricardite, péritonite, urémie, purpura avec hémorrhagies multiples), qui entraîne rapidement la mort. Dans la phtisie fibreuse, c'est l'asystolie qui termine ordinairement la scène. En étudiant les complications, les infections secondaires, les troubles et les lésions associés à la tuberculose pulmonaire, nous avons étudié ces diverses causes de mort chez les phtisiques; il est inutile d'y revenir.

Rappelons seulement que le phtisique peut mourir subitement, et que la *mort subite* peut être due : 1° à la rupture d'un anévrysme de Rasmussen suivie d'une hémoptysie foudroyante; 2° à une embolie pulmonaire consécutive à une phlébite; 3° à une thrombose de l'artère pulmonaire qui a les mêmes effets que l'embolie, ou à une thrombose des veines pulmonaires qui peut donner naissance à une embolie cérébrale; 4° à une vomique qui étouffe le malade; 5° à une syncope dont la cause est mal connue et qui a été attribuée : (*a*) à une action réflexe (Perroud); (*b*) à l'anémie bulbaire; (*c*) à la dégénérescence graisseuse du myocarde (Vinay); (*d*) à ces deux dernières causes combinées (Huchard); (*e*) à l'exquise sensibilité du nerf laryngé supérieur en cas de phtisie du larynx; ce nerf hyperexcitable peut devenir le point de départ d'une action réflexe cardiaque qui aboutit à la syncope mortelle (Ramey) (1).

Les trêves de la phtisie. — Le pronostic de la phtisie est d'une exceptionnelle gravité. Mais il n'est pas absolument inexorable. D'abord la maladie peut subir des temps d'arrêt. Il n'est pas de médecin qui n'ait observé ces *trêves de la tuberculose.*

La tuberculose peut s'arrêter à toutes ses périodes; les trêves sont plus fréquentes et plus longues dans les premières; mais elles peuvent se produire même chez un phtisique à la phase caverneuse et consomptive. On peut voir s'améliorer, quelquefois même très rapidement, des phtisiques avérés, fébricitants, qui vomissent et présentent d'abondantes sueurs nocturnes, de la diarrhée, un amaigrissement très prononcé; la toux devient alors moins intense; l'expectoration diminue; l'appétit renaît; les vomissements, les sueurs et la fièvre disparaissent; l'embonpoint revient, et le malade peut, dans une certaine mesure, reprendre ses occupations. Certes, il n'est pas guéri; car si on l'ausculte, on perçoit nettement les signes de la tuberculose, peut-être avec un peu moins d'humidité des bruits adventices; et si l'on examine les crachats, on y constate des bacilles en plus ou moins grand nombre. Mais la trêve peut durer longtemps; parfois elle dure des années.

Ces temps d'arrêt peuvent être obtenus par la thérapeutique; ils sont le plus souvent l'œuvre de la nature; et nous connaissons fort mal encore les causes qui les font naître et les moyens de prévoir leur durée et leur cessation. Cependant les causes prédisposantes qui favorisent une première infection semblent avoir aussi une action puissante sur la rechute; une phtisie au repos se réveille sous l'influence du surmenage, de la vie dans un air confiné, de l'alcoolisme, de l'accouchement, etc.

Degré de curabilité de la phtisie. — Enfin, et c'est là un point qu'il importe de mettre en lumière, la phtisie est *curable.*

Le mécanisme de la guérison a été bien indiqué par Cruveilhier, Grancher et Charcot. Si, dans le foyer tuberculeux, le travail de sclérose périphérique l'emporte sur celui de la caséification centrale, la tuberculose reste locale et peut être arrêtée définitivement dans sa marche.

Cela arrive très souvent au début de la maladie, à cette phase où elle paraît encore impossible à diagnostiquer. Nous avons dit avec quelle fréquence on trouvait dans les sommets du poumon des tubercules guéris, fibreux ou créta-

(1) A. Moussous, De la mort chez les phtisiques; *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886.

cés, chez des sujets morts d'affections étrangères à la phtisie pulmonaire. Mais il importe de noter ici que *ces tuberculoses latentes ne constituent pas la phtisie.* Dès que la bacillose devient appréciable au diagnostic, elle s'accompagne, en général, à un degré plus ou moins élevé, de cette septicémie consomptive si caractéristique, elle s'accompagne de consomption, de *phtisie*. Or, si la tuberculose est curable, la *phtisie* l'est-elle aussi?

A cette question, un assez grand nombre d'auteurs répondent affirmativement : même à la période des cavernes (Laënnec, Charcot), la phtisie serait susceptible de guérir complètement et définitivement.

Mais on doit se demander si cette affirmation n'est pas trop absolue, et si l'on n'a pas souvent confondu la guérison parfaite avec le simple repos du processus bacillaire? Le criterium de la guérison complète ne peut être fourni par la clinique. Lorsque N. Guéneau de Mussy nous dit : « Je connais des malades chez lesquels des cavernes ont été constatées par moi et par des observateurs d'une autorité bien supérieure à la mienne, il y a 10, 15, 20 ans, et qui jouissent d'une bonne santé », nous le croyons sans peine, ayant observé des faits du même ordre; mais ne s'agit-il pas là d'une trêve de la phtisie qui pourra être interrompue bientôt? Au point de vue anatomique, Ziemssen prétend qu'à l'autopsie de tuberculeux guéris depuis 20 ans, on trouve dans les lésions cicatrisées des bacilles encore virulents, et que par conséquent jamais la guérison de la tuberculose n'est absolue. A. Ollivier et Loomis ont tout récemment signalé des faits analogues. Il est vrai que Kurlow affirme que les tubercules dont la transformation fibro-calcaire est complète ne sont pas virulents.

Si nous insistons ici sur le sens qu'on doit donner à l'expression : *guérison de la phtisie*, ce n'est pas pour aboutir à une conclusion pessimiste, mais pour fixer un point qui a une grande importance, à savoir que lorsqu'un sujet a été atteint d'une lésion tuberculeuse du poumon et que cette lésion a paru guérir, très souvent ce sujet n'en porte pas moins en lui les germes d'une réinoculation possible, dont la réalisation pourra être provoquée par toutes les causes qui ont favorisé la première infection.

Cette réserve faite, nous acceptons pleinement les conclusions de G. Daremberg : « On peut déclarer guéri un ancien tuberculeux qui, pendant 10 ans, a repris ses occupations sans avoir un crachement de sang, un accès de fièvre imputable à une poussée tuberculeuse, un crachat bacillaire. S'il a résisté pendant 10 ans à quelques bacilles perdus dans un coin de son poumon et probablement morts, car nous avons vu que les bacilles morts sont aussi infectieux, il n'y a aucune raison pour qu'il redevienne phtisique s'il ne se replace pas dans les conditions où il a subi sa première atteinte. Il ne faut pas oublier, en effet, que le bacille tuberculeux est incapable d'infecter tous les organismes humains; que l'homme est un être relativement réfractaire à l'infection tuberculeuse; qu'il importe de considérer la virulence comme l'expression des modalités diverses de la vie des microbes, sans cesse influencée par les qualités physico-chimiques essentiellement changeantes des milieux organiques. Le médecin sait que le bacille tuberculeux ne prospère que sur les terrains qui lui sont favorables, qu'il ne suffit pas d'un microbe pour faire un tuberculeux, et qu'à côté des maladies il y a des malades qui moulent la matière morbide suivant leurs dispositions héréditaires ou acquises. »

Facteurs de gravité et de bénignité de la phtisie. — Un des points les plus obscurs de la phtisiologie, c'est de déterminer la part d'influence qui revient au traitement dans ces améliorations et guérisons de la phtisie pulmonaire. La clarté ne se fera sur ce sujet que le jour où les facteurs de gravité et de bénignité de la phtisie seront bien connus, et où cette connaissance dirigera les essais thérapeutiques. Il y a des phtisies toujours bénignes, quel que soit le traitement que l'on emploie; dans ces formes, on peut essayer n'importe quel remède; on réussit toujours, surtout si le malade est dans de bonnes conditions d'hygiène; puis on annonce au monde savant ou au monde tout court que l'on a découvert le remède de la phtisie, et l'on fait passer ses propres illusions dans l'esprit des médecins et des malades; mais les illusions ne durent pas longtemps : au bout de quelques mois, médecins, malades et auteur lui-même, désabusés, laissent tomber la découverte dans le plus profond oubli. Ceci explique l'innombrable et lamentable série de remèdes préconisés tous les jours pour combattre la phtisie et presque aussitôt oubliés. Si c'est un devoir impérieux pour le médecin de tout essayer pour combattre un mal aussi redoutable, un devoir non moins impérieux est de ne divulguer un nouveau traitement que lorsqu'il a fait ses preuves sur un très grand nombre de malades, choisis parmi les plus divers, et très longtemps observés.

Dans ces essais thérapeutiques, on devra être dirigé par la connaissance des facteurs de gravité ou de bénignité de la phtisie. Malheureusement, cette connaissance est encore fort imparfaite, ce qui tient à l'extrême complexité des conditions qu'on doit faire intervenir. Nous allons résumer ici ce que nous savons à ce sujet, sous la forme de quelques propositions, et nous ferons remarquer au préalable que si chacun de ces aphorismes est vrai dans la généralité des cas, il n'en est pas un qui ne puisse souffrir des exceptions.

Fièvre. — La fièvre est le principal élément de pronostic de la phtisie. — Il est nécessaire que le médecin ne l'oublie jamais, surtout lorsqu'il se livre à des essais thérapeutiques.

La phtisie tout à fait apyrétique est bénigne, susceptible d'amélioration et de guérison; les sujets qui en sont atteints peuvent vivre de longues années, et parfois remplir régulièrement leurs occupations. C'est ce qui s'observe souvent dans la phtisie des scrofuleux.

La phtisie constamment fébrile est très grave; sa marche est progressive, régulière et aboutit fatalement à la mort au bout d'un temps qui n'excède presque jamais une année.

Entre la phtisie apyrétique et la phtisie fébrile se placent des formes intermédiaires, moins nombreuses qu'on ne le croit. Dans certaines phtisies, on voit la fièvre apparaître par crises qui durent quelques jours et disparaissent pour faire place à une longue période d'apyrexie; la phtisie fibreuse des neuro-arthritiques en offre un exemple. Ces phtisies, à crises fébriles séparées par des périodes intercalaires d'apyrexie, sont infiniment moins graves que les phtisies toujours fébriles, mais elles sont moins bénignes que les phtisies complètement apyrétiques.

La fièvre est l'élément capital du pronostic; tous les autres facteurs que nous allons énumérer n'ont d'importance, pour la plupart, que par les relations qu'ils ont avec l'élément fébrile.

Hémoptysies. — On a prétendu que les sujets qui avaient au début des hémoptysies répétées présentaient plus tard une phtisie relativement bénigne. En réalité, c'est la concomitance de l'hémoptysie et de la fièvre ou de l'apyrexie qui fait le pronostic. La phtisie hémoptoïque fébrile est presque toujours une phtisie galopante qui emporte rapidement le malade (Peter).

Nombre des bacilles dans l'expectoration. — L'importance du nombre des bacilles dans les crachats a donné naissance à des assertions contradictoires. Ce que nous avons observé nous porte à croire que très souvent la gravité d'une phtisie est en relation avec le nombre des bacilles dans l'expectoration. La disparition complète et permanente des bacilles est considérée avec raison comme le signe de la guérison ou du repos définitif des lésions tuberculeuses.

Importance des pesées. — Quelques auteurs ont pris pour mesure de l'amélioration ou de l'aggravation de la maladie l'augmentation ou la diminution de poids du malade. Or, il faut savoir que le poids peut diminuer sous des influences très diverses, telles que la diarrhée, une hémoptysie abondante; il faut savoir aussi que des phtisiques traités à l'arsenic ont succombé avec un embonpoint considérable. La balance ne fait donc pas le pronostic; mais elle a néanmoins une importance considérable pour contrôler les résultats obtenus.

Menstruation. — La conservation intégrale des fonctions menstruelles chez une femme phtisique est d'un pronostic favorable.

Phtisie laryngée. — Les lésions du pharynx et du larynx sont d'un fâcheux pronostic; quand elles sont très accusées, elles annoncent une fin prochaine.

Troubles gastriques et intestinaux. — Les accidents gastro-intestinaux sont toujours d'un fâcheux pronostic; ils augmentent les déperditions, empêchent le malade de se nourrir et mettent obstacle à l'emploi de certains médicaments dont l'utilité est réelle : l'huile de foie de morue, la créosote, l'arsenic. Si les accidents sont liés à des ulcérations intestinales, non seulement le pronostic est très grave, mais la maladie est incurable.

Pleurésie. — On a prétendu que les phtisies qui débutent par une pleurésie offrent souvent une marche lente et un pronostic relativement bénin.

Atténuation de la phtisie par un érysipèle intercurrent. — Un érysipèle contracté pendant le cours de la phtisie peut améliorer et même guérir la tuberculose pulmonaire. C'est là un fait intéressant dont on a rapporté plusieurs exemples.

Waibel a cité le cas d'un homme atteint de tuberculose aiguë qui guérit de cette maladie après un érysipèle de la face (1). Schäffer a observé un prisonnier, phtisique depuis deux ans, chez lequel un érysipèle grave fit disparaître toute trace de consomption, si bien qu'on ne trouvait plus dans les crachats que de rares bacilles (2). Solles a vu un érysipèle de la face et du cou provoquer chez un phtisique une amélioration considérable, laquelle, il est vrai, n'a duré que deux mois (3). Chelmonski a rapporté le cas d'un sujet atteint d'une tuberculose pulmonaire et bucco-pharyngée, qui fut pris d'un érysipèle de la face, lequel dura six jours; pendant ce laps de temps les lésions tuberculeuses parurent

(1) *Munch. med. Woch.*, 1888.
(2) *Munch. med. Woch.*, 1890, 8 juillet.
(3) *Journal de méd. de Bordeaux*, 1890, 16 novembre.

s'aggraver; mais, l'érysipèle guéri, la tuberculose s'améliora au point que, au bout de 26 jours, l'auteur considéra son malade comme guéri (1).

Phtisie suivant les âges. — La phtisie des jeunes enfants est le plus souvent aiguë et rapidement mortelle. La phtisie des adolescents est ordinairement une phtisie galopante. La phtisie des vieillards, assez rare après 65 ans, présente en général une marche lente.

Phtisie héréditaire, innée ou acquise. — La phtisie héréditaire est généralement grave et incurable : « *Phtisis hereditaria omnium pessima* » (Boerhaave). Heureusement, dit Jaccoud, on peut la prévoir longtemps à l'avance, et, grâce à un traitement préventif énergique, on peut modifier la constitution des sujets et les mettre à l'abri de la maladie dont ils sont menacés.

La phtisie innée, qui se produit chez des enfants dont les parents ne sont pas tuberculeux, mais scrofuleux, diabétiques, alcooliques ou syphilitiques, est moins grave que la phtisie héréditaire, mais plus grave que la phtisie acquise (Jaccoud).

La phtisie acquise est plus curable que les deux premières, si l'on excepte la phtisie diabétique, généralement mortelle à bref délai.

Phtisie des scrofuleux, des neuro-arthritiques, des alcooliques. — La phtisie des scrofuleux a une évolution lente, silencieuse, apyrétique, et est une des formes les plus bénignes qu'on puisse observer.

La phtisie des neuro-arthritiques, bien qu'elle revête habituellement la forme fibreuse, expose à des dangers par les poussées congestives fébriles (éréthisme) et par la dilatation du cœur droit.

La phtisie des alcooliques est toujours très grave; elle affecte en général la forme galopante.

État social. — La phtisie chez les sujets riches est souvent plus bénigne que chez les sujets pauvres.

Signes précurseurs de la mort. — L'apparition de certains phénomènes indique en général une fin prochaine. Le *muguet*, la *phlébite*, le *melæna*, sont des complications qui annoncent l'approche de la mort. L'attaque de *manie* chez un phtisique indique une fin prochaine (Peter). Après l'apparition de l'*œdème cachectique* des membres inférieurs, la durée de la vie ne dépasse jamais un mois (Marfan).

SECTION IV

PHTISIES AIGUËS

Nous avons déjà dit que la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation avaient permis de distinguer deux formes principales de phtisie aiguë : 1° la phtisie aiguë granulique; 2° la phtisie aiguë pneumonique. Ce qui les caractérise toutes les deux, c'est la rapidité de leur évolution, qui est telle que le processus ne peut aboutir à l'ulcération; on peut donc, à bon droit, les opposer à la phtisie chronique, qui est essentiellement ulcéreuse. La phtisie

(1) *Deutsche medicin. Wochenschr.*, n° 14, p. 496, 1891.

aiguë ainsi comprise doit être distinguée de la *phtisie galopante*, qui est une phtisie *ulcéreuse* à marche rapide, c'est-à-dire une phtisie commune parcourant toutes ses phases jusqu'à la formation cavitaire, mais avec une rapidité beaucoup plus grande que d'ordinaire; la phtisie galopante, disent Grancher et Hutinel, est une phtisie commune qui brûle les étapes (1).

CHAPITRE I

PHTISIE AIGUË GRANULIQUE

SYNONYMIE : *Tuberculose miliaire aiguë, granulie.*

La phtisie aiguë granulique est une forme de la tuberculose dans laquelle le bacille envahit toute l'économie par l'intermédiaire du sang, qui offre le tableau d'une maladie générale aiguë, habituellement mortelle à bref délai, et qui laisse, comme trace anatomique de son évolution, non seulement dans le poumon, mais dans presque tous les organes de l'économie, la *granulation miliaire*, c'est-à-dire un produit jeune, qui diffère du tubercule caséeux comme un fruit vert diffère d'un fruit mûr (Laënnec).

Historique. — La *granulation miliaire* a été signalée pour la première fois par Bayle en 1810, et Laënnec en donnait, quelques années plus tard, la description suivante : « Les granulations grises sont demi-transparentes, quelquefois même presque diaphanes et incolores, d'une consistance un peu moindre que celle des cartilages; leur grosseur varie depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis; leur forme, obronde au premier coup d'œil, est moins régulière quand on l'examine de près à la loupe ». Laënnec montrait en outre, contrairement à l'opinion de Bayle, que ces granulations ne sont autre chose qu'une des formes anatomiques du tubercule, et établissait ainsi l'unité de la tuberculose. La doctrine de Laënnec, un instant ébranlée par les travaux de Reinhardt et Virchow d'une part, par ceux d'Empis d'autre part, a été définitivement assise par l'École française; et, parmi les médecins qui ont le plus contribué à ce résultat, il faudra toujours citer Villemin, Grancher et Thaon. L'unité de la phtisie reconstituée, on s'attacha à l'étude de la structure microscopique du tubercule, à celle de son évolution élémentaire, et après ces travaux la granulation miliaire fut considérée comme une forme jeune du tubercule.

Pendant que les anatomistes élucidaient ainsi la nature de la granulation miliaire, les cliniciens, de leur côté, étaient conduits à la création de l'espèce morbide : *phtisie aiguë.*

Laënnec, Louis, Andral, connaissaient les granulies qui terminent souvent l'évolution de la tuberculose pulmonaire; mais ils n'avaient pas saisi le lien qui existe entre l'éruption miliaire généralisée et le tableau clinique. C'est Waller (de Prague), et après lui Fournet et Leudet, qui décrivirent la phtisie

(1) Ce sont là les définitions classiques des termes *phtisie aiguë* et *phtisie galopante*; rappelons ici que, seul, Trousseau a attribué au premier le sens du second, et réciproquement.

aiguë comme une maladie générale, analogue à la fièvre typhoïde, sans oser toutefois la rattacher nettement à la tuberculose. Après eux, éclatèrent les fameuses controverses sur l'unité ou la dualité de la phtisie, et le problème, dont la solution était entrevue, s'obscurcit encore. Cependant il est juste de dire qu'Empis, dans son traité de la *Granulie*, qu'il sépare à tort de la tuberculose vraie, a fourni une description clinique fort exacte de la phtisie aiguë. Les découvertes de Villemin, les recherches d'Hérard et Cornil, ramenèrent les esprits à la conception aujourd'hui adoptée, conception que la découverte du bacille de Koch a définitivement établie sur des bases solides, et qu'on trouve exposée dans toutes les monographies récentes, particulièrement dans celle de Dreyfus-Brisac et Bruhl (1).

Étiologie et pathogénie. — Les travaux postérieurs à la découverte de Koch ont démontré deux lois : 1° la tuberculose miliaire est d'origine bacillaire comme la tuberculose ulcéreuse commune; 2° la tuberculose miliaire est due au passage du bacille dans le courant de la circulation sanguine; c'est une maladie hématogène.

1° *La tuberculose miliaire est d'origine bacillaire comme la tuberculose ulcéreuse commune.* — Après la découverte de Koch, une première question se posait : la notion parasitaire de la tuberculose est-elle favorable à l'unité ou à la dualité de la phtisie? Or, les premières recherches instituées pour répondre à cette question ne donnèrent pas tout d'abord des résultats positifs. Le bacille, qu'on trouvait toujours dans la phtisie chronique, était cherché en vain dans la tuberculose miliaire aiguë (Riehl, Wesener) (2); si bien qu'on put se demander un instant si la théorie bacillaire n'allait pas nous ramener à la granulie d'Empis. Mais il faut reconnaître que l'hésitation ne fut pas de longue durée. Des travaux nombreux, au premier rang desquels il faut ranger ceux de Cornil et Babès, ont établi l'origine bacillaire de la tuberculose miliaire.

Déjà, en 1885, Cornil et Babès avaient constaté l'existence du bacille dans un cas de méningite granuleuse (3); dans leur traité des *Bactéries pathogènes*, les mêmes auteurs signalent en outre les résultats positifs qu'ils ont obtenus en examinant des granulations miliaires de la plèvre et du péricarde. Enfin, Cornil et Babès ont retrouvé les bacilles dans les crachats d'un malade atteint de phtisie aiguë : ici le micro-organisme était contenu dans des cellules pigmentées et paraissait « un peu plus long que dans la majorité des crachats ». Depuis, d'autres observateurs ont été conduits à des résultats identiques.

Ainsi, de même que la clinique et que l'anatomie pathologique, la bactériologie est venue démontrer, d'une façon irréfutable, l'unité d'origine des productions granuleuses et des productions caséeuses, et établir que la granulation miliaire constitue simplement une forme anatomique spéciale du tubercule.

Cependant il faut faire ici une réserve, qui d'ailleurs n'entame pas la doctrine unitaire. Nous savons qu'il existe des micro-organismes autres que le bacille de Koch, qui peuvent donner naissance à des altérations tuberculeuses. Chez les animaux, les pseudo-tuberculoses sont assez communes. Chez l'homme, elles sont plus rares, et, en ce qui concerne la granulie, on ne cite guère que

(1) Dreyfus-Brisac et I. Bruhl, *Phtisie aiguë*, Paris, 1892 (collection Charcot-Debove).
(2) *Deutsches Archiv. für klinische Medicin*, 1884.
(3) *Journal de l'anatomie*, 1885.

quatre cas où le bacille de Koch n'a pu être décelé ; trois ont été rapportés par Kuskow, et un par Charrin (*Société de Biologie, octobre* 1881). Ces exceptions, peu nombreuses, parfaitement explicables à l'heure actuelle par tout ce que nous apprend la bactériologie, n'amoindrissent pas le rôle du bacille de Koch, qui reste l'agent pathogène par excellence de la tuberculose (Dreyfus-Brisac et I. Bruhl).

Ajoutons que le bacille de Koch peut être associé à d'autres microbes; Koch et Watson Cheyne ont trouvé les capillaires remplis de microcoques dans des cas de granulie bacillaire.

2° *La tuberculose miliaire est due au passage du bacille dans le courant de la circulation sanguine.*

Avant la découverte de Koch, on avait réuni un certain nombre de faits, prouvant que l'agent pathogène de la granulie, inconnu à cette époque, se diffusait dans l'organisme par l'intermédiaire du sang. Virchow, Cornil, Rindfleisch, avaient démontré ce fait capital que, dans la tuberculose miliaire, les granulations siègent presque toujours autour des vaisseaux.

Puis, d'intéressants travaux prouvèrent qu'on peut trouver dans le *système vasculaire* des vestiges du passage de l'agent pathogène. Weigert, en 1877, montra le premier des granulations miliaires sur la tunique interne des veines; Ponfick en trouva sur la tunique interne du canal thoracique, et fit la remarque que l'agent pathogène n'avait qu'une faible distance à franchir pour arriver dans le sang. Mügge, en 1879, retrouve des tubercules sur la membrane interne des veines, et Weigert, complétant en 1882 ses premières recherches, établit que, dans la tuberculose miliaire, on trouve souvent des granulations sur la membrane interne des veines pulmonaires, de la veine cave inférieure, et sur l'endocarde du ventricule droit. Depuis, Hanau a déclaré que la tuberculose de la tunique interne des veines s'observait dans la moitié des cas de granulie, et Herxheimer a trouvé des granulations sur les parois de l'artère pulmonaire.

L'endocardite tuberculeuse, qui a été exclusivement constatée dans les cas de tuberculose aiguë, a été rencontrée par Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, Letulle, R. Tripier; elle a été décrite complètement par Perroud ; et elle a reçu, dans ces derniers temps, la sanction bactériologique avec les examens de Kundrat, Cornil et Babès, Rindfleisch, Heller et Burkart (1).

En 1889, Brash, analysant les résultats de 20 autopsies de tuberculose miliaire, donne les chiffres suivants : 19 fois il y avait des tubercules sur l'endocarde, 11 fois dans les veines pulmonaires, 5 fois dans les veines intra-pulmonaires, et 11 fois dans le canal thoracique. Comme Ponfick, cet auteur n'a rencontré la tuberculose du canal thoracique que dans la tuberculose miliaire aiguë ; elle faisait toujours défaut dans la phtisie chronique.

Voilà donc un ensemble de faits prouvant que, dans la granulie, l'agent tuberculipare circule avec le sang.

Mais, en outre, un certain nombre de constatations ont permis de déceler le bacille dans le *sang* lui-même. Villemin, Toussaint et Baumgarten obtinrent des résultats positifs en injectant à des animaux le sang d'animaux tubercu-

(1) G. Lion, Essai sur la nature des endocardites infectieuses; *Thèse de Paris*, 1890. — Endocardite tuberculeuse ; *France médicale*, 1892, n° 2, p. 18.

leux. Mais les auteurs qui ont répété leurs expériences n'ont guère abouti qu'à des échecs. Cela s'explique aisément : l'expérimentation nous a appris que, dans le sang, les bacilles sont vite emprisonnés dans un réseau de fibrine ; aussi, c'est surtout dans les coagulations intra-vasculaires que l'on peut les rencontrer.

Cornil et Babès, dans un travail lu à l'Académie de médecine au mois d'avril 1885, firent la première constatation histologique se rapportant à la présence des bacilles dans le sang : dans les vaisseaux oblitérés des méninges, au centre des granulations tuberculeuses, ils avaient trouvé des bacilles *au milieu de la fibrine* ; ils avaient aussi constaté leur existence dans les capillaires et les petites veines, dans un fait de tuberculose du pharynx. L'importance d'une pareille constatation ne peut être niée. Weigert cite bien Frisch comme le premier qui ait vu les bacilles de la tuberculose dans l'intérieur des vaisseaux, mais cela n'est pas tout à fait exact. Frisch a suivi les bacilles jusqu'à la tunique interne des vaisseaux, mais ne les a pas observés, comme Cornil et Babès, dans les caillots intra-vasculaires récents.

En 1884, Benda (1), examinant les caillots contenus dans les veines voisines d'un foyer de tuberculose rénale, y trouva des bacilles : c'est à ce propos qu'il voulait remplacer la dénomination de tuberculose miliaire aiguë par celle de *bacillémie*. La même année, Weichselbaum (2) décela, à l'autopsie d'individus morts de tuberculose miliaire, des bacilles dans les coagulations sanguines des gros vaisseaux et du ventricule gauche. Meisels et Lustig confirmèrent les résultats obtenus par Weichselbaum.

En 1885, Rutimeyer a trouvé des bacilles dans le sang et le suc de la rate d'un malade atteint de tuberculose miliaire aiguë. Dans un autre cas, il a constaté la présence des bacilles dans le sang de la rate un quart d'heure avant la mort (3).

En 1886, se place un travail très important et très démonstratif, celui de M. Durand-Fardel, sur la tuberculose miliaire du rein (4). Voici ce que cet auteur a observé dans le rein qu'il désigne sous le nom de rein n° 3 : « Dans une autre coupe du même rein, on voit un vaisseau coupé suivant son axe. Ce vaisseau, courbé, a été divisé en deux points qui figurent deux tronçons. *A l'intérieur de chacun d'eux, on peut voir une masse de bacilles tellement considérable qu'elle semble être le résultat d'une injection de matière colorante rouge....* Le vaisseau bourré de bacilles se trouve dans les coupes successives qui ont porté sur le même point. » M. Durand-Fardel attire en outre l'attention sur ce fait que plusieurs vaisseaux, quoique remplis de bacilles, sont isolés au milieu du tissu rénal sain : constatation capitale, car elle montre le parasite avant les dégâts qu'il va causer, elle montre l'état bacillémique précédant la granulation miliaire.

En 1891, Birsch-Hirschfeld décèle encore le bacille de Koch dans un thrombus du cœur, organisé et envahi par les granulations tuberculeuses.

Les faits que nous venons d'exposer sont bien suffisants pour permettre de

(1) Benda, *Berliner klin. Woch.*, 1884, n° 12.
(2) *Wiener med. Woch.*, 1884, n° 12.
(3) *Corr. Blatt. f. Schweiz. Aertze*, p. 495, oct. 1885.
(4) *Thèse de Paris*, 1886.

considérer la tuberculose miliaire comme le résultat de l'entrée des bactéries dans la circulation sanguine.

Mais toutes les granulies sont-elles d'origine hématogène? On peut répondre par l'affirmative pour celles où l'on trouve des granulations dans presque tous les organes, en particulier dans les organes qui, comme les reins et le corps thyroïde, ne peuvent être infectés que par la voie sanguine.

Mais lorsque la granulie est limitée au poumon et à la plèvre, comme cela arrive quelquefois, on peut concevoir d'autres modes d'infection. Il ne répugne pas d'admettre qu'elle puisse résulter d'une *infection par inhalation* disséminant les bacilles un peu partout, au sommet et à la base; c'est ce qui doit arriver si les bacilles sont abondants et transportés par une poussière finement divisée. Il est possible aussi que le bacille puisse se diffuser rapidement par la *voie lymphatique*; les exemples de tuberculose du canal thoracique en sont la preuve; il existerait donc une *tuberculose miliaire lymphatique*, fait qui n'étonnera pas si l'on songe à la richesse des lymphatiques pulmonaires et à la prédilection bien connue du tubercule pour le système lymphatique. M. Grancher a insisté sur la dissémination des bacilles par cette voie, et l'on s'explique fort bien qu'ainsi une région plus ou moins étendue du poumon puisse être ensemencée (Dreyfus-Brisac et Brulh). Dans la forme de tuberculose aiguë pleuro-péritonéale décrite par Fernet et Boulland, et où l'éruption semble limitée aux deux grandes séreuses, il est très vraisemblable que c'est le système lymphatique qui sert à la dissémination du germe.

Mais, en somme, la granulie est le plus habituellement une infection tuberculeuse généralisée par la voie sanguine. Nous devons donc nous demander comment le bacille pénètre dans le sang.

3° *Conditions de la pénétration du bacille dans le sang.* — L'*étiologie* permet de distinguer deux variétés de tuberculose miliaire : l'une *primitive*, l'autre *secondaire* et consécutive à une tuberculose plus ou moins ancienne localisée en un point quelconque de l'organisme.

A. La *tuberculose miliaire primitive*, niée par quelques auteurs, par Bulh entre autres, existe certainement. Il est des faits où des observateurs consciencieux n'ont pu découvrir à l'autopsie aucun foyer caséeux capable d'avoir infecté secondairement l'organisme. Dans ces cas, il faut donc admettre que le bacille a pénétré directement et primitivement dans le sang. Mais nous ignorons où et comment. Un seul point a été relevé à cet égard, c'est que la granulie primitive a sévi sous *forme épidémique* (Leudet) chez les militaires vigoureux, mais fatigués (Colin), ou dans les pays vierges de tuberculose et contaminés par l'arrivée des Européens, comme Taïti.

B. La *tuberculose miliaire secondaire* est de beaucoup la plus fréquente; elle a été démontrée par les travaux de Dittrich, Virchow, Buhl, Lebert, Wyss, Tuckwell, Jaccoud, Mazzoli. Elle s'observe surtout dans le cours de la phtisie pulmonaire, dont elle hâte la terminaison fatale, mais elle peut être la conséquence d'une tuberculose extra-pulmonaire.

Buhl a même avancé que la tuberculose miliaire était toujours secondaire, qu'à l'autopsie on trouvait toujours, en cherchant avec soin, un foyer caséeux ancien, et il a formulé cette proposition que quelques auteurs désignent sous le nom de *loi de Buhl* : « Chez un individu tué par une granulose miliaire, pulmo-

naire ou diffuse, on trouve toujours, si ce n'est dans les poumons, du moins dans les ganglions lymphatiques, dans les séreuses, des foyers caséeux anciens. »

Nous avons montré ce que la loi de Buhl a de trop absolu ; il n'en est pas moins vrai qu'elle est exacte dans le plus grand nombre des cas.

Il n'est pas toujours facile de saisir le mécanisme de la pénétration de la matière tuberculeuse dans les vaisseaux sanguins. Si l'on excepte les cas typiques, — tel celui de Dittrich, où un ganglion tuberculeux du médiastin s'ouvre dans l'aorte et amène la granulie (1), — les traces de l'effraction ne sont pas appréciables et l'on se borne à constater, à l'autopsie, l'existence d'un foyer tuberculeux ancien, surtout dans les poumons, et quelquefois dans les ganglions, dans les os (ostéite, mal de Pott), dans les articulations (tumeurs blanches), dans les voies génito-urinaires de l'homme ou de la femme, sur les téguments (lupus).

Il est remarquable que souvent ces lésions tuberculeuses anciennes sont des découvertes d'autopsie, et que, cliniquement, la tuberculose miliaire peut être considérée comme primitive.

On s'est demandé si certaines causes ne favorisent pas la résorption du virus tuberculeux et sa migration dans le système sanguin. Et parmi les causes invoquées comme favorisant la généralisation d'une tuberculose localisée, nous trouvons presque toutes celles que nous avons énumérées plus haut comme créant la prédisposition même à la phtisie : la *rougeole*, la *grippe*, la *coqueluche*, les *hémoptysies*, l'*alcoolisme* et surtout le *surmenage physique*.

Litten a attribué une influence à la disparition soudaine, spontanée ou artificielle, d'épanchements pleuraux sur la production des poussées granuliques; il attribue cette influence à la distension rapide des vaisseaux et aux phénomènes congestifs qui en sont la conséquence; Charrier a observé tout récemment un fait qui vient à l'appui de cette manière de voir : un phtisique meurt de granulie à la suite de l'ouverture spontanée d'un empyème. L'influence de la congestion sur la transformation d'une tuberculose locale en tuberculose infectieuse généralisée a été démontré par les effets des injections de tuberculine de Koch; c'est encore à la congestion qu'on attribue l'influence néfaste de certains changements de climat, l'action nocive de certaines stations méditerranéennes sur les tuberculeux éréthiques (M. Hirtz, Colin).

Il est très problable que les bacilles peuvent pénétrer dans le sang sans cependant occasionner une tuberculose miliaire. S'ils sont en petit nombre, ils peuvent n'engendrer qu'un foyer de tuberculose locale. Il se peut aussi que, soit défaut de virulence, soit défaut de prédisposition, la pénétration des bacilles dans le sang n'aboutisse à aucun résultat.

A ce point de vue, il est intéressant de rappeler ici ce qui a été observé par les chirurgiens concernant l'opportunité et les résultats des *opérations chirurgicales sur les foyers tuberculeux*. Si l'on admet que la granulie est souvent consécutive à une tuberculose locale, une règle de conduite s'impose : extirper ou détruire le foyer isolé, dans le but de prévenir l'infection possible de tout l'organisme. C'est cette règle, avec les tempéraments qu'elle comporte, qui paraît diriger aujourd'hui la pratique des chirurgiens.

(1) *Zeitschr. f. Heilk.*, 1888, p. 97.

Mais elle n'est pas acceptée par tous : quelques auteurs, Besnier et Verneuil entre autres, se sont demandé si, loin d'être utile, l'intervention opératoire n'allait pas, *en ouvrant les vaisseaux*, favoriser la généralisation tuberculeuse, si, en un mot, par le fait même de l'exérèse sanglante, on ne réalisait pas une *auto-inoculation*. Et ils affirment qu'un certain nombre de faits leur permettent de répondre par l'affirmative. On a vu une granulie ou une méningite tuberculeuse se développer à la suite d'une opération sanglante sur un foyer tuberculeux, et à la suite du redressement d'une articulation atteinte de tumeur blanche. Aussi Besnier ne traite plus les lupiques par les scarifications sanglantes, mais avec les aiguilles galvano-caustiques; Verneuil pratique peu d'opérations chez les tuberculeux et n'intervient dans tous les cas qu'avec le thermo-cautère. D'autres affirment pourtant que ces dangers ont été exagérés; d'après eux, les faits n'auraient un sens favorable à la théorie de l'auto-inoculation que dans un nombre de cas très exceptionnels. Dans une excellente revue (1), M. Nélaton relève, d'après un certain nombre de travaux, les résultats de l'intervention dans les cas de tuberculose chirurgicale; il montre que, sur 139 cas, la généralisation opératoire n'a été observée que 2 fois. M. Vidal, qui a scarifié environ 300 lupiques, enseigne qu'il n'a jamais observé de généralisation tuberculeuse pouvant être imputée à l'acte opératoire. M. Guyon professe à peu près les mêmes idées. En sorte que, en présence de la rareté des faits invoqués pour soutenir la théorie de l'auto-inoculation, on s'est demandé s'il y avait bien, entre l'acte opératoire et la tuberculose miliaire, une relation de cause à effet et si la généralisation ne serait pas survenue quand même, en l'absence de toute intervention. Au point de vue de la pratique, il importe néanmoins de tenir compte de la possibilité de ces faits; et si l'on craint l'auto-inoculation, on devra chercher à la prévenir par un certain nombre de précautions. Tout d'abord un premier précepte s'impose : puisque c'est l'ouverture des vaisseaux qui inspire toutes les craintes, il faut, dans le traitement d'un foyer de tuberculose, abandonner l'exérèse sanglante et la remplacer par l'extirpation à l'aide du thermo-cautère ou du galvano-cautère. De plus, il semble que les faits d'auto-infection soient beaucoup plus à craindre lorsque l'état général du malade est mauvais : on s'abstiendra donc d'intervenir avant d'avoir amélioré le terrain, c'est-à-dire avant d'avoir relevé la nutrition et les forces du patient. M. Verneuil conseille d'administrer l'iodoforme à l'intérieur quelque temps avant l'opération; il pense ainsi rendre « le terrain stérile » ; c'est ce qu'il appelle le traitement préopératoire de la tuberculose. Mais nous verrons plus loin quel faible pouvoir antituberculeux possède l'iodoforme.

La granulie peut s'observer à tous les *âges*, mais elle est surtout fréquente aux âges extrêmes : dans l'enfance et dans l'adolescence d'une part, et dans la vieillesse d'autre part. Elle est plus commune dans le *sexe masculin*, ce qui est peut-être dû à ce que les troupes de terre et de mer lui payent un lourd tribut.

Anatomie pathologique. — La caractéristique anatomique de la tuberculose miliaire aiguë, c'est la présence de la granulation grise dans le poumon,

(1) *Revue des sciences médicales*, 1885.

dans les plèvres et généralement dans la plupart des tissus de l'organisme. Dans tous les capillaires où s'arrête le bacille, il provoque la formation d'un coagulum de fibrine et l'accumulation des leucocytes d'où dérive toute granulation tuberculeuse.

Lésions des poumons et des plèvres. — Le bacille, apporté par le sang, peut pénétrer partout; aussi ne constate-t-on pas ici la prédominance des tubercules dans une région quelconque du poumon. Les granulations grises sont disséminées au sommet, à la base, un peu partout dans le parenchyme du poumon. Elles sont en général grosses comme des têtes d'épingle. Elles sont parfois si petites qu'elles sont à peine visibles à l'œil nu et qu'elles sont plus faciles à apprécier par le toucher que par la vue (granulations sub-miliaires de Virchow). On les distingue très bien quand on les recherche avec une loupe à l'éclairage oblique. Elles sont grises, un peu opaques. Elles sont plus ou moins abondantes; tantôt l'éruption miliaire est discrète, tantôt elle est confluente, et le tissu pulmonaire est criblé de nodules tuberculeux. Elles sont dures au toucher; on ne peut ni les isoler, ni les énucléer. Les granulations miliaires hématogènes ressemblent, à l'œil nu, aux tubercules naissants dus à l'aspiration des bacilles; cependant elles sont en général plus petites, car elles occupent un nombre moins considérable d'alvéoles.

Au microscope, la granulation miliaire du poumon apparaît sous la forme d'un groupe d'alvéoles remplis de lymphocytes agglomérés par une substance unissante, fibrillaire ou grenue. La limite de ces cavités se reconnaît aux fibres élastiques encore conservées; mais on ne retrouve plus les capillaires normaux, qui ont disparu, oblitérés par les cellules rondes. L'endothélium des alvéoles, conservé au début, finit par disparaître et, au bout d'un certain temps, on n'en retrouve plus que des vestiges disséminés çà et là et à peine reconnaissables. Si l'on pratique une section qui passe par la bronchiole terminale, on voit que la cavité de celle-ci est remplie aussi par des lymphocytes; on remarque en outre que le tissu conjonctif péri-bronchique est infiltré des mêmes éléments, et cette infiltration engendre un épaississement diffus ou nodulaire qui entoure l'anneau bronchique dans une certaine étendue. On voit aussi autour des rameaux de l'artère pulmonaire qui accompagnent les bronchioles une infiltration embryonnaire formant de petits nodules. Les tuniques elles-mêmes des bronches et des artères sont infiltrées de cellules rondes; dans les bronchioles, le revêtement d'épithélium cylindrique, qui est conservé au début du processus, finit par tomber et ne se renouvelle plus; dans les artérioles satellites, une endartérite bourgeonnante se développe et aboutit rapidement à l'oblitération du vaisseau (H. Martin).

Ainsi, la granulation miliaire du poumon, dans sa forme ordinaire, se constitue de la manière suivante : le bacille, apporté par le sang, semble s'arrêter de préférence dans les capillaires situés au-dessous de l'endothélium alvéolaire, dans les *vasa vasorum* des ramifications artérielles, et dans les capillaires de la paroi des bronchioles. Il en résulte que le nodule miliaire embrasse un groupe d'alvéoles avec son axe artério-bronchique; les lymphocytes venus par diapédèse infiltrent la paroi alvéolaire, la paroi bronchique et la paroi artérielle; ils pénètrent dans les cavités limitées par ces parois et s'agglomèrent pour former la granulation miliaire. Les lymphocytes du centre se trans-

forment en cellules épithélioïdes, et les cellules épithélioïdes peuvent donner naissance à une cellule géante.

La granulation est donc formée essentiellement d'éléments lymphatiques venus par diapédèse. Cependant il n'est pas douteux que l'endothélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques ne prenne part à la formation du nodule. Quant aux cellules épithéliales des alvéoles et des bronchioles, on tend, nous l'avons dit, contrairement à l'opinion de Baumgarten et de Cornil, à ne leur accorder aucune part dans la genèse du tubercule. Cependant, si l'on songe à une remarque de Cornil, à savoir que, dans les alvéoles envahis, on trouve souvent une cellule géante située au contact de la paroi alvéolaire, on se demande si réellement l'endothélium ne prend pas part à la formation nodulaire et n'est pas parfois l'origine des cellules géantes.

A côté des granulations développées dans le parenchyme même du poumon, on en peut voir dans les travées interlobulaires, dans les espaces interacineux, dans la paroi des grosses et moyennes bronches, dans la paroi des veines. Depuis les travaux de Deichler, Colberg, Arnold, Cornil, on admet qu'elles se forment toujours au niveau d'un petit vaisseau, dont elles obstruent généralement la lumière.

Dans les régions envahies, les capillaires s'oblitèrent dès le début; aussi voit-on très rapidement les cellules tuberculeuses se flétrir, devenir granuleuses ou vitreuses, et le centre du tubercule miliaire se calcifier. Mais, en général, la maladie emportant le malade de très bonne heure, ces granulations se retrouvent avec les caractères que leur laisse une évolution peu avancée; et elles apparaissent comme des granulations grises transparentes avec un point opaque au centre. Cependant, en certains cas, il est visible que les granulations ne sont pas toutes du même âge, et qu'il s'est produit des éruptions successives. Les plus anciennes sont plus confluentes, plus grosses, plus jaunes à leur centre.

Enfin, très souvent, il existe au sommet des lésions tuberculeuses anciennes (masses caséeuses, cavernules), qui représentent la localisation primitive du mal, celle d'où est issue l'infection du sang.

On trouve presque toujours des granulations grises sur la *plèvre*, où elles forment un semis plus ou moins abondant, aussi bien sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal. Sur le feuillet viscéral, elles sont surtout abondantes au niveau des lignes interlobulaires et à leur entre-croisement; elles se développent donc le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Le bacille de la tuberculose se retrouve dans les points envahis par les granulations miliaires; Cornil et Babès l'ont observé dans la paroi épaissie des vaisseaux, dans les cellules géantes, dans l'intérieur de certains alvéoles, dans les caillots intra-vasculaires.

Tout ce qui précède démontre que la tuberculose miliaire résulte de la pénétration du bacille dans les vaisseaux sanguins, ou simultanément dans les vaisseaux sanguins et dans les vaisseaux lymphatiques. En se développant, elle supprime une partie de la surface de la nappe sanguine du poumon, dont on sait le rôle au point de vue de l'hématose; le champ de celle-ci sera notablement restreint, et l'on prévoit les phénomènes asphyxiques qui vont en résulter.

Les poumons et les plèvres, criblés de granulations miliaires, présentent, en outre, quelques lésions concomitantes que nous allons indiquer.

Les poumons sont gonflés, tendus, emphysémateux. Par la palpation, on reconnaît qu'ils ont perdu leur souplesse. Aux bases, ils offrent en général les caractères d'une congestion intense. Souvent on note de l'hypérémie périnodulaire; les vaisseaux capillaires voisins de la granulation sont gorgés de sang; il se forme autour d'elle une zone de congestion qui s'étend plus ou moins loin et peut donner naissance à de petites extravasations sanguines qui se présentent sous forme de taches ecchymotiques. Parfois on note la présence de noyaux de broncho-pneumonie ou d'une splénisation diffuse. On comprend l'aspect général que doit présenter le poumon; sur un fond gris rosé ou rouge, de très nombreuses granulations sont disséminées, saillantes, demi-transparentes, d'un volume à peu près égal. Il est pourtant des cas où les granulations miliaires sont la seule lésion appréciable et où l'on n'observe ni congestion, ni broncho-pneumonie concomitante; alors le poumon est d'une remarquable pâleur, car il y a une véritable anémie par obstruction des capillaires.

Sur la plèvre semée de granulations, on trouve ordinairement les caractères d'une inflammation subaiguë : fausses membranes fibrineuses, en général minces et ténues; parfois épanchement pleural, *hémorrhagique* ou non, occupant les deux bases (Empis, Fernet et Boulland); parfois adhérences anciennes.

Les grosses, les moyennes et les petites *bronches* peuvent être atteintes par une inflammation intense. Ces altérations bronchitiques sont parfois prédominantes et peuvent donner naissance à des formes cliniques spéciales (forme catarrhale, forme de bronchite capillaire).

Lésions des autres organes. Il peut arriver que l'éruption miliaire soit limitée à la plèvre et au poumon; mais ce cas est l'exception; en général, on retrouve des granulations miliaires dans tout l'organisme : sur la membrane interne du cœur, des veines et des artères, sur les séreuses (méninges, péricarde, péritoine, synoviales articulaires), dans la rate, dans le foie, dans les reins, le corps thyroïde, etc.; et c'est cette généralisation, résultat de la bacillémie, qui donne son caractère de maladie infectieuse aiguë à la granulie.

L'autopsie permettra aussi, dans le plus grand nombre des cas, de vérifier la loi de Buhl; on trouvera un foyer tuberculeux ancien soit au sommet du poumon, soit dans les os, dans les articulations, dans les ganglions, dans la prostate, etc.

A ces altérations bacillaires, diversement distribuées, se joignent des lésions paraphtisiques dont quelques-unes présentent un certain intérêt.

La *rate*, souvent couverte de granulations miliaires, est ordinairement grosse, ramollie et diffluente comme dans les maladies infectieuses générales.

Le *foie* offre des lésions variables. S'il s'agit d'un phtisique d'ancienne date qui succombe à une poussée granuleuse, on peut trouver dans la glande hépatique les diverses altérations dont nous avons déjà parlé à propos de la phtisie chronique. Dans le cas contraire, le foie présente l'aspect muscade si les phénomènes asphyxiques ont été très marqués, et l'on peut trouver dans

son parenchyme la nécrose spéciale des cellules hépatiques décrite récemment par Pilliet. La stéatose est assez rare ; cependant on a remarqué que la cirrhose hypertrophique graisseuse décrite par Hutinel et Sabourin ne s'observait guère que dans la phtisie aiguë ou même suraiguë des grands alcooliques. Ces altérations paraphtisiques s'accompagnent souvent d'une éruption de granulations plus ou moins visibles dans le sein ou à la surface du parenchyme hépatique.

Nous avons déjà signalé, en étudiant l'étiologie et la pathogénie de la granulie, les altérations tuberculeuses du *système circulatoire*, et la présence du bacille dans le *sang*. On a noté, en outre, la dilatation du cœur droit (Andral, Jaccoud, Mairet, Laveran) ; et on l'a attribuée à l'obstruction des capillaires et à l'emphysème concomitant.

Le sang est plus fluide, moins coagulable qu'à l'état normal ; il offre les caractères du sang dissous qu'on retrouve dans nombre de maladies générales.

Symptomatologie. — La tuberculose miliaire aiguë présente une symptomatologie très variable et souvent très obscure.

D'après les auteurs classiques, il existe deux grandes formes de granulie : celle où dominent les phénomènes généraux, et celle où les symptômes thoraciques occupent le premier plan (Bouchard) ; chacune d'elles peut d'ailleurs offrir des aspects variés. En outre de ces deux formes communes, on distingue des formes plus rares. On peut représenter ainsi qu'il suit les divisions généralement adoptées :

- Formes cliniques de la tuberculose aiguë miliaire
  - Formes communes
    - Forme de pyrexie
      - Forme typhoïde.
      - Forme de fièvre synoque ou d'embarras gastrique.
    - Forme thoracique
      - Forme suffocante.
      - Forme de bronchite, de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire (forme catarrhale).
      - Forme pleurale.
  - Formes rares
    - Forme péritonéo-pleurale subaiguë de Fernet et Boulland.
    - Forme articulaire (Laveran).
    - Forme cérébrale apoplectique.

En ce qui regarde cette division, reproduite dans tous les classiques (1), nos observations personnelles nous conduisent à faire une remarque. Pendant les douze années que nous avons passées dans les hôpitaux de Paris, nous avons observé un certain nombre de cas de tuberculose miliaire aiguë. Très rarement, la maladie fut diagnostiquée pendant la vie. D'autre part, il nous est fréquemment arrivé d'entendre d'éminents cliniciens formuler un diagnostic de granulie que l'autopsie est venue démentir. Un de ces maîtres, à qui nous exprimions des doutes sur l'exactitude du tableau clinique tracé par les auteurs classiques, nous affirma que, depuis vingt ans, la symptomatologie de la maladie avait changé, ce qui est parfaitement possible.

Quoi qu'il en soit, nous avons été très frappé par les faits que nous

(1) Mairet, Formes cliniques de la tuberculose miliaire du poumon ; *Thèse d'agrégation* Paris, 1878.

avons observés; dans presque tous, le tableau clinique a été le même : *après une phase souvent apyrétique pendant laquelle on ne constate que des signes de gastrite légère, la maladie se termine brusquement par des phénomènes de méningite ou simplement par du coma.* Nous avons très rarement observé la forme typhoïde et les formes thoraciques. Nous commencerons donc cette description sur la forme que nous considérons comme la plus commune, et que nous appellerons, avec Waller et Empis, *forme gastrique.*

Tuberculose miliaire aiguë à forme gastrique. — En outre de la dénomination que nous adoptons, cette forme a reçu diverses appellations : *Forme latente* (Leudet). — *Forme à type de fièvre saisonnière* (Mairet). — *Phtisie aiguë à forme d'embarras gastrique ou de fièvre synoque* (Hanot). — *Tuberculose infectieuse à forme atténuée* (Grancher et Hutinel).

Nous résumerons ici deux observations personnelles qui donneront une idée de cette forme. — 1° Un homme d'une trentaine d'années entre à l'Hôtel-Dieu au mois de juin 1886. Il se plaint seulement d'être fatigué et d'avoir complètement perdu l'appétit; la langue est recouverte d'un enduit blanchâtre très épais, et elle porte sur ses bords l'empreinte des dents. — *La fièvre est nulle.* — *Le malade tousse à peine.* L'examen des viscères ne révèle rien d'anormal. On découvre par hasard une hydarthrose du genou gauche. Le diagnostic écrit en tête de l'observation fut celui-ci : *Hydarthrose. Embarras gastrique sans fièvre.* Au bout de quelques jours, l'état étant le même, le malade est soupçonné d'exagérer ses souffrances, et l'on se décide à le renvoyer. Mais la religieuse fait remarquer qu'il ne se lève jamais, qu'il faut le secouer pour le faire sortir de son lit, qu'il est très fatigué; et sur cette observation, on envoie le patient à l'asile des convalescents de Vincennes. Pendant son séjour dans cet asile, il maigrit considérablement; il déclare que la fatigue qu'il ressent l'empêche de se lever, et on le renvoie à l'Hôtel-Dieu. Quand nous le revoyons, son état est à peu près le même; la langue est toujours saburrale; l'anorexie absolue; le malade vomit souvent ce qu'il ingère; la température oscille de 37° à 37°,5; l'hydarthrose persiste toujours; il existe un peu de céphalalgie. Alors on considère le malade comme un simulateur, et l'on se dispose à le renvoyer lorsque, trois semaines environ après le début de son mal, il est pris la nuit d'un délire qui dure quelques instants, puis il tombe dans le coma et meurt en quelques heures. A l'autopsie, on trouve un foyer caséeux ancien, gros comme une noisette, au sommet du poumon, et une éruption de granulations miliaires sur les méninges, le péritoine, le péricarde, la synoviale du genou gauche et dans le poumon, la rate et les reins. Toute l'évolution du mal avait été silencieuse et apyrétique.

2° Dans le second cas, un cocher âgé de trente ans entre à l'hôpital Necker au mois de juillet 1891; il est franchement alcoolique, et le médecin qui nous l'envoie attribue à l'alcoolisme et l'embarras gastrique très net et les insomnies avec hallucinations qu'il présente. Comme le malade a de la diarrhée et qu'il est très abattu, nous pensons à la fièvre typhoïde; mais la *température est normale; elle reste telle jusqu'à la mort*, et l'examen physique des viscères ne révèle rien d'anormal. Nous acceptons donc le diagnostic de gastrite alcoolique. Mais, après quelques jours, le malade est pris de délire, puis il tombe dans le coma; la nuque est raide, les pupilles inégales, le pouls ralenti (55 à 60) et la mort survient en 48 heures. A l'autopsie, nous trouvons de nombreuses ulcé-

rations tuberculeuses de l'intestin, et une éruption granulique d'origine récente sur le poumon et les méninges (1).

Quelquefois la maladie évolue d'une façon encore plus insidieuse. Leichtenstein cite le cas d'un vieillard chez qui la granulie était restée absolument latente; il dépérissait, mais se sentait à peine malade et jouait encore aux cartes la veille de sa mort survenue subitement.

Dans les faits que nous venons de citer, ce qui frappe le plus, c'est l'*apyrexie*. La tuberculose miliaire aiguë peut évoluer sans fièvre; outre nos cas personnels, Eichhorst, Lange, Hager, Leichtenstein, Reinhold et Joseph ont rapporté des cas de granulie apyrétique. Mais l'apyrexie ne constitue certainement pas la règle; parfois la maladie affecte la forme de l'embarras gastrique fébrile. La fièvre peut d'ailleurs revêtir les types irréguliers que nous signalerons en étudiant la forme typhoïde.

Quoi qu'il en soit, avec ou sans fièvre, l'état gastrique traîne ainsi pendant deux ou trois semaines.

Parfois il s'y joint des phénomènes bronchitiques ou broncho-pneumoniques qui font penser à la forme thoracique de la grippe.

Mais on ne pense presque jamais à la tuberculose, et l'on porte un pronostic bénin, quand brusquement la maladie revêt un caractère de gravité considérable; et une complication imprévue (des accidents méningés le plus souvent) éclaire la situation. Alors « la tuberculose jette le masque, disent Dreyfus-Brisac et Bruhl, et peut entraîner parfois à très brève échéance un dénouement fatal. C'est ainsi que le malade peut être emporté en quelques heures par une asphyxie suraiguë, ou en quelques minutes par une hémoptysie soudaine, ou qu'on assiste à l'éclosion inattendue de manifestations méningées, dont la nature bacillaire est indéniable. Tel fut le cas pour un de nos malades que plusieurs médecins avaient jugé atteint de grippe infectieuse et qui succomba en trois jours à une méningite tuberculeuse caractérisée par des symptômes ataxo-adynamiques. » D'autres fois, ce sont les lésions pulmonaires qui se développent et deviennent appréciables. Alors la maladie peut se transformer en une phtisie chronique ou subaiguë. Enfin il peut arriver qu'après des rémissions trompeuses, le malade dont la « gastrite » paraissait guérie présente brusquement des phénomènes typhoïdes et entre dans la forme suivante.

Ainsi, dans la granulie à forme gastrique, le mal parcourt son évolution en deux temps : 1° une période latente plus ou moins longue, où l'on fait presque fatalement le diagnostic d'embarras gastrique; 2° une période terminale, très courte, où éclatent des accidents manifestement tuberculeux qui emportent le malade.

Pendant la première phase, le *diagnostic* est à peu près impossible; on pense à l'embarras gastrique, au surmenage, à la grippe, mais non à la tuberculose. A la seconde, au contraire, le diagnostic est évident, car il est éclairé par une complication dont la nature ne laisse aucun doute, une méningite ou une hémoptysie, par exemple.

Tuberculose miliaire aiguë à forme typhoïde. — Dans la forme typhoïde de la granulie, le tableau clinique ressemble beaucoup à celui de la dothiénen-

(1) Dans ce cas, nous avons trouvé, en outre, un kyste dermoïde du médiastin qui a été présenté à la Société anatomique (juillet 1891).

térie. Nous nous attacherons donc, dans la description suivante, à insister sur les particularités qui peuvent permettre de distinguer la granulie de la fièvre typhoïde, et nous établirons chemin faisant le diagnostic différentiel. Nous prendrons pour type d'étude des cas de granulie primitive ou du moins survenant chez un sujet qu'on ne sait pas tuberculeux.

La granulie typhoïde débute par une **période d'invasion** qui dure une dizaine de jours; pendant ce laps de temps, le malade éprouve de la courbature, de la céphalalgie, de l'insomnie; à ces signes s'ajoutent de l'anorexie, des épistaxis, de petits frissonnements et parfois un peu de dyspnée. Le malade s'amaigrit très rapidement dès le début, alors que dans la dothiénentérie l'émaciation ne s'observe qu'à la période terminale et pendant la convalescence.

A la **période d'état**, le sujet offre le tableau complet de l'état typhoïde et ressemble à un dothiénentérique à la fin du premier septénaire. Les *troubles nerveux* font rarement défaut; mais l'adynamie et l'ataxie paraissent moins profondes que dans la dothiénentérie, la céphalée est moins prononcée, le délire moins violent et plus tardif. Empis a insisté sur une *hyperesthésie cutanée* qui indiquerait l'envahissement des méninges. « Cette hyperesthésie, dit-il, ne se rencontre guère dans d'autres maladies fébriles accompagnées d'état typhoïde que dans la granulie. Elle indique la poussée méningitique, et les malades la manifestent par une contraction grimaçante de la physionomie que je n'ai encore rencontrée nulle part ailleurs. » Pour Bouchut, l'hyperesthésie est surtout marquée sur les parois thoraciques. Dans la granulie, les bourdonnements d'oreilles et la surdité font défaut ou sont moins marqués que dans la dothiénentérie; par contre, les troubles de la vue, surtout la photobie, y sont très accentués; ils sont dus à la tuberculose choroïdienne, dont l'existence, appréciable à l'ophtalmoscope, a une grande valeur pour le diagnostic (Bouchut). Très fréquemment, des signes de *méningite tuberculeuse* se joignent aux troubles nerveux que nous venons de citer.

Les *troubles respiratoires* peuvent manquer totalement si les granulations pulmonaires sont discrètes ou très disséminées. D'autres fois, on peut constater soit les signes d'une pleurésie sèche avec douleurs assez vives, spontanées ou à la pression, soit des signes de bronchite prédominants aux sommets avec submatité, expiration rude et prolongée, râles sous-crépitants ou craquements; mais, dans la granulie, les signes de bronchite ou de pleurésie sèche ne siègent pas toujours au sommet, ce qui diminue leur valeur diagnostique. On a noté la rareté de la stase aux bases du poumon si commune dans la dothiénentérie. Aux signes objectifs se joignent, d'ordinaire, une toux plus ou moins intense, qui prend le caractère coqueluchoïde s'il existe de l'adénopathie bronchique; une expectoration muqueuse ou muco-purulente peu abondante, mais dans laquelle Cochez, Cornil et Babès, et Whipham, ont trouvé des bacilles. Les hémoptysies sont rares. La dyspnée est un des premiers signes de la maladie; elle est en général assez vive, sujette à des paroxysmes, et elle s'accompagne souvent de cyanose; elle est remarquable en ce qu'elle ne concorde pas avec le peu d'intensité des signes physiques, souvent peu marqués.

Les *troubles digestifs* sont très variables. Tantôt l'anorexie est absolue, tantôt l'appétit est plus ou moins conservé. Ici, la langue est nette et humide; ailleurs elle est saburrale; ailleurs, sèche, rôtie, fuligineuse. Les vomisse-

ments sont plus fréquents dans la granulie que dans la dothiénentérie, et la diarrhée est beaucoup moins constante; celle-ci n'existe guère que s'il y a des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; alors les matières fécales peuvent renfermer du sang, mais elles ne présentent pas les caractères des déjections typhiques; parfois même, dans la tuberculose aiguë il existe de la constipation. Le ventre est tantôt souple, tantôt rétracté en bateau, sous l'influence de l'irritation méningée; il n'est météorisé que s'il existe une péritonite tuberculeuse ou une adénopathie mésentérique. L'hyperesthésie abdominale n'est pas localisée au cæcum. La rate et le foie sont augmentés de volume.

La *fièvre* existe à peu près constamment dans la forme typhoïde de la granulie. Elle affecte plusieurs types; dans l'un, le tracé thermique est *continu*, sans rémission matinale bien marquée; dans un autre, qui est plus fréquent, l'évolution fébrile se compose d'*accès irréguliers* dans leur durée et leur retour, mais avec un maximum thermique vespéral. A côté de ces deux types, distincts du type dothiénentérique, qui est subcontinu et dont le cycle est régulier, on peut observer une forme *nettement intermittente*; tantôt l'accès vient le soir, comme c'est la règle dans toutes les fièvres tuberculeuses; tantôt il survient le matin (*type inverse* de Brünniche), comme dans le paludisme. On voit que les divers types fébriles observés dans la granulie ne ressemblent guère au cycle thermique de la forme typhoïde, et la courbe de température est souvent le meilleur élément de diagnostic différentiel. Le *pouls* est très accéléré, et cette accélération est proportionnellement plus élevée que le chiffre thermique, tandis que, dans la dothiénentérie, il arrive souvent au contraire que le pouls est médiocrement fréquent et la température très élevée; le dicrotisme est moins marqué dans la granulie que dans la fièvre typhoïde.

L'*albuminurie* est presque constante; elle n'est point toujours liée à la présence de tubercules dans les reins; il n'en est pas de même de l'*hématurie*, qui indique à coup sûr le développement de granulations dans le parenchyme rénal.

L'absence des *taches rosées lenticulaires* a été notée par la plupart des auteurs, et l'on comprend aisément la valeur de ce signe négatif pour le diagnostic différentiel. Cependant Jaccoud et Collin ont constaté des taches rosées lenticulaires dans trois cas de granulie à forme typhoïde; malgré ces exceptions à la règle, il n'en reste pas moins certain que l'existence de cet exanthème est, avec les caractères du cycle thermique, le meilleur signe de probabilité en faveur de la fièvre typhoïde. On note constamment dans la granulie l'existence de la *raie vaso-motrice* (raie méningitique). Les *sudamina* et la *miliaire rouge* s'observent à la suite des crises sudorales. Le *purpura avec hémorrhagies multiples* a été noté par Waller, Charcot, Leudet, Laveran.

La *phlegmatia alba dolens* et la *thrombose des sinus cérébraux* ont été observées dans quelques cas de phtisie aiguë granulique.

Les *eschares de décubitus* sont moins fréquentes dans la granulie que dans la dothiénentérie.

L'ensemble des phénomènes précédents s'observe, sans modifications bien marquées, pendant un laps de temps qui varie entre une et cinq semaines. La **mort** est la terminaison habituelle de la maladie; elle peut être la suite des progrès de l'adynamie, du coma méningitique, d'une asphyxie rapide, d'une hémoptysie ou d'une hémorrhagie intestinales foudroyantes. Une évolution

plus favorable peut cependant se produire : nous voulons parler de la transformation de la phtisie aiguë en phtisie chronique.

Le **diagnostic** de la granulie à forme typhoïde est ordinairement hérissé de difficultés ; la description précédente a montré à l'aide de quelles nuances symptomatiques ce diagnostic pouvait être établi. La granulie se distingue par la précocité de l'amaigrissement, l'irrégularité de la courbe thermique, l'absence de taches rosées lenticulaires, l'inconstance de la diarrhée, et parfois par quelques signes qui lèvent tous les doutes, tels que la tuberculose choroïdienne découverte à l'opthalmoscope, ou la présence des bacilles dans l'expectoration, dans l'urine, dans le sang, dans le suc obtenu par ponction de la rate.

Tuberculose miliaire aiguë à forme suffocante. — Cette forme a été décrite par Andral sous le nom de *forme asphyxique de la phtisie aiguë*, et par Graves sous le nom d'*asphyxie tuberculeuse aiguë*. Elle est fréquente de 2 à 5 ans ; elle est rare dans la seconde enfance ; elle est très fréquente de 20 à 30 ans, et se montre alors à l'état épidémique chez les militaires, surtout sous l'influence de la grippe, qui, d'après Laveran, accélère d'une façon effrayante la marche d'une tuberculose préexistante. Elle est exceptionnelle dans la vieillesse. Elle peut survenir d'emblée, mais plus souvent elle éclate au cours de la phtisie chronique. Son caractère clinique fondamental, c'est une dyspnée suraiguë ; et ce qui la distingue anatomiquement, c'est une éruption confluente de granulations grises dans le poumon, qui ne provoque presque aucune réaction, c'est-à-dire qui ne s'accompagne ni de bronchite, ni de broncho-pneumonie, ni de congestion. La description que Jaccoud a donnée de cette forme est devenue classique : « Sans prodromes, ou après ces prodromes mal caractérisés qui appartiennent à toutes les maladies fébriles, l'individu est pris d'une fièvre subcontinue, dont le degré thermique ne dépasse guère 39°,5 et dont la rémission matinale peut atteindre 1 degré et même 1 degré et demi ; puis, dès les premiers jours, sans point de côté, sans toux, sans expectoration, il est atteint d'une dyspnée violente qui arrive bientôt à l'orthopnée avec menace de suffocation. Sauf la fièvre, cet état ressemble de tous points à celui qui est produit par une maladie organique du cœur à la phase d'asystolie, ou encore à une attaque d'asthme aigu (Andral) ; mais la durée de ces accidents, qui persistent non interrompus, et les résultats négatifs de l'examen du cœur, éloignent cette idée. On croit alors à une bronchite capillaire ; mais, contrairement à toute attente, l'auscultation de la poitrine ne révèle que quelques râles insignifiants, ou même simplement une diminution générale du bruit respiratoire. Ce fait négatif doit éclairer le diagnostic ; car une bronchite capillaire ne pourrait produire une semblable dyspnée qu'à la condition d'être générale, et l'on percevrait, dans ce cas, des râles aigus en grand nombre dans toute l'étendue des poumons. Ce jugement par exclusion est le seul possible ; il est parfois corroboré par l'habitus extérieur du malade et ses antécédents héréditaires. A la dyspnée s'ajoutent, au bout de quelques jours, les phénomèmes de cyanose résultant de l'insuffisance de l'hématose, et le malade succombe, selon l'expression de Graves, à une asphyxie tuberculeuse aiguë. La durée varie de vingt à trente jours. » Ajoutons que la fièvre n'est pas constante ; Hérard et Cornil, Joseph, Marfan ont observé des cas de granulie à forme suffocante sans fièvre.

Au point de vue du diagnostic, la description précédente indique comment

on peut distinguer la granulie asphyxique des accidents asystoliques, de la bronchite capillaire, de l'accès d'asthme. La carcinose miliaire aiguë du poumon est prise souvent pour une phtisie aiguë; mais elle frappe des individus âgés; elle évolue moins vite et elle s'accompagne parfois de signes révélateurs tels que l'adénopathie indolente et ligneuse du creux sus-claviculaire gauche, l'expectoration gelée de groseille, etc.

Tuberculose miliaire aiguë à forme catarrhale. — Sous cette appellation employée par Leudet, Empis, Jaccoud, nous réunissons en un seul groupe, à l'exemple de Dreyfus-Brisac et Bruhl, diverses formes décrites séparément par quelques auteurs sous les noms de phtisie aiguë à forme de *bronchite*, à forme de *bronchite capillaire*, à forme de *broncho-pneumonie*. La caractéristique de l'asphyxie tuberculeuse aiguë, c'était, nous venons de le voir, une éruption granuleuse confluente sans réactions hypérémiques ou phlegmasiques, se traduisant cliniquement par la dyspnée avec un minimum de signes stéthoscopiques. Dans le type que nous étudions maintenant, ce qui est caractéristique, c'est qu'à l'éruption granuleuse se joignent de l'hypérémie et des inflammations bronchiques ou broncho-pulmonaires dues sans doute à des infections secondaires, et c'est aussi qu'à la dyspnée s'ajoutent des phénomènes stéthoscopiques trahissant les lésions associées à la granulie pulmonaire.

La phtisie aiguë catarrhale est le plus ordinairement secondaire; elle survient au cours de la phtisie chronique; ou elle se développe après la grippe, après la rougeole, après la coqueluche. Son apparition semble souvent provoquée par un refroidissement. La *toux* et la *dyspnée* acquièrent rapidement une grande intensité; la *fièvre*, du type intermittent, a un maximum vespéral qui s'élève tous les jours; et quelquefois un état général d'apparence *typhoïde* se joint aux troubles respiratoires; mais ceux-ci restent prédominants, et par conséquent l'attention de l'observateur est immédiatement appelée du côté de la poitrine. La percussion, souvent fort douloureuse, donne un son très variable suivant les régions : ici, de la submatité (à cause des foyers congestifs); là, du tympanisme (à cause de l'emphysème). A l'auscultation, il peut arriver qu'on perçoive, au sommet du poumon, des signes indiscutables de lésion tuberculeuse, auquel cas le diagnostic devient facile; mais ces signes peuvent manquer, chez l'enfant surtout; chez l'adulte, ils peuvent être masqués par les phénomènes dus aux lésions concomitantes. Alors on ne perçoit que des râles ronflants et sibilants très fixes, et des foyers, très mobiles au contraire, de râles sous-crépitants fixes (foyers congestifs) : c'est la *forme bronchitique*. D'autres fois, on observe les signes d'une *bronchite capillaire* : râles gros et fins, généralisés à tout l'arbre respiratoire (bruit de tempête), dyspnée suraiguë et cyanose; la marche est le plus souvent très rapide. Enfin, surtout chez les enfants, on peut percevoir les signes d'une *broncho-pneumonie* : foyers disséminés où l'on perçoit de la submatité, parfois de la respiration rude ou bronchique, et des râles sous-crépitants; aux foyers broncho-pneumoniques se joignent ordinairement des raptus congestifs remarquables par leur mobilité, et quelquefois un petit épanchement pleural, se développant symétriquement aux deux bases et indiquant la pleurite tuberculeuse.

Au bout de cinq ou six semaines, beaucoup moins dans la forme de bronchite capillaire, la mort survient avec tous les signes de l'asphyxie; plus rare-

ment, elle est due à une hémoptysie foudroyante, à une méningite ou à l'infection typhoïde. Chez les enfants, la maladie aiguë peut s'atténuer et l'on peut observer le passage à l'état chronique.

Le *diagnostic* de la phtisie aiguë catarrhale avec la *bronchite*, la *bronchite capillaire* et la *broncho-pneumonie* non tuberculeuses est souvent fort difficile. Deux signes principaux permettent cependant de reconnaître que ces trois affections compliquent une granulie pulmonaire. C'est d'abord l'*expectoration*; sauf chez l'enfant, qui ne crache presque jamais, on constate ici des crachats muco-purulents ou purulents dans lesquels l'examen microscopique permettra de reconnaître le bacille spécifique; c'est ensuite la prédominance des signes d'auscultation au sommet ou dans un seul côté de la poitrine. « Toute bronchite qui n'est pas bilatérale et symétrique, disait Lasègue, n'est pas une bronchite simple. »

Tuberculose miliaire aiguë à forme pleurale (*Empis*). — Dans la granulie, un élément pleurétique se mélange souvent au complexus symptomatique; mais cet élément n'est pas en général assez prédominant pour modifier profondément le tableau clinique.

Cependant il est des cas où la pleurésie est la seule affection qui attire l'attention et qu'on a groupés sous la rubrique de granulie à forme pleurale.

Dans la granulie, la pleurite peut avoir deux origines : 1° une éruption granuleuse se faisant abondamment sur la plèvre ; 2° une poussée congestive circonscrite autour de quelques granulations tuberculeuses développées dans la région sous-pleurale du poumon et donnant naissance à un exsudat, alors qu'il existe peu ou pas de granulations sur la plèvre.

La granulie à forme pleurale est souvent primitive; son début est insidieux et se caractérise par une fatigue inusitée, de l'anorexie, de la céphalalgie, de l'insomnie, un peu de fièvre et un peu de toux. Dans quelques cas, la maladie débute avec éclat par la douleur et la dyspnée caractéristiques de la pleurésie diaphragmatique. C'est ce que Dreyfus-Brisac et Bruhl ont observé deux fois, et ce que nous-même avons constaté une fois chez un malade du professeur Peter.

Parfois la pleurésie est *sèche*, et se traduit par des frottements râpeux; elle peut même rester sèche jusqu'à la fin. Plus souvent il se produit, tôt ou tard, un épanchement remarquable par la faible quantité du liquide, la *bilatéralité*, et la mobilité des signes stéthoscopiques. Il est fort rare que l'épanchement devienne assez abondant pour nécessiter la ponction. Dans ce cas, on constate que le liquide est le plus ordinairement séreux ou séro-fibrineux ; quelquefois séro-purulent, et quelquefois hémorrhagique. M. R. Moutard-Martin a soutenu que la granulie aiguë pleurale était la seule forme de tuberculose qui puisse donner naissance à l'hématome de la plèvre; mais Dieulafoy a montré que la pleurésie hémorrhagique peut s'observer au début ou pendant le cours de la phtisie chronique.

Pendant que se produit cette pleurésie, l'éruption granuleuse qui frappe le poumon en même temps que la plèvre peut ne se manifester par aucun signe. Parfois, cependant, la triade symptomatique de Grancher décèlera la congestion du sommet et fera soupçonner la tuberculose (tympanisme sous-claviculaire, augmentation de vibrations thoraciques, diminution du murmure vésiculaire). Ailleurs, les signes non douteux d'une lésion tuberculeuse peuvent apparaître. Dans tous les cas, la rapidité de l'amaigrissement, la fièvre intermittente irré-

gulière, la dyspnée, en général plus vive que ne permet de le supposer un épanchement peu abondant, doivent attirer l'attention et faire penser à la granulie.

L'épanchement peut persister jusqu'à la fin de la maladie, qui aboutit à la mort ou au passage à l'état chronique. La terminaison fatale peut être subite (Empis); habituellement, elle survient au milieu de phénomènes typhoïdes ou méningitiques, ou asphyxiques. Parfois l'épanchement se résorbe et la maladie aiguë s'éteint, laissant comme reliquat une tuberculose pulmonaire chronique à évolution variable. La résorption spontanée de l'épanchement ou son évacuation par ponction ont été accusées par Litten de favoriser une éruption granulique confluente sur le poumon ; et il semble en effet que la transformation du type pleural en type asphyxique (catarrhal ou suffocant) s'opère surtout lorsque l'épanchement disparaît.

Le *diagnostic* de la nature de la pleurésie est facile lorsque le médecin sait déjà le sujet tuberculeux ; en cas contraire, pour établir le diagnostic de pleurésie tuberculeuse, on mettra en œuvre tous les moyens que nous avons déjà indiqués à propos de la pleurésie initiale de la phtisie chronique.

Formes rares de la tuberculose miliaire aiguë. — I. *Tuberculose miliaire pleuro-péritonéale subaiguë.* — Godelier a énoncé la loi suivante : « Quand il y a tuberculose du péritoine, il y a aussi tuberculose de l'une ou des deux plèvres. » Cette loi a été vérifiée par Fernet (1) et son élève Boulland (2), dans leurs études sur une forme spéciale qu'ils ont décrite sous le nom de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë, et qu'ils ont considérée comme susceptible de guérison. Cette forme est caractérisée cliniquement 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-caséeuse 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 rides fibreuses.

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 débuter 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 (3).

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

(1) Fernet, Tub. péritonéo-pleurale subaiguë ; *Soc. méd. des hôp.*, 1884.

(2) H. Boulland, Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte ; *Thèse de Paris*, 1885.

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

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 diagnostiquée 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 AIGUE PNEUMONIQUE

Synonymie : Infiltration tuberculeuse (Laënnec), pneumonie caséeuse (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 caséeuse*. 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 diathésique du mal et affirma que toute pneumonie ou toute bronchopneumonie 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 était un processus

un dans son essence, qu'elle se présentât 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, à la description de laquelle nous allons consacrer ce chapitre.

Les masses caséeuses infiltrées peuvent se rencontrer dans la phtisie chronique; c'est un point sur lequel nous avons déjà insisté. Ce n'est donc pas uniquement par l'anatomie pathologique qu'on peut définir la phtisie aiguë caséeuse; il faut joindre à la définition un autre élément : l'intensité de l'intoxication tuberculeuse qui tue le malade avant que la masse caséeuse 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 complexus symptomatique, à la pneumonie aiguë franche.

Ajoutons encore, pour compléter cette définition, que la phtisie aiguë pneumonique est distincte de la phtisie aiguë granulique par la pathogénie; la première est une *tuberculose d'inhalation*, comme la phtisie chronique; la seconde est d'origine hématogène ou lymphogène. Nous allons revenir sur la pathogénie en étudiant les lésions propres à cette forme morbide.

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

La pneumonie caséeuse envahit ordinairement un seul poumon; son étendue est variable; parfois elle ne comprend qu'un groupe de quatre ou cinq lobules, parfois elle envahit un lobe entier; Chouppe a cité un cas où les cinq sixièmes du poumon étaient pris. Elle 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 caséeux dans la région moyenne, souvent 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'hépatisation fibrineuse; mais l'hépatisation 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'anthracose.

Mais la lésion n'est pas toujours aussi achevée. On peut saisir, à côté des blocs caséeux, 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 caséeux, 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 caséeuse* 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 caséeux 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 dégénérés. La plèvre est rarement indemne; elle participe presque toujours au processus, soit qu'elle présente des tubercules, ce qui est le cas ordinaire, soit qu'elle offre des altérations non spécifiques.

On a remarqué avec raison que la phtisie aiguë pneumonique est une affection localisée 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 exactement semblables à celles que nous avons décrites dans les masses caséeuses de la phtisie chronique.

Mais c'est ici le lieu de rappeler la discussion qui s'est élevée au sujet de la nature et de l'origine des *lésions circumcaséeuses*; 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 circumcaséeuses 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 caséeuse dépend, en partie du moins, des conclusions auxquelles aboutit cette discussion.

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

Dans la zone contiguë au foyer caséeux, 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 caséeuse 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 détritus caséeux.

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 circumcaséeuses peuvent être simples, auquel cas elles se résolvent, elles guérissent et ne subissent pas la transformation caséeuse. Ou bien elles sont d'emblée tuberculeuses; alors, elles ne sont pas uniquement alvéolaires; les bronches participent au processus qui est *broncho-alvéolaire*, comme toutes les lésions tuberculeuses d'inhalation ; les lésions circumcaséeuses représentent dans ce cas les premiers stades de l'altération que Charcot désigne du nom de *nodules tuberculeux péribronchiques agglomérés* et qui répond au tubercule massif ou à la pneumonie caséeuse; celle-ci serait donc en réalité une broncho-pneumonie tuberculeuse *pseudo-lobaire*. Lorsque les lésions circumcaséeuses sont d'emblée tuberculeuses, elles subissent fatalement la transformation caséeuse.

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 caséeuse. La pneumonie tuberculeuse est donc lobaire et non pas pseudo-lobaire. Dreyfus-Brisac et Bruhl adoptent complètement cette manière de voir. Thaon a soutenu une opinion analogue, et Renaut (de Lyon) et son élève Riel assignent aussi une origine d'emblée tuberculeuse et uniquement alvéolaire aux phlegmasies circumcaséeuses, 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 caséeuse primordiale.

Mais, à l'heure actuelle, c'est dans un sens nouveau qu'on interprète la signification des phlegmasies circumcaséeuses, et partant la pathogénie tout entière de la phtisie aiguë pneumonique. Il résulte des travaux de Samter, Hutinel, Mosny, Aviragnet, que la phtisie aiguë pneumonique est le plus ordinairement associée à d'autres infections, qu'elle est le produit d'une *infection mixte*. Le bacille de la tuberculose a été trouvé associé au pneumocoque de Talamon-Fränkel, au diplo-bacille de Friedländer, au streptocoque pyogène. Il en résulte que les inflammations circumcaséeuses, qui représentent en somme les premiers stades de la phtisie aiguë pneumonique, sont causées par

les susdits microbes, lesquels engendrent une pneumonie lobaire, ou plus souvent une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, et que ces foyers phlegmasiques sont envahis secondairement par le bacille de la tuberculose; de cet envahissement secondaire dépendrait la dégénérescence caséeuse. 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.

Donc, la phtisie aiguë pneumonique, caractérisée par la rapidité de son évolution, est de même nature que les blocs caséeux 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 caséeuse 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, encore une fois, la rapidité de son évolution et sa gravité exceptionnelle en font bien une variété à part. A quoi tient cette violence de l'intoxication? C'est ce que nous allons maintenant examiner.

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

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. Mais c'est surtout le défaut de résistance créé par une maladie infectieuse antérieure qui paraît avoir un rôle primordial; c'est souvent à la suite de la rougeole, de la coqueluche, de la puerpéralité, que la pneumonie caséeuse se développe.

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 à l'observateur avec les appa-

rences 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 de toutes les 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 diagnostic. A mesure que la maladie avance, l'expectoration tend à devenir puriforme comme celle de la phtisie chronique à la période cavitaire. 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 caséeuse oblitérant 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 toute la durée de l'affection. Mais, lorsque la matière caséeuse 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 excava-

tions 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.

Cette description des signes stéthoscopiques est empruntée à Hérard, Cornil et Hanot. On y voit que, pour ces auteurs, le véritable souffle bronchique de la pneumonie franche ne s'observe jamais dans la phtisie aiguë pneumonique. Cette opinion n'est pas partagée par Grancher et Hutinel, et par Dreyfus-Brisac et Brühl; d'après ces auteurs, on pourrait parfois percevoir, dans la pneumonie caséeuse, des signes stéthoscopiques analogues à ceux de la pneumonie lobaire à la seconde période; mais le souffle n'a pas un caractère aussi franchement tubaire, et la voix et la toux ne sont pas aussi retentissantes.

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° 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 rapide et une forme traînante. Dans la *forme rapide*, 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 traînante*, 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 caséeux et à l'établissement des signes cavitaires; elle survient au milieu de la consomption, 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 caséeuse 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 caséeuse 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.

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

SECTION V

TUBERCULOSE SUIVANT LES AGES

CHAPITRE PREMIER

TUBERCULOSE DES ENFANTS

Le jeune âge imprime à la marche de la tuberculose des modifications profondes qui nécessitent une description spéciale. Ce qui caractérise la tuberculose infantile, c'est sa marche progressivement envahissante, sa tendance à se généraliser à tous les organes. Il est exceptionnel, chez l'enfant, de rencontrer la tuberculose localisée au poumon. Cette tendance à la diffusion est d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune; elle s'atténue à mesure qu'il grandit. On comprend ainsi pourquoi la tuberculose des enfants du premier âge diffère tant de celle des adultes, dont se rapproche au contraire la phtisie des grands enfants de 14, 15 et 16 ans; chez ceux-ci, la tuberculose affecte assez souvent la forme de phtisie galopante à mode broncho-pneumonique, et quelquefois la forme de phtisie chronique.

Fréquence. — Un fait sur lequel nous avons déjà insisté, c'est la fréquence de la tuberculose chez les enfants, aussi bien dans la première que dans la seconde enfance. A peu près nul dans les trois premiers mois, faible pendant le 4e et le 5e, le taux de la mortalité s'élève très rapidement au-dessus de 5 mois. Les remarquables travaux de Landouzy et Queyrat et l'excellente thèse d'Aviragnet(1) ont montré que, dans la *population hospitalière*, la tuberculose atteignait le quart et quelquefois presque le tiers des sujets au-dessous de 2 ans. Ainsi, la tuberculose infantile est très fréquente, contrairement à ce que pensaient les anciens auteurs.

Influence du sexe. — Papavoine a avancé que les filles étaient plus sujettes à la tuberculose que les garçons dans la proportion approximative de 2/3 à 7,7/15. Ce résultat se trouve confirmé par les observations de Rilliet, Barthez et Sanné. Ces auteurs font remarquer que c'est surtout de 11 à 15 ans qu'il y a une différence très grande en faveur des filles dans le nombre des tuberculeux.

Causes. — Quand on recherche les causes de fréquence de la tuberculose infantile, on la trouve, d'une part dans l'hérédité, sur laquelle nous n'avons pas à revenir ici, et d'autre part dans les conditions où sont élevés les enfants qui constituent la population hospitalière. Ces enfants vivent dans des chambres trop étroites, mal aérées, recevant rarement les rayons solaires, dans une atmosphère qui contient souvent des crachats desséchés que leurs parents phtisiques expectorent; ils couchent souvent dans le même lit que leur frère ou leur mère malade. Leur alimentation est souvent défectueuse, insuffisante, mal comprise.

Formes cliniques de la tuberculose infantile. — Aviragnet classe les formes de la tuberculose infantile de la manière suivante :

A. Tuberculoses généralisées.

I. Tuberculoses généralisées aiguës. . . . . 1. Fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë.
2. Tuberculose granulique généralisée aiguë mortelle à forme de fièvre typhoïde, de bronchite capillaire, etc. (granulie d'Empis).
3. Typho-tuberculose ou granulie atténuée. — Tuberculose habituellement guérissable, évoluant à la façon d'une dothiénentérie (typho-bacillose de Landouzy).

II. Tuberculose généralisée subaiguë.

III. Tuberculose généralisée chronique apyrétique ou tuberculose diffuse (forme spéciale au premier âge).

B. Tuberculoses localisées.

I. Tuberculoses localisées à évolution rapide. 1. A forme de pneumonie.
2. A forme de bronchopneumonie aiguë, subaiguë.

II. Tuberculoses localisées à évolution lente. 1. Des poumons, de la plèvre.
2. Des ganglions bronchiques.
3. Du tube digestif, du foie, du péritoine.
4. Des méninges, du cerveau, etc.

La description de chacune de ces formes nous entraînerait trop loin; elle sortirait d'ailleurs de notre sujet, puisque nous n'avons en vue dans ce

(1) De la tuberculose chez les enfants; *Thèse de Paris*, 1892.

chapitre que la tuberculose pulmonaire. Néanmoins, nous pensons qu'il est indispensable d'étudier quelques-uns des aspects cliniques de la tuberculose infantile.

Nous décrirons séparément la tuberculose du premier âge et celle de la seconde enfance; dans le premier âge, on observe surtout les formes généralisées; chez les enfants plus grands, on rencontre plus souvent des formes localisées (pulmonaire, intestinale, ganglionnaire, etc.).

I

TUBERCULOSE DU PREMIER AGE

A. **Tuberculose généralisée chronique apyrétique du premier âge.** — De toutes les formes de la tuberculose, la plus commune dans le premier âge c'est la tuberculose généralisée, chronique et apyrétique, appelée par Aviragnet tuberculose diffuse, type morbide remarquable et absolument propre à la première enfance.

La maladie commence presque toujours par une bronchite ou une broncho-pneumonie, qui est tantôt la conséquence de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe, et qui tantôt se développe sans cause appréciable (Landouzy, Queyrat). Mais, fait remarquable et propre à égarer le diagnostic, tandis que l'infection bacillaire se développe, et que l'état général s'altère profondément, la fièvre tombe, la bronchite s'atténue ou disparaît complètement. Alors, pendant un temps plus ou moins long, quelquefois pendant des mois, l'enfant présente une cachexie spéciale dont nous allons esquisser le tableau. Parfois, le début est marqué par une diarrhée fébrile passagère; parfois enfin, il est insidieux et n'est caractérisé par aucun accident aigu.

Le petit tuberculeux offre un *aspect extérieur* caractéristique : 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. Cet aspect a une importance capitale pour le diagnostic.

A côté de l'habitus extérieur, signalons parmi les phénomènes les plus constants, l'*hypertrophie du foie* (Aviragnet) *et de la rate* (Angel Money, Landouzy, Queyrat, Medail), et la *micropolyadénopathie généralisée*, c'est-à-dire la présence dans les aisselles et dans les aines de petits ganglions durs, mobiles et indolents. M. Legroux a signalé le premier la *micropolyadénopathie* comme signe de la tuberculose infantile; M. Mirinescu (1) a démontré, dans un travail inspiré par M. Hutinel, la nature tuberculeuse de cette altération ganglionnaire. Celle-ci constitue un très bon signe de la tuberculose infantile; mais, pour que ce signe garde toute sa valeur, il faut s'assurer de l'état des téguments et chercher s'il n'existe pas quelques excoriations qui auraient pu engendrer l'adénopathie.

(1) *Thèse de Paris*, 1890.

Cette tuberculose généralisée évolue *sans fièvre*; la température ne s'élève que pendant les derniers jours.

L'habitus extérieur, l'amaigrissement, l'hypertrophie de la rate et du foie, la micropolyadénopathie et l'apyrexie, tels sont les seuls symptômes à peu près constants de la tuberculose des tout jeunes enfants. Tous les autres troubles sont contingents.

L'examen de la *poitrine* ne révèle souvent aucune anomalie; parfois on perçoit quelques râles de bronchite; ou bien on découvre un foyer de condensation pulmonaire au sommet, à la région moyenne ou à la base; car, chez l'enfant, les tubercules du poumon peuvent siéger partout; on a même dit que les foyers bacillaires siégeaient de préférence au voisinage du hile ou dans le lobe inférieur du poumon. On peut aussi observer les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique. Les troubles fonctionnels de l'appareil respiratoire sont peu marqués; ils se réduisent ordinairement à une toux sèche et répétée, mais il n'y a ni dyspnée, ni expectoration.

Les troubles *digestifs* sont aussi très variables. Souvent ils font complètement défaut; le bébé a conservé l'appétit, il digère bien, il ne vomit pas, il n'a pas de diarrhée; cependant « la nourriture ne lui profite pas »; il dépérit de jour en jour. Ailleurs, il existe une gastro-entérite banale, non tuberculeuse, qui se traduit par des vomissements et de la diarrhée, et qui peut s'amender sous l'influence du traitement. La tuberculose intestinale dans la première enfance est très rare (Aviragnet); nous n'en avons jamais rencontré dans les nombreuses autopsies d'enfants du premier âge que nous avons faites aux Crèches de l'Hôtel-Dieu et de l'hôpital Necker; quand elle existe, elle se traduit par une diarrhée qui ne cède à aucun traitement.

Pendant que cette évolution se déroule, l'état général du petit malade s'aggrave tous les jours; l'amaigrissement devient squelettique et prend quelquefois des proportions effrayantes. Les bébés finissent par s'éteindre lentement; ils meurent sans douleurs, sans cris, incapables de réagir. La durée de la maladie est quelquefois assez longue; cela s'observe quand les troubles digestifs font défaut; et c'est souvent une chose étrange que de voir ces enfants qui dévorent, qui ont toujours faim, qui digèrent le lait qu'on leur fait prendre, s'amaigrir tous les jours. Mais la mort est hâtée parfois par une complication : tantôt c'est une infection secondaire par le pneumocoque ou le streptocoque (Marfan et Nanu) qui provoque de la fièvre, de l'agitation, et dénature l'aspect habituel de la maladie; ailleurs ce sont des phénomènes méningitiques, et ce n'est plus la mort lente et silencieuse qu'on observe alors, mais la mort au milieu des cris, dans l'agitation et les convulsions; d'autres fois l'enfant succombe à une poussée broncho-pneumonique, ou à une adénopathie trachéo-bronchique à marche rapide.

A l'autopsie des bébés tuberculeux, on trouve des altérations tuberculeuses dans plusieurs organes, dans les poumons et dans les ganglions bronchiques, dans le foie et la rate, dans les ganglions mésentériques, dans les méninges, plus rarement dans les reins, dans l'intestin, le cœur et le thymus.

Diagnostic. — Dans cette description de la tuberculose diffuse des tout jeunes enfants, seuls les symptômes méningés paraissent être caractéristiques, et c'est seulement après leur tardive apparition que bien des médecins portent le dia-

gnostic de tuberculose. Cependant, le facies du malade, son extrême amaigrissement, la polyadénite superficielle généralisée, l'hypertrophie du foie et de la rate, l'apyrexie et la boulimie forment une association symptomatique caractéristique et permettent en général, bien avant l'apparition des phénomènes méningés, d'affirmer le diagnostic. Parfois celui-ci est rendu plus facile par l'existence d'une tuberculose périphérique (de la peau, des testicules, des os, etc.).

M. Cadet de Gassicourt attribue une grande importance diagnostique à la fièvre et à l'amaigrissement. La fièvre existe souvent chez les tuberculeux âgés de 5 ans et au-dessus, et, lorsqu'elle coïncide avec l'amaigrissement, elle a une grande valeur; mais, ainsi que nous l'avons fait remarquer, *elle manque chez les tout jeunes enfants* et ne se montre que dans les derniers jours, ou bien lorsque apparaissent des phénomènes méningés. Il ne faut donc pas compter sur elle pour le diagnostic.

Une des principales causes d'erreur vient de la répugnance qu'on éprouve à admettre l'existence d'une tuberculose qui, généralisée à tous les organes, ne produit en aucun d'eux des désordres profonds. Et pourtant, grâce au complexus symptomatique que nous venons indiquer, on peut, dès le début, distinguer la cachexie tuberculeuse des diverses causes de cachexie du premier âge. Nous ne faisons que signaler la *cachexie des rachitiques* qui se reconnaît par l'examen du squelette. La *cachexie gastro-intestinale des nourrissons* ou *athrepsie* se distingue par la constance et la prédominance des troubles digestifs, l'absence de micropolyadénopathie, d'hypertrophie de la rate et du foie, l'habitus extérieur du petit enfant qui a la peau ridée et jaune et présente l'air vieillot. Dans certaines *broncho-pneumonies subaiguës à rechutes*, il survient de l'amaigrissement, et on ne peut se défendre de penser à la tuberculose; mais si la broncho-pneumonie n'est pas tuberculeuse, il n'y a ni micropolyadénopathie, ni gros foie, ni grosse rate.

La *cachexie syphilitique* des jeunes enfants offre quelques caractères qui peuvent, en certains cas, rendre difficile son diagnostic avec la cachexie tuberculeuse; elle peut en effet engendrer de l'hypertrophie du foie et de la rate, et même léser le système ganglionnaire (Doyen); mais elle se distingue par les stigmates cutanés, les lésions des muqueuses (fissures des lèvres, coryza chronique) et des os (ostéophytes du crâne); de plus la cachexie syphilitique se distingue de la cachexie tuberculeuse, en ce qu'elle ne provoque que peu d'amaigrissement, qu'elle fait tomber les cils et les cheveux, et qu'elle donne aux teguments une teinte jaune paille.

Enfin, la *cachexie d'inanition*, qui s'observe chez des enfants nés avant terme et insuffisamment nourris, se reconnaît à l'intégrité de toutes les fonctions et de tous les viscères et aux commémoratifs; d'ailleurs cette cachexie est très-rare et il ne faut y penser qu'après avoir éliminé les maladies précédentes.

B. **Autres formes de la tuberculose du premier âge.** — On peut encore observer dans le premier âge la *tuberculose granulique aiguë* à forme de fièvre typhoïde ou à forme de *broncho-pneumonie aiguë et subaiguë*; nous les décrirons dans le chapitre suivant. Disons cependant que ces formes sont beaucoup plus rares que la précédente.

On pourrait observer aussi cette forme de tuberculose décrite par Landouzy,

Queyrat, Aviragnet, sous le nom d'*infection tuberculeuse suraiguë*, et qui tuerait les enfants avant que des lésions tuberculeuses aient eu le temps de s'organiser dans les différents organes (?); au point de vue clinique, la fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë prendrait moins l'aspect d'une affection pulmonaire que celui d'une maladie générale dénoncée par la fièvre, les vomissements, la diarrhée, l'amaigrissement. Malgré les travaux des auteurs précités, l'existence de cette forme clinique de l'infection tuberculeuse ne nous paraît pas encore démontrée.

Ces tuberculoses en évolution ne sont pas les seules qui puissent exister chez l'enfant du premier âge. On peut en outre observer chez lui des *tuberculoses latentes*, dont l'histoire est à peine ébauchée. Legroux, Sevestre et ses élèves, Lesage et Pascal (1), en ont étudié une forme spéciale : la *tuberculose généralisée à tous les ganglions lymphatiques sans participation des viscères*. Les enfants tuberculisés de la sorte présentent partout des ganglions durs et petits, indolents et mobiles; on ne constate chez eux aucune altération viscérale, et leur appétit est conservé, parfois exagéré. Leur état général est souvent assez satisfaisant; mais parfois il s'altère et la cachexie s'établit; néanmoins, après un temps plus ou moins long, les petits malades peuvent guérir, surtout lorsqu'ils sont soumis à un traitement convenable. Dans d'autres cas, la tuberculose ganglionnaire peut se généraliser, et la maladie revêt alors une des formes cliniques que nous avons énumérées. Il n'y a rien de commun entre cette tuberculose généralisée à tous les ganglions lymphatiques et l'adénopathie similaire (tuberculose ganglionnaire consécutive à une tuberculose viscérale voisine); dans la forme que nous avons en vue, seuls les ganglions lymphatiques sont atteints; les viscères sont absolument indemnes.

Il y a grand intérêt à reconnaître de bonne heure la tuberculose lymphatique généralisée primitive; car on peut, par le séjour au bord de la mer, par une alimentation riche (d'autant plus facile à mettre en œuvre que les troubles digestifs font défaut), arrêter et éteindre ce processus tuberculeux si spécial.

II

TUBERCULOSE DE LA SECONDE ENFANCE

Chez les enfants qui ont dépassé quatre ou cinq ans on observe avec une fréquence variable toutes les formes de tuberculose que nous avons indiquées dans le tableau ci-dessus — généralisées et localisées — aiguës, subaiguës et chroniques (*Voyez pages 753 et 754*). Nous ne décrirons ici que les formes à déterminations pulmonaires prédominantes, et nous en emprunterons la description au travail d'Aviragnet.

A. **Formes généralisées** (*Tuberculose généralisée aiguë. — Granulie*). — Chez l'enfant, comme chez l'adulte, on observe deux formes de granulie : 1° la granulie à forme de fièvre typhoïde; 2° la granulie à forme de bronchite capillaire et de broncho-pneumonie.

1° **Tuberculose généralisée aiguë à forme typhoïde.** — Après une période

(1) Pascal, Contribution à l'étude de la tuberculose du jeune âge; *Thèse de Paris*, 1892.

de malaise qui dure de 8 à 15 jours, la maladie se déclare : l'enfant se plaint de céphalalgie et de courbature; il perd l'appétit; il a une fièvre vive. La nuit, il est délirant. Dans la journée, il est apathique, triste, abattu. Un peu plus tard, il tousse et, par instants, apparaissent des crises de dyspnée.

La langue est blanche; elle devient parfois sèche et rôtie, et une diarrhée abondante s'établit. Le ventre est ballonné et douloureux; la fosse iliaque droite est sensible à la pression. Il n'y a pas de taches rosées sur l'abdomen. La rate est hypertrophiée. Le foie est également tuméfié. L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal pendant les premiers jours. Puis apparaissent quelques râles qui ne suffisent pas à expliquer la dyspnée paroxystique.

Les symptômes nerveux, l'abattement, la prostration, le délire nocturne, sont moins marqués que dans la dothiénentérie. Les malades accusent généralement une hyperesthésie cutanée très manifeste. Ils se plaignent d'une sensation de faiblesse extrême; par exception, l'adynamie est parfois aussi prononcée que dans la fièvre typhoïde. On constate aussi de l'albuminurie.

La fièvre peut être continue; le plus souvent la courbe thermique présente de grandes oscillations irrégulières (le matin 37°,5, le soir 40° et plus). Le pouls augmente généralement avec la température. Dans certains cas, l'évolution est apyrétique, comme cela s'observe souvent dans la granulie de l'adulte.

Le malade reste pendant 4 ou 5 jours dans cet état typhoïde, puis les symptômes s'aggravent et le diagnostic de tuberculose aiguë qu'on avait hésité à porter au début devient évident. Les signes de bronchite augmentent, les râles abondent et la dyspnée devient persistante. Le ventre reste ballonné et les taches rosées font toujours défaut. Les phénomènes nerveux s'accentuent, la prostration est plus marquée, et au bout de quelques jours l'enfant succombe, soit à l'asphyxie qui est devenue rapidement progressive, soit dans un état d'adynamie extrême, soit avec de l'anurie (Rosenstein), due sans doute à la tuberculose miliaire des reins, soit enfin avec des symptômes de méningite. Dans certains cas, il y a des alternatives de rémission et d'aggravation qui prolongent la maladie; mais la mort doit être considérée comme la règle dans la granulie.

2° **Tuberculose généralisée à forme catarrhale** (*Forme de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire*). — Il importe de faire remarquer tout d'abord que nous n'envisageons ici que la tuberculose aiguë survenant chez un enfant en apparence bien portant; nous laissons de côté les poussées aiguës à forme de broncho-pneumonie chez des tuberculeux chroniques.

Dans la forme que nous étudions, ce qui domine dès le commencement, ce ne sont pas les phénomènes généraux comme dans le type précédent, ce sont les symptômes pulmonaires. Le début est en général insidieux; pendant quelques jours l'enfant tousse; il est légèrement dyspnéique; mais à l'auscultation des poumons on ne trouve rien encore; la fièvre est assez vive.

Puis les troubles pulmonaires éclatent avec une très grande intensité, identiques à ceux qu'on rencontre dans toutes les broncho-pneumonies graves. Le visage du petit malade est pâle et bouffi, les lèvres sont cyanosées; les mains sont refroidies et bleuâtres. La respiration est pénible, haletante (60 à 70 inspirations par minute). La température est au-dessus de 39°. Le pouls, quoique régulier, est à 130, 140. A la percussion, le son est normal, ou bien on trouve, en un point limité, un léger degré de submatité. A l'auscultation, on entend

des râles sous-crépitants disséminés, et de plus, au point de submatité, une respiration soufflante, avec des râles plus fins.

Les jours suivants, ces signes persistent; la dyspnée continue, la pâleur de la face est aussi marquée; la température est élevée et la courbe thermique présente le plus souvent de grandes oscillations irrégulières. Les troubles digestifs sont en général très atténués. L'insomnie est la règle; la nuit, l'enfant ne repose pas; mais il n'a ni délire, ni abattement. La rate est souvent hypertrophiée.

Ce sont là les symptômes de toute broncho-pneumonie grave, et il est difficile, pendant quelques jours, de savoir s'il s'agit de tuberculose. Cependant, dans la broncho-pneumonie simple, les signes stéthoscopiques sont mobiles, ils varient de jour en jour, d'heure en heure; en un point où la respiration était soufflante, on entend, au bout d'un instant, une respiration presque normale; les foyers de râles se déplacent. Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, il y a plus de fixité et de persistance dans les signes physiques; les râles disséminés dans les deux poumons deviennent de plus en plus humides, et le souffle perçu au niveau des points où l'on trouve de la submatité (au sommet le plus souvent) s'accentue chaque jour. Mais, ce qui peut induire en erreur, c'est que quelquefois une détente semble se produire; la température peut s'abaisser tout à coup, et la respiration devenir plus calme; cette *amélioration* dure 2 ou 3 jours, pendant lesquels la température oscille autour de 38°. Puis, brusquement, la dyspnée revient, l'enfant se cyanose, la température s'abaisse encore, les extrémités se refroidissent, le pouls devient imperceptible et le petit malade succombe aux progrès de l'asphyxie.

Les signes stéthoscopiques varient peu pendant les derniers moments; la respiration s'entend de plus en plus mal, et, par places, l'apnée est complète. Parfois les râles associés au souffle donnent l'illusion d'une caverne.

La *forme suffocante*, variété de la granulie dans laquelle la dyspnée est extrêmement intense sans que l'auscultation des poumons révèle aucune anomalie, au moins pendant plusieurs jours, peut s'observer chez l'enfant; elle aboutit rapidement à la mort.

B. **Formes localisées aiguës et chroniques.** — Sous cette dénomination, on groupe les tuberculoses aiguës pneumoniques ou broncho-pneumoniques et la tuberculose pulmonaire chronique.

1° **Tuberculose aiguë pneumonique.** — Le début de la tuberculose pneumonique est moins brusque que celui de la pneumonie franche; il est habituellement traînant, insidieux, non accompagné de point de côté. A la période d'état, l'examen de la poitrine révèle les mêmes signes que dans la pneumonie franche. Il existe une matité absolue dans l'un des poumons, et l'auscultation fait entendre un souffle tubaire. La température est très élevée. Pendant 6 jours environ, les choses restent dans cet état; au 7e ou au 8e, la défervescence classique ne se produit pas; comme elle ne manque jamais dans la pneumonie franche, chaque fois qu'elle fera défaut on devra songer à la tuberculose. En même temps, on entend à l'auscultation des râles cavernuleux, et bientôt d'autres signes se manifestent qui donnent à la maladie son véritable caractère; la température présente de grandes oscillations irrégulières; l'enfant est dans un état de faiblesse extrême; il accuse de l'hyperesthésie quand on le

touche; il ne se nourrit pas et s'amaigrit; du côté des poumons, les signes de tuberculose s'accentuent; les signes du ramollissement se manifestent et, après un temps plus ou moins long, l'enfant succombe dans le marasme.

2° **Tuberculose aiguë ou subaiguë broncho-pneumonique.** — Cette forme est de beaucoup la plus fréquente; dans la grande majorité des cas, la tuberculose de la seconde enfance affecte la forme d'une broncho-pneumonie. Au point de vue clinique, la broncho-pneumonie tuberculeuse se présente avec tous les caractères de la broncho-pneumonie franche. Après un début insidieux, la dyspnée apparaît, et avec elle la fièvre. On perçoit dans un des poumons une zone de matité et, en ce point, du souffle et des râles. Dans le poumon opposé, on entend quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés. Le lendemain ou les jours suivants, les signes pulmonaires se modifient, d'autres foyers de broncho-pneumonie ou de simple congestion apparaissent; ces signes persistent pendant quelques jours, puis disparaissent ou s'amoindrissent et sont remplacés par d'autres. La dyspnée est plus ou moins accentuée, la cyanose plus ou moins intense, suivant les cas, comme dans les broncho-pneumonies franches. Le tableau clinique ressemble donc à celui de la broncho-pneumonie franche.

On comprend ainsi pourquoi il est si difficile, et souvent même impossible, d'établir le *diagnostic*. 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, s'enrhumant facilement, 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, permet parfois d'établir 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 baser pour arriver à une solution. Ces derniers cependant offrent parfois quelques particularités intéressantes à signaler : c'est ainsi que dans certaines broncho-pneumonies tuberculeuses aiguës, l'intensité de la dyspnée est en désaccord avec les signes, souvent peu marqués, perçus à l'auscultation; on a dit aussi que dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, les râles sibilants et sous-crépitants étaient moins disséminés, que les signes d'hépatisation étaient moins mobiles; mais ces caractères différentiels, qui seraient si importants s'ils étaient constants, font souvent défaut. La localisation et la persistance des signes physiques aux sommets a plus de valeur; mais on sait que *la tuberculose chez les enfants, surtout au-dessous de 8 ans, 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 sérieuses. La fièvre est quelquefois moins élevée dans la tuberculose, et la courbe thermique présente des oscillations irrégulières; mais, dans

la majorité des cas, ces différences s'accusent tardivement, c'est-à-dire au moment où elles deviennent inutiles.

C'est, en somme, par son *évolution* que la broncho-pneumonie tuberculeuse peut être reconnue. La marche est aiguë ou subaiguë, ce qui la distingue déjà de la granulie à forme broncho-pulmonaire qui évolue ordinairement d'une manière, suraiguë.

La *broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë* dure 4 à 5 semaines. C'est vers le 8e, le 10e jour, qu'elle commence à prendre un aspect particulier; à ce moment apparaissent les grandes oscillations thermiques, et, avec elles, les sueurs et l'amaigrissement; de plus, on perçoit, localisés en une région limitée du poumon, des signes caractéristiques : souffle, râles cavernuleux, gargouillement même; et ces signes offrent une grande fixité. Rappelons ici que, chez les enfants, les signes perçus par l'oreille semblent toujours indiquer des lésions plus étendues qu'elles ne sont en réalité, ce qui tient sans doute, pense M. Cadet de Gassicourt, à l'étroitesse de la cage thoracique. Ce fait est utile à connaître si l'on veut éviter des erreurs d'interprétation. La fixité des signes stéthoscopiques et leur aggravation graduelle n'existent pas à un aussi haut degré dans les broncho-pneumonies franches. Celles-ci, en effet, quand elles n'ont pas déjà tué le malade, s'amendent généralement vers le 10e jour. Mais une nouvelle poussée peut surgir après un moment d'accalmie et rendre encore douteux un diagnostic qu'on croyait certain.

Une broncho-pneumonie non tuberculeuse peut passer à l'état chronique; en pareil cas, le diagnostic devient presque impossible. Mais ce fait est exceptionnel; une broncho-pneumonie franche tend généralement vers la guérison, et, quand elle dure, elle doit être tenue pour suspecte, surtout si l'amaigrissement que nous avons signalé plus haut fait des progrès. Il est très rare qu'après 3 semaines d'évolution la nature tuberculeuse de l'affection pulmonaire ne puisse être reconnue, car l'enfant a pris l'aspect caractéristique du tuberculeux; il continue à s'amaigrir; il vomit souvent, il a de la diarrhée et, au bout de 6 semaines, il succombe aux progrès de la consomption, ou il est emporté par une poussée aiguë ultime.

Dans la *broncho-pneumonie tuberculeuse subaiguë* (*phtisie galopante*), les mêmes signes se manifestent, mais avec plus de lenteur. La maladie subit des arrêts dans son évolution; pendant plusieurs semaines, le calme, les forces, l'appétit, reviennent; puis elle reprend sa marche, s'arrête à nouveau et repart d'une façon définitive. La durée est de 3 ou 4 mois. Cette forme clinique, qui n'est autre que la phtisie galopante, se trahit par des signes qui permettent aisément le diagnostic (sueurs abondantes, amaigrissement, grandes oscillations thermiques régulières, signes de cavernules en plusieurs points des poumons).

3° **Tuberculose pulmonaire chronique.** — La tuberculose pulmonaire chronique ne se rencontre, en général, qu'à partir de 7 ou 8 ans. Elle est surtout fréquente vers 14 ou 15 ans. Sa symptomatologie est semblable à celle de la phtisie de l'adulte.

Il y a cependant quelques particularités intéressantes à signaler.

Le *début* est en général plus brusque que chez les adultes; c'est parfois une bronchite capillaire, une broncho-pneumonie aiguë, une pneumonie, ou bien une spléno-pneumonie qui marque l'entrée de l'enfant dans la tuberculose.

Ailleurs, ce sont des bronchites à répétition, ou bien un embarras gastrique, ou encore une fièvre muqueuse, un état typhoïde (typho-bacillose de Landouzy, typho-tuberculose d'Aviragnet).

Les *hémoptysies* ne se produisent presque jamais au début de la tuberculose infantile; elles ne se montrent qu'à la période ultime, encore y sont-elles rares; elles proviennent, soit de la rupture d'un anévrysme de Rasmussen, soit de la rupture d'une des branches de l'artère pulmonaire comprimée et ulcérée par un ganglion tuberculeux (1).

La toux est en général peu marquée; et l'*expectoration est nulle*, car les enfants déglutissent leurs crachats. Cette particularité rend le diagnostic très difficile dans les premières périodes, car elle met obstacle à la recherche des bacilles. Les signes physiques ne servent d'ailleurs que médiocrement au diagnostic précoce : « L'inspiration rude et grave, l'inspiration faible et saccadée, l'expiration prolongée, l'inégalité des bruits respiratoires et de la résonance vocale, les variations légères des vibrations thoraciques et de la sonorité, sont de nature à attirer l'attention et à faire craindre le développement d'une lésion, mais ne permettent pas toujours d'en affirmer l'existence. Ce n'est bien souvent qu'au moment où l'on perçoit des craquements secs et, à plus forte raison, des *craquements humides*, que l'on reconnaît la phtisie des enfants. » (Grancher et Hutinel.)

D'après un médecin norwégien, N. Qvisling, le diagnostic précoce de la tuberculose infantile pourrait être établi à l'aide de l'*exploration de la sensibilité thoracique* par la pression continue (2). Qvisling conseille de pratiquer la palpation du thorax à l'aide de deux doigts avec lesquels on presse sur l'espace intercostal, à partir de son extrémité sternale. Une douleur manifeste et persistante du premier espace serait le signe de présomption le plus précoce d'une tuberculose pulmonaire au début. Rappelons à ce propos que Peter attache une grande importance, pour le diagnostic de la tuberculose, à la douleur provoquée par la percussion avec son plessigraphe. Mais cette méthode est surtout applicable chez les enfants de 2 à 6 ans; elle perd beaucoup de sa valeur chez les tout petits enfants, qui crient à tout propos.

Parmi les particularités de la tuberculose infantile qui peuvent encore obscurcir le diagnostic, il convient d'attirer ici l'attention sur la fréquence, chez l'enfant, des *signes pseudo-cavitaires* que nous avons déjà signalés chez l'adulte. On entend très fréquemment, lorsqu'on ausculte un enfant tuberculeux, à l'un des sommets ou à la partie moyenne d'un poumon, un souffle qui a tous les caractères du souffle cavitaire, qui est accompagné de gros gargouillements et qui fait croire à une caverne pulmonaire. Ces cavernes existent bien chez les enfants, surtout quand ils sont âgés, et elles traduisent leur présence par un souffle rude et des gargouillements, mais ces signes peuvent exister et existent très fréquemment sans qu'il y ait une excavation dans le poumon. Ces bruits pseudo-cavitaires s'observent d'ailleurs non seulement dans la tuberculose pulmonaire, mais aussi dans certaines pneumonies lobaires aiguës, dans certaines broncho-pneumonies, et même dans des pleurésies à grand épanchement. Ils sont sous la dépendance, soit de l'ectasie

(1) Meusnier, Hémoptysies chez les enfants; *Thèse de Paris*, 1892.
(2) *Semaine médicale*, 1891, n° 7; *Annexes*, p. 26.

bronchique, qui se montre très rapidement chez les enfants dans toutes les inflammations pulmonaires, soit de l'étroitesse de la cage thoracique, qui permet aux bruits d'arriver à l'oreille sans perdre de leur intensité. Il faut donc, avant d'affirmer chez l'enfant l'existence d'une caverne pulmonaire, suivre attentivement l'évolution de la lésion et analyser avec soin les caractères des signes stéthoscopiques.

Un point sur lequel nous désirons encore attirer l'attention, c'est la fréquence des *poussées congestives* autour des foyers tuberculeux. On voit fréquemment des enfants tuberculeux au premier ou au deuxième degré, avec des lésions très nettes aux sommets, être pris subitement d'une fièvre élevée et d'une dyspnée très vive; l'auscultation permet alors de reconnaître, à côté des lésions anciennes, des foyers morbides nouveaux où l'on entend des râles secs ou humides, gros ou petits, et parfois même des souffles. En face d'une semblable complication, l'idée qui vient à l'esprit, c'est qu'il s'agit d'une poussée aiguë de tuberculose, de granulie peut-être. C'est là une erreur : les poussées congestives, dans la très grande majorité des cas, disparaissent très vite et ne laissent aucune trace de leur passage.

L'amaigrissement se produit chez l'enfant comme chez l'adulte; remarquons toutefois que, chez le premier, il peut être masqué par la bouffissure qui existe fréquemment, accompagnée d'une pâleur marquée des téguments. Ajoutons que, chez l'enfant, l'amaigrissement peut manquer, et que l'état général reste quelquefois très satisfaisant alors qu'il existe une grosse lésion pulmonaire; peut-être même le caverneux bien portant s'observe-t-il plus souvent dans l'enfance que dans l'âge adulte. Notons enfin la rareté des troubles gastriques dans la phtisie chronique de l'enfant.

Telles sont les particularités de la tuberculose pulmonaire chronique des enfants.

La marche et la terminaison de la phtisie chez l'enfant sont, à peu de chose près, les mêmes que chez l'adulte. La marche est cependant plus rapide, et surtout la généralisation des lésions se produit plus fréquemment. Il est de règle de trouver à l'autopsie des enfants morts de phtisie des lésions tuberculeuses dans la plupart des organes. On observe donc, dans la seconde enfance, comme chez les bébés, une tuberculose généralisée chronique. Mais l'évolution de l'affection est totalement différente; avant de mourir, les enfants âgés ont été et sont restés longtemps de vrais phtisiques, tandis que les bébés ne sont jamais des poitrinaires, au sens étroit du mot; ainsi que nous l'avons fait ressortir, ils n'offrent jamais dans leurs poumons des lésions étendues, jamais assez en tous les cas pour expliquer l'état de déchéance dans lequel ils succombent.

En résumé, la tuberculose pulmonaire chronique se rencontre surtout chez les enfants âgés de plus de 8 ans. Elle évolue comme chez l'adulte, avec cette différence que le début est plus brusque, que les hémoptysies y sont exceptionnelles, que l'expectoration est presque nulle, que les signes physiques sont plus accentués à égalité de lésions, que la marche est plus rapide, enfin que la généralisation est plus fréquente que chez l'adulte.

Parmi les autres formes de tuberculose localisée à évolution lente, que l'on observe chez les enfants, nous devons citer la *tuberculose des ganglions bronchiques* ou *phtisie bronchique*, qui sera étudiée avec les maladies du médiastin.

CHAPITRE II

PHTISIE DES VIEILLARDS[1]

Des divergences séparent les auteurs en ce qui concerne la fréquence et la gravité de la phtisie chez le vieillard. Pour les uns, la phtisie est fort rare après 65 ans; pour d'autres (G. Sée), elle est au contraire fort commune.

Fonssagrives a dit : « Passé 45 ou 50 ans, il est à peu près indifférent d'être ou de ne pas être phtisique. » Cette opinion nous paraît fort exagérée; nous observons tous les jours *à l'hôpital* des vieillards qui succombent à la phtisie comme les adultes. Mais si l'on s'en tient à la clientèle de la ville, Fonssagrives pourrait avoir raison; car, d'après Peter, chez les vieillards riches la phtisie évolue avec une remarquable lenteur. La phtisie des vieillards peut être d'origine récente, ou due aux progrès d'une infection bacillaire ancienne qui a présenté une longue rémission. Son développement paraît favorisé par le rétrécissement de l'œsophage, le cancer de l'estomac, la gastrite alcoolique, le cancer de l'utérus, le diabète et l'albuminurie. La phtisie des vieillards affecte la forme chronique ou la forme aiguë.

I. La **phtisie chronique des vieillards** se présente ordinairement avec des symptômes très atténués. Si, chez l'enfant, rarement un organe souffre seul, chez le vieillard, les organes semblent souffrir et vivre isolément. Aussi la lésion locale se développe-t-elle sourdement, sans réactions vives, sans retentir sur l'état général; il y a désaccord entre les signes physiques d'une part, et d'autre part les symptômes fonctionnels et généraux ordinairement très peu marqués.

La maladie se développe à la suite d'une laryngite, d'une pleurésie, d'une bronchite. La toux est faible, l'expectoration presque nulle (car le vieillard, comme l'enfant, déglutit souvent ses crachats); l'hémoptysie est très rare. La dyspnée est plus objective que subjective; elle ne s'apprécie que si l'on compte le nombre des respirations. La fièvre peut manquer; quand elle existe, elle est en général assez modérée (38°, 38°,5). Les signes physiques sont ceux de la phtisie ulcéreuse commune ou de la phtisie fibreuse. La marche est traînante; ce n'est qu'au bout de plusieurs années que les malades se plaignent d'une grande faiblesse, qu'ils s'amaigrissent, que leur peau se dessèche et se plisse, ce qui les fait paraître encore plus vieux qu'ils ne sont. Ils finissent par s'éteindre sans bruit; quelquefois on les trouve morts dans leur lit sans qu'on puisse préciser la cause de cette terminaison rapide.

Cette forme de phtisie est propre au vieillard; mais elle n'est pas la seule : on peut observer même chez des sujets très âgés des formes absolument analogues à celles qu'on observe chez l'adulte.

(1) Leudet, Recherches sur la phtisie aiguë chez l'adulte; *Thèse de Paris*, 1851. — Moureton, Tuberculisation des vieillards; *Th. Paris*, 1865. — Cocatrice, Tuberculisation aiguë des vieillards; *Th. Paris*, 1866. — Jardi, Phtisie pulmonaire des vieillards; *Th. Paris*, 1871. — Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*. — Peter, *Leçons de clinique médicale*. — Audouin, De la phtisie aiguë chez les vieillards; *Thèse de Paris*, 1879.

On évitera de confondre la phtisie chronique du vieillard avec la bronchite chronique, la bronchectasie et l'emphysème.

II. La **phtisie aiguë du vieillard** est plus fréquente qu'on ne le croit. Elle affecte la forme granulique ou la forme pneumonique.

La *phtisie aiguë granulique* du vieillard est une cause fréquente de surprises d'autopsie; elle revêt les aspects symptomatiques les plus divers et les plus trompeurs. Dans la *forme latente*, le malade se plaint de céphalalgie et d'étourdissements; il maigrit, mais il n'a ni toux, ni fièvre, ni sueurs; et les signes physiques font le plus souvent défaut; le vieillard succombe brusquement, et à l'autopsie on reconnaît la granulie. Dans la *forme cardiaque*, il survient de l'œdème, de l'ascite, de la diarrhée, de l'oppression, de la cyanose; comme il n'existe ni fièvre ni lésions pulmonaires appréciables à l'auscultation, on pense à une lésion du cœur, à une myocardite; la mort survient en quelques jours, et à l'autopsie on constate une granulie. Dans la *forme cérébrale*, c'est la démence et le gâtisme, avec rigidité de la nuque et hyperesthésie cutanée, qui sont les signes dominants. Dans la *forme fébrile*, la maladie simule la fièvre typhoïde; dans la *forme catarrhale*, elle simule la bronchite capillaire. Le diagnostic de la maladie ne se fait le plus souvent, on le conçoit sans peine, qu'au moment de l'autopsie.

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 caséeuse 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 VI

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 pour-

(1) Consultez, en outre des ouvrages cités au début de cet article, l'excellent livre de G. Daremberg, *Traitement de la phtisie pulmonaire*, 2 volumes de la collection Charcot-Debove, Paris, 1892.

suite d'une médication bacillicide, les échecs ont été sans nombre. Mais le fléau auquel on s'attaque est si répandu et si redoutable, que rien ne décourage les inventeurs. Chaque jour voit naître un nouveau remède. Quelques mois passent, et le remède tant prôné tombe dans un profond oubli.

Recherchons d'abord la cause de ces échecs. Peut-être trouverons-nous dans cette recherche quelques lumières thérapeutiques.

§ 2. Nous avons connu un très distingué médecin de l'armée qui expliquait ces échecs d'une façon originale, mais peu médicale. En cherchant à guérir la tuberculose, disait-il, on fait une œuvre contre nature. Et il nous citait H. Bennett, qui a dit : « La phtisie pulmonaire est, en réalité, une des maladies destinées à éliminer ceux qui sont faibles, imparfaits, et par suite inaptes à perpétuer la race humaine dans son intégrité » ; et N. Guéneau de Mussy, qui « est porté à regarder la tuberculose comme un moyen d'élimination des races dégénérées, comme le dernier terme de ces affections à tendance cachectique, la forme sous laquelle elles se reproduisent souvent en s'épurant par voie de génération. De même que les produits inassimilables sont chassés de l'organisme, les organismes radicalement altérés sont éliminés du sein de la collection vivante » ; et Pidoux, qui a dit : « La tuberculose est une maladie qui achève » ; et Peter, qui répond : « C'est une maladie qui finit ». Et, fort de ces autorités, il avait érigé en principe le nihilisme thérapeutique en matière de tuberculose.

§ 3. Ce médecin faisait un sophisme. D'une observation exacte il tirait une conclusion erronée, qu'aucun des auteurs qu'il citait n'avait d'ailleurs formulée.

On peut dire de beaucoup d'autres maladies ce que H. Bennett, N. Guéneau de Mussy, Pidoux et Peter ont dit de la tuberculose ; et parmi elles, il serait facile d'en citer quelques-unes que la médecine est pourtant parvenue à combattre victorieusement.

Mais il y a mieux à répondre : l'observation nous apprend que la tuberculose est curable spontanément. C'est là un fait capital, qui doit dominer tout ce chapitre. Si, de toutes les localisations de la bacillose, la phtisie pulmonaire est la plus difficile à guérir, celle qui pardonne le moins, nous savons aussi, à n'en pas douter, qu'elle peut guérir complètement. La pathologie nous a appris que la guérison est surtout le propre des tuberculoses peu avancées ; mais, même « les cas désespérés peuvent guérir » (N. Guéneau de Mussy).

Les guérisons d'une phtisie confirmée sont, il est vrai, fort rares ; mais il en existe, et cela suffit pour que l'art cherche à reproduire ce que la nature parvient à réaliser.

Mais l'art en possède-t-il les moyens ?

§ 4. Nous avons déjà indiqué les échecs obtenus dans la recherche d'une médication bacillicide. Mais cela ne prouve pas que la solution de ce problème ardu ne puisse être trouvée un jour. Et d'ailleurs, il faut bien le dire, de tous les essais tentés, quand même il ne resterait que la créosote et ses dérivés, les moins mauvais des agents réputés antiparasitaires, ce n'est déjà pas un résultat à dédaigner.

Mais enfin, ce n'est pas de ce côté qu'on peut encore chercher la meilleure thérapeutique de la phtisie.

On a peut-être trop oublié, dans ces dernières années, que, dans la tuberculose pulmonaire, le bacille n'est pas tout. Lorsque le bacille pénètre en nous, pour qu'il y puisse végéter, il faut que l'organisme donne son consentement. L'intervention du bacille n'est efficace que s'il y a eu, au préalable, un trouble intérieur qui lui permet de germer; ce trouble intérieur, il est réalisé par toutes les causes prédisposantes de la phtisie que nous avons énumérées, ou par la prédestination héréditaire. On en peut conclure qu'à l'état de santé parfaite, notre organisme porte en lui des moyens de défense contre l'invasion tuberculeuse, et que la prédisposition réside dans la perte de ces moyens de défense. On est ainsi conduit à penser que, peut-être, le meilleur moyen de guérir la phtisie, c'est de transformer l'organisme prédisposé de manière à le rapprocher autant que possible d'un organisme tout à fait sain.

L'observation prouve que les médications qui s'inspirent de ce principe sont celles qui réussissent le mieux. La thérapeutique de la phtisie, dit excellemment Daremberg, a décuplé sa puissance depuis que des maîtres éminents, reprenant les sages doctrines d'Hippocrate et de Gallien, ont montré que le régime et l'hygiène sont les grands agents curateurs de la tuberculose. Bouchard a dit : « Je m'empresse de déclarer que ce sont les agents de l'hygiène « qui doivent primer tous les autres dans le traitement de la phtisie », et Peter disait tout récemment : « Après des travaux sans nombre, la médecine moderne, d'accord avec le bon sens, en arrive à conclure que la meilleure médication des tuberculeux est l'hygiène : l'hygiène, qui empêche le tuberculisable de devenir tuberculeux, et le tuberculeux de devenir plus tuberculisable ».

Le régime de vie et l'alimentation, joints à quelques préparations pharmaceutiques, peuvent en effet transformer radicalement un organisme qui n'est pas trop déchu. Et c'est cette transformation qui doit être le but des efforts thérapeutiques. Si l'on parvient à la réaliser, on verra souvent le processus tuberculeux s'arrêter, rétrocéder ou même guérir complètement.

§ 5. Mais il ne faut pas se dissimuler qu'il reste encore beaucoup à faire, et il ne faut pas être trop optimiste. Nous croyons que Daremberg va trop loin lorsqu'il dit : « Quand la tuberculose pulmonaire débute, et quand elle débute lentement, je ne crains pas d'affirmer qu'elle doit être guérie, si le malade est bien dirigé, et si ses ressources pécuniaires lui permettent de mener une existence oisive et confortable ». Il y a malheureusement beaucoup trop de cas qui, dès le début, résistent absolument à toute thérapeutique.

Il faut ajouter que le traitement par le régime et par l'hygiène est un traitement pénible pour le malade et le médecin; et il est aussi vraiment trop cruel de ne pouvoir guérir que les riches. Il faudra donc trouver mieux. C'est la tâche qui incombe aux travailleurs de l'avenir.

§ 6. Faudra-t-il continuer à chercher un médicament qui tue le bacille de la tuberculose sans tuer l'organisme? Cette recherche nous paraît un leurre. Admettons cependant qu'un pareil médicament soit trouvé; on l'administre au phtisique et l'on guérit les lésions qu'il présente actuellement; mais, si l'on n'a pas en même temps modifié profondément son organisme, la tuberculose germera de nouveau; car les bacilles nous entourent de tous côtés, et, à moins d'aller vivre dans des régions inhabitées depuis des siècles, de nouvelles contaminations viendront détruire constamment l'œuvre de ce remède idéal.

A défaut d'une substance bacillicide, les recherches de laboratoire pourront peut-être nous fournir un moyen de rendre l'organisme plus ou moins réfractaire à la végétation du bacille. Les découvertes récentes concernant les propriétés bactéricides et antitoxiques des sérums sanguins, et les immunités conférées d'après ces principes, permettent de concevoir quelque espérance de ce côté.

§ 7. Rappelons à ce propos que toute recherche sera forcément frappée de nullité si elle n'obéit pas à certaines règles.

D'abord, il faut apporter une grande réserve et agir avec une extrême prudence lorsqu'on veut faire entrer dans la pratique une méthode née dans le laboratoire, et il ne faut pas se hâter de conclure que, ce que l'on obtient dans la culture ou même chez l'animal, on l'obtiendra chez l'homme. Il est vrai qu'on ne connaît même pas, à l'heure actuelle, une méthode capable de guérir sûrement la tuberculose inoculée à l'animal. Mais si l'on parvenait à guérir la tuberculose expérimentale, il faudrait encore être très circonspect, car, chez l'animal, on n'arrive que rarement à reproduire une tuberculose ulcéreuse du poumon avec cachexie consomptive, comme celle que nous observons chez l'homme.

Il faut se souvenir ensuite qu'il y a des phtisies bénignes et des phtisies malignes, quel que soit le traitement; ainsi les phtisies habituellement *apyrétiques* sont relativement bénignes; les phtisies où la *fièvre* est constante sont presque fatalement mortelles. Qu'on essaye donc des remèdes sur les malades de ces deux catégories, et qu'on nous dise les effets obtenus dans chacune de ces deux formes; c'est l'action d'un médicament sur une phtisie fébrile qui est la véritable pierre de touche de sa valeur antituberculeuse.

Il faut enfin ne livrer les résultats à la publicité qu'après avoir noté l'action du nouveau remède sur un très grand nombre de cas et qu'après avoir suivi les malades un long espace de temps, car la guérison de la phtisie n'est pas l'œuvre d'un jour

C'est parce qu'on a oublié ces règles, que nous nous demandons tous les jours, devant un nouveau traitement de la tuberculose, si nous sommes en présence d'une illusion de bonne foi ou d'une réclame de vendeur d'orviétan.

Lorsque le médecin a fait le choix d'une médication antiparasitaire et précisé le régime et les médications qui ont pour but de transformer l'organisme du phtisique, sa tâche n'est pas achevée : il doit intervenir encore en combattant les symptômes prédominants ou les complications incidentes, en modifiant son traitement suivant la forme spéciale de la phtisie, en empêchant que son malade ne contamine les personnes de son entourage, c'est-à-dire en réalisant la prophylaxie de la tuberculose.

Nous étudierons donc dans l'exposé suivant :

Les médications réputées bacillicides,

Les médications qui ont pour but de transformer l'organisme du phtisique,

Les médications symptomatiques,

L'application des médications précédentes aux diverses formes de la phtisie,

La prophylaxie de la tuberculose.

Mais, avant d'entrer dans l'étude de ces diverses matières, nous rappellerons

rapidement les *essais de vaccination tuberculeuse* et quelques tentatives thérapeutiques qu'on peut classer sous le nom de *méthodes de laboratoire.*

CHAPITRE PREMIER

ESSAIS DE VACCINATION ET MÉTHODES DE LABORATOIRE

Aucun des essais tentés dans les laboratoires pour guérir la tuberculose ou pour réaliser l'immunité n'a fourni jusqu'ici une médication pratique; aucun n'est encore sorti du domaine du laboratoire, et ajoutons que quelques-uns ne *doivent* pas encore en sortir.

§ 8. **Tuberculine.** — Parmi les tentatives faites dans cette voie, la plus célèbre est celle de Koch, qui essaya d'obtenir la guérison de la phtisie en injectant sous la peau un extrait glycériné des cultures tuberculeuses chauffées, auquel le public donna le nom de *lymphe de Koch*, et que l'inventeur appela *tuberculine.*

L'histoire de la tuberculine a été écrite par M. Roger dans le premier volume de cet ouvrage; il nous paraît inutile d'y revenir, car cette substance est, à l'heure actuelle, absolument abandonnée, comme remède de la phtisie.

Mais, quoique la tuberculine ait éprouvé dans la pratique humaine un échec lamentable, la découverte de Koch n'en reste pas moins extrêmement intéressante au point de vue de la pathologie générale de la tuberculose. Cette substance doit être étudiée à nouveau dans les laboratoires.

Déjà, Bouchard en a extrait un poison vaso-dilatateur énergique (ectasine); et Hunter et Klebs pensent qu'on peut séparer de la tuberculine les substances nuisibles et en isoler les substances curatives.

§ 9. **Cantharidate de potasse.** — Récemment, Liebreich (de Berlin) a préconisé le *cantharidate de potasse* en injections sous-cutanées. Cette médication a été abandonnée presque aussitôt après avoir été essayée; elle provoque de l'albuminurie, de l'hématurie, de la cystite; en un mot elle est fort dangereuse. Mais il est intéressant de rappeler l'idée théorique qui a guidé Liebreich : la cantharidine provoque une transsudation séreuse dans les reins et les poumons; en l'employant chez des phtisiques à très petites doses, il avait la prétention de ne faire transsuder le sérum qu'autour des capillaires malades il pensait que ce sérum extravasé, en vertu des propriétés bactéricides qu'il possède (Nuttal, Buchner), tuerait les bacilles de la tuberculose.

§ 10. **Recherches ayant pour but la création de l'immunité.** — On a cherché à créer l'immunité pour la tuberculose par divers moyens.

Immunité conférée par une tuberculose atténuée ou affaiblie, par la tuberculose aviaire, par les produits solubles des bacilles de la tuberculose. — Nous avons relaté les essais pratiqués dans cette voie en étudiant les immunités tuberculeuses (voyez section I, chapitre v).

Immunité conférée par le sang ou le sérum sanguin d'un animal réfractaire

à la tuberculose ou par du sérum d'animal tuberculeux. — Le sang ou le sérum sanguin des animaux réfractaires (naturellement ou après immunisation) au charbon, au tétanos, à la diphthérie, paraît être un vaccin efficace pour ces maladies. En est-il de même en ce qui concerne la tuberculose? Héricourt et Richet ont injecté à des tuberculeux le sérum du sang de chien, animal qu'ils supposaient réfractaire à la tuberculose humaine, ce qui est une erreur aujourd'hui reconnue de tous. Picq et Bertin se sont servis du sérum de sang de chèvre; mais la chèvre ne possède nullement l'immunité pour la tuberculose humaine; on a cité maints exemples de chèvres tuberculeuses; on doit ajouter cependant que ces exemples sont rares. Les quelques résultats favorables obtenus par ces injections de sérum sanguin de chien ou de chèvre sont attribués aujourd'hui à une action tonique ou nutritive de ce liquide. Les pigeons et les poules, qui ont une grande réceptivité pour la tuberculose aviaire, paraissent être réfractaires pour la tuberculose humaine. H. Martin a injecté le sérum de pigeons et de poules qui avaient reçu sans résultat de la tuberculose humaine dans le péritoine d'une dizaine de cobayes. Ces cobayes moururent tous de la tuberculose humaine qui leur fut ensuite inoculée. L'immunisation par le sérum d'animaux naturellement réfractaires à la tuberculose ou réputés tels n'a donc encore donné aucun résultat.

D'après Héricourt et Ch. Richet, l'injection du sérum d'un chien tuberculisé serait plus efficace que l'injection du sérum d'un chien normal. Les expériences de Daremberg ont contredit cette assertion.

Immunité conférée par une autre maladie. — Ceux qui admettent avec Chauveau que la vaccine et la variole sont deux maladies différentes, espèrent qu'on pourra peut-être créer l'immunité pour la tuberculose en inoculant le virus d'une autre maladie plus bénigne.

Nous avons déjà indiqué les cas d'amélioration ou de guérison de la phtisie par un *érysipèle* intercurrent. D'après Solles, les inoculations d'érysipèle prolongent la vie des cobayes tuberculisés.

Les bœufs et les lapins vaccinés contre le *charbon* seraient à peu près réfractaires à la tuberculose (Perroncito).

D'après Vinogradof, on pourrait améliorer les phtisiques en leur inoculant du *vaccin* de génisse.

Kostjerine et Kraïnsky ont essayé de vacciner les animaux contre la tuberculose en leur inoculant des crachats de tuberculeux filtrés et *putréfiés*; ils auraient obtenu des résultats assez favorables; mais Daremberg, qui a répété leurs expériences, n'a pas obtenu de résultats appréciables.

§ 11. **Bactériothérapie.** — Imbu de l'idée que la putréfaction peut détruire la virulence du bacille de la tuberculose, Cantani proposa de faire inhaler aux phtisiques des cultures liquides de *bacterium termo*, un des principaux microbes putréfiants. C'est ce qu'on appela la bactériothérapie.

Cette méthode est abandonnée. Si elle améliore momentanément quelques symptômes, cela est dû à l'inhalation de la vapeur d'eau. De plus, il est démontré que le bacille de Koch et le *bacterium termo* peuvent pousser ensemble dans le même milieu de culture.

CHAPITRE II

MÉDICAMENTS RÉPUTÉS BACILLICIDES

On ne connaît pas, à l'heure actuelle, une substance qui, absorbée par un phtisique, détruise à coup sûr le bacille qui végète dans les foyers tuberculeux de son organisme. Mais il existe quelques corps qui paraissent entraver, dans une certaine mesure, la végétation du bacille de Koch et qui semblent surtout avoir une action très efficace sur les microbes des infections secondaires; tels sont, par exemple, la créosote et ses dérivés.

§ 12. **Étude expérimentale des antituberculeux.** — C'est l'observation clinique qui nous a appris l'action de ces corps; les expériences de laboratoire n'ont encore rien fourni au praticien.

Dans les laboratoires, on a étudié l'action de certaines substances sur le bacille de la tuberculose, en les faisant agir soit sur des cultures, soit sur des animaux tuberculisés. Or, les résultats obtenus se contredisent les uns les autres, et contredisent aussi quelquefois ceux de l'observation clinique; ces contradictions tiennent probablement aux conditions différentes où se sont placés les expérimentateurs, en particulier à ce que les uns se sont servis de bacille aviaire, les autres de bacille humain.

On ne doit donc pas attacher à ces résultats une grande importance. Nous en citons ici quelques-uns, à titre de documents impossibles à utiliser à l'heure actuelle.

D'après les recherches d'Hippolyte Martin, l'*acide salicylique* à $\frac{1}{500}$ ne détruit pas la virulence du suc tuberculeux. Le *brome* à $\frac{1}{1000}$ est inefficace; il agit à $\frac{1}{500}$, mais alors la solution est caustique. L'*acide phénique* n'a qu'un effet douteux à $\frac{3}{100}$ ou à $\frac{6}{100}$, solutions caustiques. La *créosote*, la *quinine*, le *sublimé* à $\frac{1}{1000}$ sont sans action. L'*acide fluorhydrique* tue le bacille à $\frac{1}{4000}$, solution très caustique.

Vallin a vu que la matière tuberculeuse humaine perdait sa virulence sous l'influence du *sublimé corrosif* au $\frac{1}{1000}$, sous l'influence de l'*acide sulfureux* produit par la combustion de 30 grammes de soufre par mètre cube.

Niepce (d'Allevard), Mairet et Cavalier attribuent à l'*acide sulfhydrique* le premier rang parmi les antituberculeux, tandis que Coze et Simon l'attribuent à la *créosote*.

Sormanni et Brugnatelli rangent les substances suivantes par degré d'antisepsie croissante : *acide lactique*, *camphorique et camphre*, *bromure d'éthyle*, *naphtol* β, *térébenthine*, *chlorure de palladium*, *acide phénique*, *bichlorure de mercure*.

D'après Yersin, les bacilles tuberculeux sont tués par un séjour de 30 secondes dans l'*acide phénique* à $\frac{5}{100}$, d'une minute dans une solution à $\frac{1}{100}$, de 5 minutes dans l'*alcool absolu*, de 5 minutes dans l'*iodoforme* à $\frac{1}{100}$; de 10 minutes dans le *sublimé* à $\frac{1}{1000}$; de 3 heures dans le *thymol* à $\frac{5}{1000}$; de 6 heures dans l'*acide salicylique* à $\frac{2,5}{1000}$; ils résistent à un séjour prolongé (plus de

12 heures) dans l'*acide borique* à $\frac{4}{100}$, dans l'eau saturée de *créosote* ou de *naphtol* β. Les recherches de Yersin paraissent avoir été faites avec le bacille aviaire.

Villemin fils, qui a étudié l'action de 130 substances sur le développement des cultures de tuberculose, probablement d'origine aviaire, groupe ainsi les diverses substances dont il a étudié l'action :

1° Il est un certain nombre d'agents chimiques qui n'entravent en rien la culture du bacille de la tuberculose et où les colonies se développent d'une façon remarquable; en voici la liste :

Acide benzoïque; — Acide phénique; — Acide salicylique; — Acide urique; — Aldéhyde salicylique; — Benzoate de soude; — Sulfocyanure de potassium; — Tartrate acide de potassium; — Biborate de soude; — Bromure de camphre; — Chloral; — Chlorhydrate de cocaïne; — Coniférine; — Ferrocyanure de potassium; — Tartrate neutre de potassium; — Urée; — Huile d'aniline; — Leucine; — Phosphate de soude; — Phosphomolybdate de soude; — Phosphore blanc; — Salicylate de soude; — Uréthane.

2° Une seconde catégorie comprend ceux où les cultures sont évidentes, mais moins prospères et plus lentes à se mettre en train :

Acétanilide; — Acétone; — Aldéhyde; — Alun ammoniacal; — Alun de chrome; — Antipyrine; — Arséniate de soude; — Azotate d'ammoniaque; — Azotate de cobalt; — Azotate de potasse; — Azotate d'urane; — Benzophénone; — Bichromate d'ammoniaque; — Biiodure de mercure; — Bromure d'ammonium; — Bromure de potassium; — Bromure de sodium; — Caféine; — Camphre; — Chlorate de potasse; — Chlorhydrate d'ammoniaque; — Chlorure d'aluminium; — Chlorure de cobalt; — Chlorure de lithium; — Chlorure de platine; — Chlorure de strontium; — Essence de térébenthine; — Essence d'eucalyptus; — Eucalyptol; — Ferricyanure de potassium; — Fluoborate de soude; — Iodure de potassium; — Lactate de zinc; — Naphtaline; — Naphtylsulfite de soude; — Séléniate de soude; — Stannate de soude; — Sulfate d'ammoniaque; — Sulfate de quinine; — Sulfate de magnésie; — Sulfate de soude; — Sulfate de zinc; — Sulfite de soude; — Résorcine; — Terpine; — Terpinol; — Thymol; — Tungstate de soude.

3° D'autres semblent amener un retard notable dans le développement du bacille; même quand les tubes d'agar en contiennent une faible dose, l'éclosion est peu appréciable :

Acétate de soude; — Acétophénone; — Acide arsénieux; — Acide borique; — Acide picrique; — Acide pyrogallique; — Acide sulfureux; — Alcool éthylique; — Alcool méthylique; — Alun de potasse; — Azotite de potasse; — Benzine; — Chloroforme; — Chlorure de manganèse; — Coumarine; — Créosote; — Cyanure de potassium; — Éther; — Fluorure de sodium; — Huile de naphte; — Hyposulfite de soude; — Iodoforme; — Menthol; — Nitrobenzine; — Phénate de soude; — Oxalate neutre de potasse; — Salol; — Sulfate d'alumine; — Sulfate de nickel; — Sulfite de salicylsodium; — Sulfovinate de soude; — Toluène.

4° Enfin il en est un petit nombre qui stérilisent complètement le milieu, du moins aux doses employées; ce sont :

Acide hydrofluosilicique; — Ammoniaque; — Fluosilicate de fer; — Fluosilicate de potasse; — Fluosilicate de soude; — Naphtol α; — Naphtol β; — Polysulfure de potassium; — Tartrate double d'antimonyle et de potassium; — Sulfate de cuivre.

D'après Koch, les substances qui réussissent le mieux, *in vitro*, à arrêter le développement du bacille de la tuberculose humaine, sont les *huiles essentielles*, quelques composés aromatiques tels que le *naphtol β amine*, la *paratoluidine*, certaines couleurs d'aniline telles que la *fuchsine*, le *bleu de méthylène*, le *violet*

de gentiane, l'*auramine*, puis les vapeurs *mercurielles* et les combinaisons de l'*argent* et surtout de l'*or* avec l'acide cyanhydrique; ainsi, le *cyanure d'or* entrave déjà en solution au deux-millionième la multiplication du bacille. Mais Koch ajoute qu'aucune de ces substances ne réussit à guérir un animal tuberculeux.

D'ailleurs, à notre connaissance, aucun auteur n'est parvenu, à l'aide de la méthode antiseptique, à guérir sûrement la tuberculose inoculée aux animaux. Ceci nous fait voir que l'expérimentation n'a pas encore fait les premiers pas dans la voie qui conduira peut-être un jour au succès. Tournons-nous donc vers les résultats de l'observation clinique.

§ 13. **Mode d'introduction des antiseptiques dans l'organisme de phtisiques.** — On a utilisé divers procédés pour faire pénétrer les antiseptiques dans l'organisme des phtisiques : les pulvérisations, les inhalations, les injections interstitielles intra-pulmonaires, l'introduction dans les voies digestives, l'injection rectale et l'injection sous-cutanée.

Les injections interstitielles n'ont point donné de résultats favorables.

Avec les pulvérisations et les inhalations, on a pensé qu'on pouvait réaliser une thérapeutique locale très efficace. Mais Bouchard répond qu'avec ces méthodes on ne peut réaliser qu'une antisepsie superficielle; « c'est une thérapeutique locale qui peut agir à la rigueur sur les ulcérations bronchiques tuberculeuses, mais elle ne peut rien sur les tubercules, beaucoup plus nombreux, qui sont en évolution dans le tissu pulmonaire; or c'est précisément ceux-là qu'il nous importerait d'atteindre ». Mais probablement les pulvérisations, et très certainement les inhalations, agissent comme voie d'introduction du médicament dans la circulation générale.

Il paraît établi que les antiseptiques ne peuvent agir sur les lésions tuberculeuses que s'ils sont amenés au poumon par la circulation générale. La voie d'introduction la plus commode est la voie gastrique; la plus sûre est le tissu cellulaire sous-cutané. Mais on ne doit pas ériger en système l'emploi de telle ou telle méthode d'administration; le choix doit varier avec le malade, avec la forme clinique du mal, et aussi avec le remède; ainsi, en ce qui concerne la créosote, c'est la voie rectale qui paraît aujourd'hui la meilleure pour la faire pénétrer dans l'organisme.

§ 14. **La créosote et ses dérivés.** — « Parmi tous les remèdes proposés contre la phtisie pulmonaire, ce que nous avons de moins mauvais, c'est la créosote » (Bouchard).

Pour administrer avec fruit la créosote, il importe d'abord d'employer un produit aussi pur que possible. Or, si l'on en croit M. Choay, la plupart des créosotes dites officinales sont impures. Nous allons donner, d'après cet auteur, les caractères de la créosote pure.

On désigne sous le nom de *créosotes* (κρέας, chair ; σωζω, je conserve) les huiles lourdes qui proviennent de la distillation des goudrons de différentes essences végétales (du hêtre en particulier). Ce sont des mélanges d'apparence oléagineuse, d'une forte odeur de résine, d'une saveur caustique, peu solubles dans l'eau, très solubles dans l'alcool et dans les huiles, et dont la composition varie

avec les goudrons générateurs et avec la manière dont la distillation a été conduite. Les corps énumérés ci-après ont été signalés dans la créosote de hêtre :

Acide phénique	passant à la distillation à	182 degrés.
Gaïacol	—	200 —
Crésylol	—	203 —
Créosol	—	217 —
Phlorol	—	220 —

On voit par ce tableau que si l'on recueille les produits qui distillent avant 200°, on recueillera des créosotes, qui renferment surtout de l'acide phénique (produits de tête) ; si l'on distille au delà de 210°, on recueillera les produits autres que le *gaïacol* (produits de queue). Le Codex, dans le but d'obtenir un produit uniforme, a fixé entre 200 et 210° les températures auxquelles doit s'effectuer la distillation. Dans ces conditions, la *créosote officinale* est en majeure partie formée de gaïacol bouillant à 200°, uni à des crésylols et à une petite quantité de créosol. C'est un liquide de densité 1067, neutre au tournesol, donnant, avec le perchlorure de fer neutre, une coloration verte.

Mais les créosotes commerciales sont loin de répondre à de telles exigences. Sur 33 échantillons de créosote du commerce examinés par Choay au point de vue de la densité, deux seulement répondaient à la densité normale.

Les créosotes commerciales ont pour caractère commun leur faible teneur en *créosote officinale* et la variabilité des produits accessoires; tantôt elles sont relativement chargées d'acide phénique, tantôt elles renferment seulement un grand excès de phénols supérieurs et de leurs dérivés, d'autres fois l'acide phénique et ces phénols s'ajoutent à la créosote officinale.

Vaut-il donc mieux recourir exclusivement à l'emploi d'un corps chimiquement défini, comme le *gaïacol* — méthylpyrocatéchine — puisqu'il constitue la majeure partie de la *créosote officinale*? C'est un point que nous examinerons plus loin. Mais si l'on veut s'en tenir à la créosote, il faut, pour compter sur un effet thérapeutique constant, ne faire usage que d'un mélange de composition toujours identique.

Pour réaliser cette condition, on prépare aujourd'hui une créosote officinale d'après les exigences du Codex, et on l'appelle *créosote alpha* pour la distinguer des prétendues créosotes officinales du commerce.

Bouchard, le promoteur du traitement de la phtisie par la créosote, trace ainsi son histoire thérapeutique.

Reichenbach, en 1830, avait signalé les propriétés coagulante et astringente de la créosote et avait proposé de l'appliquer à la thérapeutique des hémorrhagies, de la diarrhée, accidents qui sont fréquents chez les phtisiques. Après avoir été employée contre les accidents de la phtisie, la créosote le fut contre la phtisie elle-même. Elle compta d'abord des succès; elle eut de la vogue en Allemagne, en Angleterre, en France. Mais Martin-Solon présenta à l'Académie de médecine un rapport défavorable sur ce médicament; Orfila prétendit que 2 grammes de créosote suffisent à tuer un chien, ce qui est vrai si l'on donne la créosote en nature par le tube digestif, car alors elle détermine une gastro-entérite par son action caustique; ce qui est faux, si l'on donne la même dose

en solution étendue, surtout en solution dans l'huile. La créosote fut alors abandonnée.

Lorsqu'en 1874 Bouchard et Gimbert voulurent à nouveau expérimenter la créosote, il ne s'en trouvait pas 1 gramme dans les pharmacies; ce qu'on vendait sous ce nom n'était que de l'acide phénique impur. Bouchard en fit fabriquer suivant la formule de Reichenbach; il étudia sa toxicité sur l'animal, ses effets physiologiques sur l'homme, et il commença avec Gimbert ses essais thérapeutiques.

La créosote est un antiseptique général puissant. Elle est en outre une des rares substances qui entravent la végétation du bacille de la tuberculose dans les cultures (Guttmann, Pilatte, Bouchard, Coze et Simon, etc.). D'après Bouchard, elle pourrait même guérir la tuberculose inoculée à l'animal.

Bouchard a déterminé son pouvoir toxique; par l'injection intra-veineuse d'une solution dans l'eau alcoolisée à $\frac{1}{1000}$, il faut 17 millimètres cubes de créosote par kilogramme pour tuer un lapin; par l'injection sous-cutanée d'une solution huileuse de créosote, il faut pour tuer un kilogramme d'animal une dose 19 fois plus forte. On peut sans danger injecter tous les jours à un lapin 25 millimètres cubes par kilogramme en solution huileuse au quart. Cette dose quotidienne, qui est sans danger pour l'animal, équivaut à 15 grammes pour un homme de 60 kilogrammes. Or, chez l'homme, Bouchard ne prescrit jamais plus de 3 grammes de créosote par jour.

Quand on donne aux animaux des doses non mortelles, le seul phénomène qu'on observe est un ralentissement de la respiration; le chiffre des respirations tombe de 80 à 16 par minute; on note parfois des pauses respiratoires longues et inquiétantes. Bouchard avait déjà noté ce ralentissement de la respiration chez l'homme.

Chez l'homme sain, avec les doses *thérapeutiques*, on n'observe aucune action sur la circulation, la nutrition, et la calorification. La proportion d'urée, d'acide phosphorique dans l'urine, reste la même; l'acide urique diminue seul. Une fois absorbée et répandue dans l'organisme, la créosote en sort principalement par les poumons et les reins, comme l'indiquent, en cas d'absorption à doses toxiques, la polyurie, la dysurie, la coloration brune de l'urine d'une part, et l'excitation bronchique avec hypérémie et odeur créosotée de l'haleine d'autre part. Certains malades, après ingestion de la créosote, éprouvent dans la bouche la saveur du médicament, ce qui semble prouver que la créosote s'élimine aussi par les glandes salivaires. Mais, en somme, la question de l'élimination de la créosote et celle de ses transformations dans l'organisme sont encore peu connues.

Bouchard et Gimbert ayant administré la créosote à des phtisiques constatèrent chez la plupart une diminution de l'expectoration et de la toux, le retour de l'appétit, la disparition de la fièvre et des sueurs et le relèvement des forces; en même temps les signes physiques s'amélioraient. Sur 93 phtisiques, ils obtinrent 25 guérisons apparentes, 29 améliorations, 18 insuccès, 21 morts. Les faits signalés par Bouchard et Gimbert ont été vérifiés par presque tous les auteurs qui ont employé la créosote. En Allemagne, en particulier, Sommerbrodt et Fräntzel ont reconnu les bons effets de ce remède. On peut

administrer la créosote par la voie stomacale, par la voie rectale, par la voie bronchique, par la voie dermique et par la voie hypodermique.

§ 15. **Créosote par la voie stomacale.** — Posons d'abord en principe qu'il ne paraît pas nécessaire de faire pénétrer dans l'organisme du phtisique plus de 2 grammes de créosote par jour; mais ajoutons que, pour obtenir des effets appréciables, il faut donner une dose quotidienne d'au moins 1 gramme du médicament. La dose de créosote doit donc être, à notre sens, de 1 à 2 grammes par jour.

Pour administrer la créosote par la voie stomacale, Bouchard conseille les formules suivantes :

Pilules : 1° Créosote de hêtre . . . . . 10 grammes.
Poudre de savon amygdalin séchée à l'étuve. 25 —
Divisez en 100 pilules; prendre 8 à 10 pilules par jour, ce qui fait de 0gr,80 à 1 gramme de créosote.

2° Créosote de hêtre. . . . . 4 grammes.
Baume de Tolu. . . . . 7 —
Térébenthine de mélèze. . . . . 1 —
Acide benzoïque. . . . . Q. S.
Divisez en 80 pilules; prendre 10 pilules par jour, ce qui fait 0gr,50 de créosote par jour.

La forme pilulaire ne nous a pas paru très favorable; il arrive souvent que les pilules traversent le tube digestif comme un corps étranger. Il vaut mieux se servir des solutions (huileuses ou alcooliques).

Solutions : 1° Créosote de hêtre. . . . . 50 grammes.
Huile de foie de morue. . . . . Q. S. pour 1 litre.
1 ou 2 cuillerées matin et soir; chaque cuillerée contient 0gr,75 de créosote.

On a remplacé l'huile de foie de morue qui peut inspirer du dégoût par l'huile de faines ou par la glycérine. On peut aussi inclure l'huile de foie de morue créosotée dans des capsules.

2° Créosote 15gr,50
Teinture de gentiane. . . . . 30 grammes.
Alcool à 80°. . . . . 250 —
Vin de Malaga . . . . . Q. S. pour 1 litre.
1 cuillerée à soupe renferme 0gr,20 de créosote. On en doit administrer 5 ou 6 par jour; chaque fois la solution doit être délayée dans une certaine quantité d'eau; sans cela elle est irritante pour l'estomac.

Rosenthal a proposé d'administrer la créosote sous forme d'*eau minérale* : voici sa formule :

Eau gazeuse. . . . . 970 grammes.
Cognac . . . . . 30 —
Créosote. . . . . 0gr,60 à 1gr,20.
On prescrit d'abord un sixième, puis un tiers, puis la moitié d'un litre après chaque repas.

Tout récemment, Chaumier (de Tours) a préconisé le *carbonate de créosote*, préparation qui serait parfaitement tolérée par l'estomac, et dont on peut administrer, tous les jours, sans aucun inconvénient, 5 grammes et plus. Chaumier préfère le carbonate de créosote au carbonate de gaïacol, qu'on a proposé aussi de substituer au gaïacol, ainsi que nous le dirons plus loin.

§ 16. **Créosote par la voie rectale.** — L'introduction de la créosote par la voie rectale a été érigée en méthode systématique par Revillet [1].

(1) *Sem médicale*, 1891, p. 265, n° 33.

Revillet conseille de formuler ainsi le lavement créosoté :

Eau	200	grammes.
Créosote pure de goudron de hêtre	2 à 4	—
Huile d'amandes douces	25	—
Jaune d'œuf	n° 1.	

On commence par faire dissoudre la créosote dans l'huile; on émulsionne ensuite avec le jaune d'œuf. On obtient ainsi un liquide bien lié, homogène, d'apparence laiteuse et de coloration jaunâtre. Si l'on veut que l'émulsion soit plus fine, on peut ajouter, avant de verser de l'eau, quelques centigrammes de gomme adragante. Revillet emploie de préférence l'huile d'amandes douces parce qu'elle dissout parfaitement la créosote, parce qu'elle ne cause pas de coliques, et qu'elle contient des matières grasses, qui constituent un adjuvant non à dédaigner dans la suralimentation du tuberculeux. Le lavement est pris ordinairement le soir, avant de se coucher; il est mieux conservé la nuit que dans le jour, où le malade est exposé à faire des efforts. Les premières fois, il faut au préalable débarrasser l'intestin par un lavement d'eau tiède; au bout de quelques jours, il n'est plus nécessaire de recourir à cette précaution. Après le lavement, les signes de l'absorption se manifestent rapidement; le malade a presque instantanément le goût de la créosote dans la bouche et les urines deviennent d'un noir verdâtre. La créosote, administrée en lavement, est donc parfaitement absorbée.

Le Dr Chabaud administre aussi la créosote en lavement, mais sous forme d'eau créosotée préparée de la façon suivante. La créosote *pure* se dissout dans l'eau à 15°, dans la proportion de 1 gramme (ou 40 gouttes environ) pour 100 grammes d'eau. C'est cette solubilité plus grande de la créosote *rectifiée* qui permet d'employer l'eau simple comme véhicule. On peut donc formuler :

Créosote rectifiée de goudron de hêtre	1 à 3	grammes.
Eau distillée	100 à 300	—

Mêlez. — Agiter avant de s'en servir.

On emploie l'eau à la température ambiante en été et légèrement chauffée en hiver. Si l'on désire avoir moins de véhicule et plus de remède actif, afin de diminuer la réplétion intestinale, il suffit d'ajouter un peu d'alcool, qui augmente de beaucoup la solubilité de la créosote, et l'on formule ainsi :

Créosote rectifiée	3	grammes.
Cognac	10	—
Eau distillée	200	—

Mêlez. — Agiter avant de s'en servir.

On peut donner, suivant les indications, deux ou trois lavements dans la journée, et l'on voit quelles doses énormes de créosote peuvent être ainsi absorbées. Jamais M. Chabaud n'a observé ni douleur ni colique; le lavement est aussi bien toléré qu'un lavement ordinaire.

Le Dr Guiter recommande aussi vivement ce mode d'administration de la créosote. L'eau créosotée saturée, dit-il, est parfaitement tolérée par le rectum et intégralement absorbée; le malade peut préparer lui-même la solution : 18 gouttes, c'est-à-dire 1 gramme de créosote (33 à 34 gouttes avec le compte-

gouttes de pharmacie), se dissolvent entièrement dans 120 grammes d'eau tiède. Ces lavements peuvent être répétés 2 à 3 fois par jour, après évacuation naturelle ou provoquée de l'intestin.

M. Kugler a préparé des suppositoires creux renfermant 50 centigrammes à 1 gramme de créosote, et que le malade peut s'introduire lui-même dans le rectum. Ce perfectionnement simplifierait beaucoup l'emploi thérapeutique de la créosote introduite par la voie rectale. D'après l'auteur, on pourrait administrer ainsi 2 grammes de créosote par jour sans déterminer d'irritation rectale, et sans provoquer de la diarrhée ou de l'entérite.

Nous avons employé plusieurs fois les lavements créosotés suivant la formule de Revillet, et nous avons été surpris de la parfaite tolérance du rectum pour cette médication, et aussi de l'absorption rapide et sûre de la créosote. La voie rectale nous paraît la meilleure pour administrer la créosote.

§ 17. **Créosote en inhalations, en pulvérisation, en injections trachéales ou intrapulmonaires.** — Les *inhalations* de vapeur de goudron ou de créosote ont été employées par Crichlon (1823) et Hufeland (1825) contre la phtisie. Au début, on faisait évaporer la créosote au-dessus d'une lampe, et le malade en respirait les vapeurs. Aujourd'hui, on se sert d'appareils inhalateurs. Le plus simple est le classique flacon à deux tubulures, dont l'un des tubes plonge dans la créosote en solution hydro-alcoolique à 10 pour 100, et dont l'autre, qui ne plonge pas, sert à l'aspiration. Ces inhalations sont vivement recommandées par C. Paul. Elles ne nous ont donné que des résultats fort incertains.

Tapret a conseillé les *pulvérisations* de créosote; un pulvérisateur à vapeur répand dans la chambre du malade, pendant plusieurs heures, la solution suivante :

Créosote.	10	grammes.
Alcool	200	—
Glycérine.	20	—
Eau	770	—

Mais Tapret paraît avoir abandonné ce mode de traitement pour le remplacer par les *inhalations de vapeur créosotées sous pression.* Par les inhalations simples et par les pulvérisations, il est rare en effet que le remède pénètre dans les profondeurs du poumon et soit absorbé en quantité suffisante. Les inhalations sous pression ont été employées par Tapret pour répondre à ces *desiderata.* Dans une cloche de 12 mètres cubes où le malade est placé, on comprime l'air à un tiers ou une moitié d'atmosphère; l'air, avant d'être poussé dans la cloche à l'aide d'une pompe foulante, traverse un barboteur contenant 5 litres de créosote, puis un autoclave rempli de copeaux de hêtre imbibés de créosote. Les malades restent chaque jour dans la cloche pendant 4 heures. Tapret se loue beaucoup des résultats de cette méthode, et G. Sée, qui s'en est servi en 1891, en a retiré de très bons effets. La nouvelle méthode de Tapret et G. Sée présente l'avantage de faire absorber la créosote plus sûrement que par les inhalations ou les pulvérisations simples; et elle joint les effets bienfaisants de la pneumothérapie à ceux de l'antisepsie respiratoire. Nous avons vu à l'hôpital Necker des phtisiques qui avaient été soignés par Tapret, à l'hôpital Saint-Antoine des malades qui déclaraient avoir été très améliorés par cette

médication et qui attribuaient leur rechute à ce qu'ils avaient cessé trop tôt de s'y soumettre.

On a essayé aussi les *injections intratrachéales* d'huile créosotée. Dor a pratiqué deux fois par jour une injection de 2 grammes d'une solution créosotée à 20 pour 100. Les résultats obtenus n'ont pas été très favorables.

On a employé enfin les *injections intrapulmonaires de créosote*; Lépine et Truc se sont servis à cet usage de solutions de créosote dans l'alcool à 90° (à 2 ou 4 pour 100); ils injectaient chaque fois 1 à 2 centimètres cubes. Les résultats ont été à peu près nuls.

§ 18. **Créosote par la voie cutanée.** — V. Gilbert a recommandé les frictions créosotées sur toute la partie supérieure du tronc avec la pommade suivante :

Créosote		5 grammes.
Lanoline		
Axonge	āā 25	—
Huile d'olive		

Daremberg s'est bien trouvé de ce mode d'administration.

§ 19. **Créosote par la voie hypodermique.** — La voie sous-cutanée est regardée aujourd'hui par quelques auteurs comme la plus sûre pour faire absorber toutes les substances réputées bacillicides. Déclat préconise depuis longtemps les injections sous-cutanées d'acide phénique; Roussel injecte des solutions huileuses d'eucalyptol iodoformé, d'eucalyptol pur, d'eucalyptol gaïacolé. Gimbert conseille les injections d'huile créosotée, et sa pratique a été le point de départ de la méthode que nous allons étudier.

Dans la méthode de Gimbert, ce n'est pas seulement la voie d'administration qui est spéciale, c'est aussi la *dose considérable de créosote* qu'il injecte. Gimbert se sert de la solution dans l'huile d'olive au quinzième et introduit, de préférence sous la peau du thorax, par une seule piqûre, de 10 à 30 centimètres cubes de cette solution. Cette injection, qui se fait sans secousse et avec une extrême lenteur, à l'aide d'*un appareil à pression d'air*, serait fort peu douloureuse et ne provoquerait pas d'accidents. Burlureaux a surenchéri encore, et, à l'aide d'un appareil spécial imaginé par lui, il a injecté jusqu'à 6 grammes et plus de créosote par une seule piqûre. Guiter a fait aussi de très nombreuses et très copieuses injections d'huile créosotée avec la petite seringue de Roux, de 2 à 4 centimètres cubes, dont le piston en moelle de sureau et le corps de pompe en verre se stérilisent aisément par une courte ébullition dans l'eau. D'ailleurs, quel que soit l'appareil qu'on emploie, toutes les précautions antiseptiques doivent être prises; à cette condition seulement on évitera de provoquer un phlegmon au niveau de la piqûre. L'huile d'olive employée doit être lavée à l'alcool, puis stérilisée par la chaleur; la créosote doit être pure et remplir les conditions que nous avons indiquées; l'appareil à injection doit être soigneusement stérilisé; les mains de l'opérateur doivent être très propres; la peau du patient doit être désinfectée à l'aide de l'alcool naphtolé ou d'une autre solution antiseptique (1). On doit d'abord enfoncer l'aiguille seule, et s'assurer,

(1) Les injections sous-cutanées d'huile créosotée sont douloureuses si la solution est

par le défaut d'écoulement sanguin, qu'elle n'a pas pénétré dans une veine; c'est le seul moyen d'éviter les embolies huileuses qui ont été observées deux fois et qui ont été suivies de mort dans un cas.

L'opinion de la très grande majorité des médecins reste hésitante sur la valeur de ce nouveau mode de traitement. L'injection sous-cutanée d'une forte dose d'huile créosotée abaisse momentanément la température, puis souvent celle-ci remonte violemment quelques heures après. « Lorsque, sous l'influence de l'injection, dit Gimbert, naît un accès, c'est qu'il est le résultat d'une action thérapeutique. » A quoi Daremberg répond : « Pour qu'une médication de la tuberculose soit acceptable, il faut tout d'abord qu'elle ne détermine pas d'accès de fièvre même *thérapeutique*. On a abandonné la tuberculine de Koch parce qu'elle provoquait la fièvre, on devra abandonner les injections de créosote à hautes doses toutes les fois qu'elles provoqueront de la fièvre. »

Burlureaux a été frappé de ce fait que certains phtisiques supportent bien la créosote, même à très haute dose, et que d'autres présentent de l'intolérance, même pour de petites doses, soit dès le début, soit pendant la durée du traitement. Burlureaux condamne tout phtisique qui supporte mal la créosote; il reconnaît l'intolérance des malades aux signes suivants :

1° En général, le fait de percevoir la saveur de créosote pendant longtemps, surtout après avoir reçu des doses relativement minimes, est un indice d'intolérance; ce signe n'a d'ailleurs qu'une valeur secondaire, surtout quand il est isolé.

2° L'apparition des urines noires, si elle ne survient qu'accidentellement, ou à la suite de très fortes doses, n'a aucune valeur pronostique, et n'indique en rien l'intolérance. Mais si les malades ont des urines noires et surtout très noires avec des doses minimes de médicament, et d'une façon fréquente, le médecin doit faire des réserves et être prudent dans sa thérapeutique.

3° L'apparition de vertiges, d'ivresse, voire même de torpeur, avec anéantissement général, impossibilité d'associer deux idées, n'indique pas l'intolérance; ces phénomènes sont d'ailleurs rares : ils ne durent que quelques jours chez le même malade.

4° La sueur survient fréquemment au début du traitement, immédiatement à la suite des injections; elle est quelquefois profuse, durant sept ou huit heures. Si ce phénomène survient isolément sans être accompagné de ceux dont il va être question, il n'a pas grande valeur pronostique, et n'indique pas l'intolérance, mais il est rare qu'il survienne isolément. Le plus souvent il s'accompagne d'une poussée fébrile, et alors deux cas peuvent se présenter. Ou bien la fièvre n'est guère perceptible qu'au thermomètre, l'état général n'est pas altéré, et il faut alors continuer le traitement, abaisser au besoin les doses

trop concentrée. On peut cependant éviter la douleur provoquée par des solutions fortes en les additionnant de cocaïne, suivant la formule de A. Josias :

Huile d'olive pure stérilisée. . .	8 centimètres cubes.
Cocaïne.	0gr,01.
Créosote pure de hêtre.	1 gramme.

On injecte ce mélange en une seule séance; on pratique ces injections tous les deux jours pendant deux mois et on les reprend ensuite après un repos plus ou moins prolongé.

et la tolérance finit par s'établir. Ou bien les sueurs s'accompagnent d'un malaise avec frisson violent, céphalée et sentiment de refroidissement; les extrémités sont glacées, la respiration ralentie, le pouls petit : le tableau est celui de la forme algide de la fièvre pernicieuse. La crise ne dure guère que trois quarts d'heure et est suivie souvent d'un grand état de bien-être. Malgré cela il faut renoncer en pareil cas au médicament, ou tout au moins tâtonner à des doses beaucoup plus faibles.

Guiter, qui a fait une remarquable étude sur la médication par la créosote à haute dose, conclut que les tuberculeux torpides et apyrétiques la tolèrent bien et en retirent un très réel bénéfice; et il ajoute « que la marche fébrile de la tuberculose constitue dans la grande majorité des cas une contre-indication des plus sérieuses au traitement créosoté; que, si l'accoutumance peut être recherchée dans ces cas avec la plus grande prudence, elle est rarement obtenue, que les accidents sont fréquents et doivent être connus et qu'on ne peut alors passer outre sans mettre rapidement la vie des malades en péril ». Ainsi, pour Guiter, les malades qui présentent les signes d'intolérance sont ceux qui ont de la fièvre; nous revenons par un détour à cette loi que nous nous sommes déjà efforcé de mettre en lumière, à savoir que les phtisies apyrétiques sont relativement bénignes et se trouvent bien de la plupart des médications, et que les phtisies toujours fébriles sont habituellement rebelles à tout traitement et entraînent fatalement la mort.

A l'heure actuelle, cette discussion sur la valeur des injections sous-cutanées de créosote a un peu perdu de son intérêt. La voie rectale est un moyen aussi sûr que la voie sous-cutanée pour faire absorber de hautes doses de créosote; le lavement ne nécessite pas l'appareil instrumental de l'injection sous-cutanée; le malade peut le préparer et le prendre sans l'intervention d'un tiers; ce sont là de réels avantages. D'ailleurs, tout ce que nous avons dit de la tolérance ou de l'intolérance des malades à l'égard des fortes doses du remède, peut s'appliquer aussi bien à la créosote absorbée par le rectum qu'à la créosote absorbée par l'hypoderme.

§ 20. **Mode d'action de la créosote.** — Le mode d'action de la créosote sur les lésions tuberculeuses du poumon est assez complexe. Ce serait une erreur de croire que ce remède n'agit que par son pouvoir antibacillaire. Ce pouvoir antibacillaire est faible. La créosote nous paraît avoir une action bien plus énergique sur les microbes des infections secondaires qui sont ordinairement associés au bacille de la tuberculose. A ce point de vue, elle agit comme le plus puissant des balsamiques; sous son influence, on voit diminuer la toux et l'expectoration et les râles bullaires deviennent moins abondants. En outre, la créosote, mal tolérée par quelques phtisiques, exerce sur d'autres une action stomachique qui a été constatée par Walshe, Hopmann, Klemperer, Peter et nous-même; elle réveille l'appétit et diminue les douleurs qui suivent l'ingestion des aliments. Cette action stomachique ajoute ses bons effets à ceux de l'amélioration de la lésion pulmonaire. Peter et Ferrand expliquent le mode d'action de la créosote d'une manière un peu spéciale : pour eux, l'élimination du remède par les poumons amène au niveau des tissus qu'elle traverse un état inflammatoire simple qui se substitue au catarrhe spécifique et finit par le faire disparaître. Et Peter ajoute que l'emploi de la créosote est peut-être

plus utile pour protéger les tissus sains que pour guérir ceux qui sont déjà envahis par la tuberculose. Guiter admet de son côté que la créosote agit bien plus comme un irritant favorisant la sclérose curatrice que comme un antimicrobien.

§ 21. **Indications et contre-indications de la créosote.** — Quoi qu'il en soit de ce mode d'action, la créosote est, comme le dit Bouchard, le moins mauvais des remèdes proposés contre la tuberculose. Doit-on l'administrer à tous les phtisiques? — On peut toujours, quand on soigne un phtisique pour la première fois, lui administrer la créosote à doses faibles et croissantes pour tâter sa susceptibilité. Les phtisiques fébriles la supportent en général très mal, et sont obligés d'en cesser l'usage au bout de très peu de jours. Mais cette règle n'est pas absolue : nous connaissons des cas où la créosote a pu être tolérée par des tuberculeux fébricitants qu'elle a beaucoup améliorés; dans ces cas, on doit ordinairement administrer des doses faibles, inférieures à 1 gramme.

Les phtisiques toujours apyrétiques, ou même les phtisiques chez lesquels la fièvre est inconstante et revient sous forme de crises séparées par un intervalle apyrétique plus ou moins long, supportent en général très bien la créosote. Cependant il y a d'assez nombreuses exceptions à cette règle. Quand les phénomènes d'intolérance se manifestent, il ne faut pas hésiter à abandonner l'usage de ce médicament. La tolérance des malades étant reconnue, il faut élever les doses à 1gr,50 ou 2 grammes par jour; le remède sera administré d'abord par la voie stomacale, et de préférence sous forme de solution alcoolique; mais si l'estomac le supporte mal, ce qui arrive assez fréquemment, on le fera prendre par la voie rectale, qui est excellente, ainsi que nous l'avons dit.

Dans la phtisie fibreuse, il faut choisir les inhalations de vapeurs créosotées sous pression, parce que les bons effets de l'air comprimé se joindront à ceux des vapeurs créosotées.

D'après quelques auteurs, les hémoptysies, la diarrhée et l'albuminurie sont des contre-indications à l'usage de la créosote. Mais, d'après Bouchard, aucun de ces trois symptômes n'est influencé, ni en bien ni en mal, par ce remède; et aucun d'eux ne constitue une contre-indication. En ce qui concerne la diarrhée, nous avons observé des phtisiques chez lesquels elle disparaissait sous l'influence des lavements créosotés.

Les effets de la médication créosotée sur les phtisiques qui la tolèrent bien sont très variables. Chez les uns, son effet est absolument nul. Chez d'autres, elle donne une amélioration manifeste des troubles fonctionnels et de l'état général, mais elle ne modifie en rien ni les signes physiques, ni le nombre des bacilles des crachats; chez ceux-ci l'amélioration obtenue ne persiste pas. Chez d'autres, enfin, la créosote a un effet curateur indéniable : elle diminue la toux, l'expectoration, le nombre des bacilles des crachats, modifie les signes physiques, supprime la fièvre et les sueurs et améliore considérablement l'état général.

§ 22. **Gaïacol.** — L'instabilité de composition de la créosote a conduit à la remplacer par le gaïacol[1]. Le gaïacol fut isolé pour la première fois par

[1] Demahis, Injections hypodermiques de gaïacol iodoformé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire; *Thèse de Paris*, 1891 (sous l'inspiration de M. Ferrand). — M. Anghelovici, Des divers traitements de la tuberculose et du gaïacol en particulier; *Thèse de Paris*, 1891 (sous l'inspiration de M. Peter).

Sainte-Claire Deville dans la distillation de la résine de gaïac. Il est un des principaux constituants de la créosote rectifiée et il en est considéré comme le principe actif par Sahli. Or cette dernière assertion est contestable et a été contestée par Main (1). Le gaïacol a été employé à la place de la créosote par Bourget (de Genève), Fräntzel, Labadie-Lagrave, Jumon, Picot (de Bordeaux), Pignol et Diamantberger, etc. Toutes les formules pharmaceutiques applicables à la créosote peuvent servir pour le gaïacol, qui se donne aux mêmes doses. Mais les auteurs précédents conseillent presque tous d'administrer le gaïacol en injections hypodermiques; presque tous aussi l'associent, nous ne savons trop pourquoi, à l'iodoforme.

Formule de Picot.

Gaïacol pur	2gr,50.
Iodoforme	0gr,50.
Huile d'olive stérilisée. Vaseline liquide	āā Q. S. pour 50 centimètres cubes.

On débute par une injection de 1 centimètre cube pendant quatre jours, puis 2 centimètres cubes. Au bout de quelques jours on injecte 3 centimètres cubes.

Formule de Diamantberger.

Gaïacol pur	25 grammes.
Huile d'amandes douces stérilisée à l'étuve.	25 —
Chlorhydrate de cocaïne	0gr,50.

Pour éviter les réactions trop fortes, que l'on remarque au début du traitement, on débute par une demi-seringue tous les deux jours pendant une ou deux semaines, puis une demi-seringue tous les jours; ensuite une seringue tous les deux jours, puis tous les jours. La tolérance est rapidement obtenue.

Nous avons observé, dans le service de Peter, des malades traités avec une formule analogue à celle de Picot. Les résultats nous ont paru fort médiocres. De plus, les malades, après chaque injection, éprouvaient un malaise général et présentaient des sueurs extrêmement abondantes.

En somme, il ne nous paraît pas prouvé que le gaïacol soit supérieur à la créosote.

§ 23. *Autres dérivés de la créosote.* — R. Seifert et F. Hölscher prétendent que le gaïacol lui-même est souvent impur et proposent de le remplacer par le *carbonate de gaïacol*, dont ils ont administré par la voie gastrique, sous forme de poudre, jusqu'à 6 grammes par jour.

Walzer propose le *benzoyl-gaïacol*, produit cristallin de la combinaison de l'acide benzoïque et du gaïacol; il administre cette substance par la voie gastrique sous forme de poudre, et pousse les doses jusqu'à 5 grammes par jour.

Haas conseille enfin le *styracol*, éther cinnamique du gaïacol.

Ces trois produits auraient l'avantage d'être insipides et d'être très bien tolérés par l'estomac.

§ 24. **Essences volatiles et substances balsamiques.** — Les propriétés antiseptiques des *essences volatiles* sont connues depuis l'antiquité; de nos jours elles ont été démontrées expérimentalement par Jalan de la Croix (1881), par Chamberland (1888), par Bouchard (1889), par Cadéac et A. Meunier (1889). Comme la plupart de ces essences, introduites dans l'or-

(1) *Bull. gén. de thérapeutique*, 15 mars 1892.

ganisme, ont la propriété de s'éliminer en partie par les voies respiratoires, il est tout naturel de supposer qu'elles peuvent avoir une action favorable sur la tuberculose du poumon. Cette supposition est confirmée par les recherches de Freudenreich; cet auteur a constaté que, pour empêcher la germination du bacille de la tuberculose, il suffit de placer les tubes à culture dans des bocaux renfermant 20 gouttes d'une des essences suivantes : essence de cannelle, essence de Wintergreen, essence de romarin, essence de menthe, essence d'origan, essence de thym, essence de géranium, essence de lavande, essence d'angélique, essence d'eucalyptus.

Les essences ne peuvent guère être administrées par la voie gastrique; elles sont en général mal tolérées par l'estomac. Néanmoins, quelques médecins prescrivent encore dans la phtisie des capsules d'*essence de térébenthine*; G. Sée recommande la *terpine*; Eichhorst a employé l'*essence de myrte* ou *myrtol*, qu'il administre à la dose de 2 ou 3 capsules renfermant chacune 15 centigrammes.

C'est surtout par la voie sous-cutanée, ou à l'aide des inhalations, qu'on doit administrer les essences.

Roussel (de Genève) s'est fait le promoteur des injections sous-cutanées d'*eucalyptol*, produit extrait de l'essence d'eucalyptus, qu'on fait dissoudre dans les huiles végétales ou la vaseline liquide; la dose journalière doit être de 0gr,25 à 0gr,50 de substance active. Le même auteur ordonne l'essence d'eucalyptus en inhalations de vapeur *sèche*. Son appareil évaporateur se compose d'un bain-marie dans lequel plonge un tube de verre; ce tube est rempli de sable grossier; on y verse de l'essence brute d'eucalyptus, qui, divisée par le sable et chauffée par l'eau, fournit une grande quantité de vapeurs. La confiance de Roussel dans les vertus antituberculeuses de l'eucalyptus est d'ailleurs telle qu'il associe ordinairement les injections d'eucalyptol aux inhalations d'essence, et qu'il conseille en outre au malade de boire des infusions de feuilles sèches d'eucalyptus, mélangées avec du lait.

G. Daremberg conseille de faire évaporer dans la chambre du phtisique, au moment de la fonte tuberculeuse, de l'eau contenant quelques gouttes d'*essence de cannelle*.

Delthil introduit dans un flacon inhalateur de la capacité d'un litre le liquide suivant :

Essence de térébenthine.	350 grammes.
Essence d'aspic	100 —
Iodoforme ou iodol.	8 à 10 —
Éther sulfurique	20 —

Il conseille au malade de faire plusieurs inhalations par jour, chaque séance devant durer 15 à 20 minutes.

Onimus a proposé de faire respirer aux phtisiques des essences évaporées sur de la mousse de platine incandescente; on remplit une lampe à alcool, dont la mèche est entourée à son extrémité libre d'un mince manchon de platine perforé, avec de l'alcool absolu additionné d'*essence de thym* ou d'*essence de girofle*; on allume un instant la lampe, puis on éteint la flamme; la mousse de platine reste incandescente et l'essence s'évapore constamment avec une extrême intensité; il se dégage aussi une certaine quantité d'ozone. L'appareil d'Oni-

mus, placé dans une chambre de malade, supprime avec rapidité toute mauvaise odeur.

L. Braddon a employé les inhalations d'*essence de menthe*, et Rosenberg a préconisé le *menthol*, produit retiré de l'essence de menthe poivrée du Japon. Le menthol a été administré à l'intérieur à la dose quotidienne de 10 à 15 centigrammes, en injections intra-trachéales d'une solution huileuse à 1/5, en inhalations, et en injections intra-pulmonaires.

Berlioz et Spillmann n'ont obtenu aucun résultat avec un produit retiré de l'essence de thym, le *thymol*, administré par la voie gastrique, par injections sous-cutanées ou intra-pulmonaires.

Alexander, Huchard et Faure-Miller ont retiré d'assez bons effets des injections sous-cutanées d'huile *camphrée* au 1/10 ou au 1/4. On injecte 2 grammes de la solution tous les jours pendant quatre ou cinq jours, puis on interrompt le traitement pendant quelques jours pour éviter les phénomènes d'intolérance.

Il faut rapprocher des essences les corps désignés sous le nom de *baumes* et dont la caractéristique est de contenir de l'acide benzoïque ou de l'acide cinnamique.

Landerer a préconisé des injections sous-cutanées de *baume du Pérou* en émulsion, puis des injections intra-veineuses d'*acide cinnamique*. Quelques médecins étrangers affirment avoir retiré de bons résultats de l'emploi de ces remèdes.

L'*acide benzoïque*, le *benzoate de soude*, ont été vantés comme des spécifiques par Rokitanski (d'Innsbruck); on a employé surtout les inhalations de benzoate de soude dissous dans l'eau; sous cette forme le médicament n'a pas réussi; et on l'a complètement abandonné. Peut-être est-ce un tort; le benzoate de soude n'est pas un spécifique de la tuberculose, mais, administré à l'intérieur aux doses de 3 ou 4 grammes par jour chez l'enfant, de 6 à 10 grammes chez l'adulte, il nous a rendu des services comme balsamique. Il faut, comme l'a dit Ruault, employer le benzoate de soude dont l'acide benzoïque est extrait du benjoin; il faut repousser l'acide benzoïque qui provient de la transformation de l'acide hippurique et de la naphtaline. De Souza a préconisé récemment les inhalations de *benzoate d'éthyle*.

Nous avons employé la plupart des médicaments que nous venons d'énumérer. Ils ne modifient pas le processus bacillaire, mais ils diminuent l'expectoration et ils améliorent la bronchite infectieuse non spécifique concomitante, ce qui permet de penser que, s'ils n'agissent pas sur le bacille de la tuberculose, ils ont une réelle action sur les microbes des infections secondaires. En ce qui concerne le meilleur mode d'administration des essences, nous pensons que l'appareil d'Onimus, d'un maniement simple et commode, est appelé à rendre de réels services.

§ 25. **Soufre.** — Niepce et Pilatte ont attribué une action bacillicide à l'*acide sulfhydrique*, et Bergeon, s'inspirant d'une découverte de Cl. Bernard, a eu l'idée de faire absorber ce gaz par le rectum. Cl. Bernard a démontré que l'acide sulfhydrique injecté par le rectum est éliminé par le poumon. Bergeon,

pour ne pas irriter le rectum, mélangea l'hydrogène sulfuré au gaz acide carbonique, qui, lui aussi, est absorbé par l'intestin et éliminé par les voies respiratoires. Il fit absorber deux fois par jour des lavements de quatre à cinq litres d'acide carbonique ayant barboté dans 500 grammes d'Eaux-Bonnes ou d'eau de Cauterets (source César). Le traitement de Bergeon n'offre aucun danger; il facilite l'expectoration, diminue la toux et augmente le sommeil; mais les bacilles persistent dans les crachats; la fièvre, les sueurs nocturnes et les ulcères laryngés ne sont aucunement modifiés (G. Daremberg). Dujardin-Beaumetz et E. Weil pensent que c'est à l'acide carbonique que doivent être rapportés les résultats favorables des lavements gazeux; l'acide carbonique a une action sédative que les travaux de Brown-Séquard ont mise en lumière.

Kircher ayant avancé que les ouvriers des usines où se dégage de l'*acide sulfureux* ne deviennent jamais poitrinaires, certains médecins ont conseillé de soumettre les phtisiques aux inhalations de ce gaz. On fait brûler dans une pièce close de 5 à 20 grammes de soufre par mètre cube, et au bout de deux heures on y fait pénétrer le patient, qui y reste quatre heures. Dujardin-Beaumetz, qui a essayé cette méthode, n'en a retiré que des résultats médiocres.

Les *eaux sulfureuses* qui ont une faible minéralisation, les Eaux-Bonnes en particulier[1], ont été recommandées chaudement par Pidoux contre la phtisie; elles ont été accusées par Peter de provoquer des accidents graves, des hémoptysies redoutables, ou de transformer une phtisie apyrétique en une phtisie fébrile. Les eaux sulfureuses doivent, à notre sens, être très discrètement conseillées et administrées, et seulement pour les cas de phtisies bénignes, légères, torpides et sans fièvre. Les eaux sulfureuses n'ont aucune action sur le microbe de la tuberculose, mais elles diminuent le catarrhe bronchique concomitant et améliorent parfois la nutrition du phtisique. La médication comprend l'usage des bains sulfureux, l'ingestion à petites doses d'eau sulfureuse, et enfin les inhalations sulfureuses et le humage.

§ 26. **Acide phénique.** — Déclat a préconisé, il y a longtemps, les injections sous-cutanées d'une solution glycérinée d'acide phénique. Plus tard, elles furent employées par Filleau et Léon Petit, qui affirmèrent en avoir retiré de bons effets, en se servant de la solution suivante :

Eau distillée.	95 grammes.
Glycérine neutre.	5 —
Acide phénique neigeux. . .	1 à 2 —

On injecte 100 gouttes de cette solution, tous les jours, tous les deux jours, toutes les semaines, suivant les indications.

Comme Schnitzler et Dujardin-Beaumetz, nous n'avons retiré nous-même aucun effet satisfaisant de la pratique de ces injections.

Dieulafoy a tenté sans succès des injections intra-pulmonaires d'acide phénique.

(1) Citons aussi les sources suivantes :
Eaux sulfurées sodiques chaudes : Cauterets, Bagnères-de-Luchon, Saint-Honoré, Amélie-les-Bains, Vernet.
Eaux sulfurées sodiques froides : Marlioz, Challes.
Eaux sulfurées calciques froides : Allevard, Enghien, Pierrefonds.

Les inhalations d'acide phénique, préconisées par Burney-Yeo, Th. Williams et Rothe, nous ont paru diminuer la bronchite non spécifique qui accompagne ordinairement la phtisie.

§ 27. **Acide borique et borax.** — E. Gaucher a montré que lorsqu'on fait absorber de l'acide borique à un phtisique, on retrouve des traces très appréciables de ce corps dans les produits de l'expectoration. D'autre part, il pense avoir rendu des lapins réfractaires à la tuberculose en leur faisant ingérer de l'acide borique. Aussi conseille-t-il d'administrer aux phtisiques de 1 à 4 grammes d'acide borique par jour par la voie gastrique (en cachets ou en solution à 5 pour 100, avec de la glycérine, à prendre au moment du repas). G. Daremberg a observé que l'acide borique est mal supporté par les phtisiques fébriles ou dyspeptiques. On pourrait essayer d'administrer le borate de soude ou le borate d'ammoniaque (Lashkevich).

On a essayé des inhalations de poudre de borate de soude (Canio et Fénoglio) ou des injections intra-pulmonaires d'acide borique à 4 pour 100 (Fränkel).

§ 28. **Tanin.** — Le tanin, préconisé autrefois contre la phtisie par Woillez et Duboué (de Pau), a été retiré de l'oubli par Raymond et Arthaud. Les anciens croyaient que les effets favorables du tanin étaient dus à ce que cette substance rendait les tissus imputrescibles comme les cuirs ; les modernes pensent que le tanin agit, soit parce qu'il précipite les alcaloïdes toxiques et les albumoses produites par la végétation du bacille, soit parce que, au moyen de l'acide gallique, il soustrait l'oxygène aux bacilles aérobies et le restitue aux hématies et aux tissus (Cuffer).

Viti de Marco, Hérard, G. Daremberg, Cuffer, Bondet (de Lyon), ont retiré de bons effets du tanin ou de l'acide gallique.

Arthaud recommande d'administrer à des doses supérieures à 2 grammes par jour le tanin à l'alcool ; ainsi, après chaque repas, il ordonne un verre à bordeaux du mélange suivant :

Tanin à l'alcool	20 grammes.
Glycérine	150 —
Alcool	50 —
Vin de Banyuls	800 —

Aux enfants il prescrit, après chaque repas, un verre à bordeaux de la solution suivante :

Tanin à l'alcool	5 grammes.
Glycérine	30 —
Vin	1 litre.

Il conseille aussi le tanin sous forme de solution iodo-tannique :

Iodure de potassium	10 grammes.
ou Teinture d'iode	5 —
Tanin	30 —
Glycérine	200 —
Alcool	50 —

Une cuillerée à soupe dans du vin deux ou trois fois par jour.

Arthaud pense que la médication par le tanin est surtout bienfaisante contre la tuberculose au début. Nous n'en avons retiré aucun résultat ; il est vrai que nous l'avons essayé chez des phtisiques avérés.

Luton a préconisé l'*extrait de noyer*, qui agit probablement par le tanin qu'il renferme.

§ 29. **Acide fluorhydrique.** — L'acide fluorhydrique passait autrefois pour exercer sur les voies respiratoires une action corrosive sans pareille. C'était une erreur : dans les ateliers de gravure sur verre, aux cristalleries de Baccarat et de Saint-Louis, les ouvriers travaillent journellement au milieu d'abondantes vapeurs d'acide fluorhydrique sans en être incommodés. Il y a même plus : d'après Michaut, Didierjean, Bastien, Seiler et Garcin, les ouvriers phtisiques demandent à passer dans les ateliers de gravure, car ils y respirent mieux et y sont notablement soulagés. Tel est le point de départ de la médication par l'acide fluorhydrique ou par d'autres composés du fluor.

Cette médication fut employée pour la première fois, en 1866, par Charcot et Bouchard; ils prescrivirent à un certain nombre de phtisiques des inhalations d'acide fluorhydrique et n'obtinrent aucun résultat. Seiler en 1885, Garcin en 1887, prétendirent, au contraire, avoir obtenu des améliorations et même des guérisons assez nombreuses. La médication fut alors essayée par un grand nombre de médecins, particulièrement par Hérard. Elle est presque abandonnée aujourd'hui. On en trouvera l'histoire complète dans le *Traité d'Hérard, Cornil* et *Hanot* (page 768). Nous nous bornerons à donner ici le *modus faciendi* pour ceux qui voudraient encore l'étudier. Dans une cabine disposée *ad hoc*, on amène de l'air qui a barboté dans un vase de gutta-percha, rempli à moitié de la solution suivante :

Eau.	300 grammes.
Acide fluorhydrique.	150 —

L'air est chassé dans le flacon de gutta-percha à l'aide d'un soufflet mis en mouvement par le pied et analogue à celui dont se servent les bijoutiers, ou même à l'aide d'une pompe à air aspirante et foulante que la main fait fonctionner. L'air qui a barboté dans la solution, avant d'arriver dans la cabine, se purifie dans un flacon laveur des restes d'acide sulfurique ou d'hydrogène sulfuré que pourrait encore contenir l'acide fluorhydrique. Les malades restent une heure dans la cabine, et tous les quarts d'heure on renouvelle la provision d'air chargé d'acide.

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que le seul effet favorable bien établi des inhalations fluorhydriques, c'est l'amélioration de l'appétit. G. Daremberg ajoute qu'elles guérissent très bien le coryza.

Remarquons ici les divergences des expérimentateurs en ce qui concerne la valeur antibacillaire des composés fluorés; Grancher et Chautard, Jaccoud, leur dénient toute influence microbicide sur le bacille de Koch; Hipp. Martin. Hérard, Cornil et Hanot affirment qu'ils peuvent détruire le bacille et entraver le développement de la tuberculose inoculée à l'animal, et P. Villemin classe les composés fluorés dans le groupe des substances qui empêchent absolument la culture du bacille de la tuberculose.

Rappelons enfin, qu'on a proposé de donner aux phtisiques le *fluorure d'ammonium* et le *fluorure de sodium*, à la dose de 0,10 à 0,20 centigrammes par jour par la voie stomacale. De Backer emploie une solution de fluorure double de sodium et de potassium à laquelle il ajoute une faible quantité d'acide lactique.

§ 30. **Iode.** — L'*iode* et ses composés, les iodures de potassium, de sodium et d'ammoniaque ont été considérés comme de véritables spécifiques de la tuberculose par Empis, Lépine, Cavagnis, Sticker, de Renzi. En réalité, comme l'a montré G. Sée, les iodures sont un remède utile dans la phtisie apyrétique pour favoriser l'expectoration, et dans la phtisie fibreuse pour diminuer la dyspnée. Encore doit-on les employer avec une grande prudence, car G. Sée et Sticker ont montré qu'ils sont capables de provoquer une fièvre intense et une congestion très vive autour des foyers tuberculeux. A ce point de vue, leurs effets ont été comparés à ceux de la tuberculine de Koch, et Sticker a même proposé d'utiliser l'iodure de potassium pour faire le diagnostic de la phtisie douteuse. G. Sée prescrit 1 gr. 50 à 2 grammes d'iodure de potassium par jour avec 5 centigrammes d'extrait thébaïque. N. Guéneau de Mussy et Grancher ont administré chaque jour à des tuberculeux 20 gouttes de teinture d'iode dans du vin sucré. De Renzi se sert d'une préparation qu'il appelle le *sérum ioduré* :

Iodure de potassium.	3	grammes.
Iode pur.	1	—
Chlorure de sodium.	6	—
Eau distillée.	1000	—

trois ou quatre cuillerées à soupe dans une tasse de lait. Répéter cette dose 3 à 6 fois par jour.

On a abandonné les *inhalations de vapeur d'iode* vantées par Piorry et les injections intra-caverneuses de teinture d'iode diluée essayées par Peper et B. Robinson.

§ 31. **Iodoforme.** — Nous n'insisterons pas longuement sur l'iodoforme. Il est surprenant qu'on le prescrive encore contre la phtisie. S'il est efficace contre les tuberculoses chirurgicales, il n'a aucune action sur la phtisie pulmonaire; pendant deux ans, nous l'avons employé sans en retirer aucun résultat. L'erreur de ceux qui l'ont vanté provient probablement de ce qu'il agit en tant qu'anesthésique, qu'il calme la toux et les douleurs, comme le ferait l'opium. On peut supposer que sa réelle efficacité contre les hémoptysies tient à cette propriété. Pour diminuer l'odeur si désagréable de l'iodoforme, on le mélange à la coumarine :

Iodoforme.	1 gramme.
Coumarine.	0gr,10.
Extrait de laitue.	Q. S.

A diviser en 20 pilules; 4 à 8 par jour.

§ 32. **Composés mercuriels.** — Nous n'insisterons pas non plus sur les composés mercuriels. L'histoire de leur application au traitement de la tuberculose est « une longue suite de déceptions » (G. Daremberg). Signalons, pour mémoire, les injections intra-pulmonaires d'une solution faible de sublimé (Hiller, Gougenheim), les pulvérisations d'une solution de biiodure de mercure et d'iodure de potassium (Miquel et Rueff), le calomel en inhalations ou en pilules (Dochmann), les injections de thymol acétate de mercure (Tranjen), les frictions mercurielles (Kubassow et Strisower).

§ 33. **Les sels d'or.** — Les préparations d'or ont été, il y a longtemps, préconisées contre la phtisie. On employait de préférence les cyanures, particulièrement le cyanure d'or, qui se présente sous la forme d'une poudre jaune, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, et formée de cristaux reconnaissables au microscope. Cette préparation fut proposée, il y a quarante ans, par Chrétien (de Montpellier) dans le traitement de la scrofule, de la phtisie et de l'aménorrhée; elle tomba en désuétude. Elle a été récemment relevée de l'oubli. On l'emploie à la dose de 4 à 16 milligrammes plusieurs fois par jour. Oesterlein a recommandé la formule suivante :

Cyanure d'or.	0gr,18.
Chocolat.	45 grammes.

F. S. A. 24 pastilles et prendre tous les jours 2 à 4 pastilles.

Le tricyanure a également été employé par le même auteur contre la phtisie pulmonaire. Ce produit se présente sous la forme de gros cristaux incolores, en forme de tablettes, solubles dans l'eau et dans l'alcool.

Quelques médecins américains ont recommandé de faire aux phtisiques des injections sous-cutanées de 0,002 milligrammes à 0,02 centigrammes de chlorure d'or et de sodium.

Il est curieux de rapprocher l'antique réputation des sels d'or des résultats annoncés par Koch en 1890; Koch affirme qu'il suffit d'une solution de cyanure d'or au deux-millionième pour entraver la culture du bacille de la tuberculose.

§ 34. **Injections intra-pulmonaires de diverses substances antiseptiques.** (*Naphtol camphré, chlorure de zinc*). — Nous avons déjà indiqué les tentatives qui ont été faites pour traiter la phtisie par des injections intra-pulmonaires de sublimé corrosif, d'acide phénique, de thymol, etc. Toutes ces médications ont donné de mauvais résultats.

Fernet a essayé d'injecter dans le poumon tuberculeux un médicament nouveau, le naphtol camphré; il pratiquait l'injection à travers le premier ou le deuxième espace intercostal; l'opération était faite une ou deux fois par semaine et chaque fois il injectait 15 centigrammes de la substance pure. Les résultats de cette pratique ne sont pas connus.

On sait que Lannelongue, pour traiter les tuberculoses chirurgicales, injecte autour des lésions bacillaires une solution de chlorure de zinc qui a une action sclérosante puissante; il produit ainsi une barrière fibreuse qui isole complètement le tissu malade. Il a traité deux enfants phtisiques par cette méthode : il a injecté dans le poumon, à travers le deuxième espace intercostal, deux gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 1/40; l'injection ne provoque qu'un peu de toux. Ces deux faits semblent prouver qu'on pourrait essayer cette médication chez les adultes.

§ 35. **Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.** — Quelques chirurgiens ont tenté la *résection d'une portion de poumon tuberculeux* (Block, Kränlen, Ruggi, Tuffier); ces tentatives ont été souvent malheureuses; mais, eussent-elles toutes réussi *au point de vue chirurgical*, nos connaissances sur la phtisie pulmonaire n'en montreraient pas moins que cette opération ne pourra jamais entrer dans la pratique, même dans le cas d'un foyer tuberculeux très limité au sommet du poumon.

L'*ouverture* et le *drainage consécutif d'une caverne* ont été pratiqués par Hartings et Stockes (1845), Wilhelm Koch (1875), Mosler (1875), Sonnenburg (1890), Kurz (1891), Casselli, Poirier et Jonesco (1891). L'opération est encore assez dangereuse, puisque, dans la statistique faite par Roswell Park en 1887, on voit que presque la moitié des malades ont succombé. Mais, admettons qu'elle puisse être réglée de façon à devenir réalisable facilement et sans danger, et que la guérison *chirurgicale* puisse être obtenue dans le plus grand nombre des cas; le fait de Kurz viendrait encore nous conseiller l'abstention : Kurz a opéré, par l'incision et le drainage, un malade qui portait une caverne tuberculeuse limitée; au bout de 3 mois, la fistule caverneuse s'oblitère, et pendant 5 ans le sujet est considéré comme guéri; mais, 3 ans après l'opération, survient une tuberculose à marche rapide qui emporte le malade en quelques semaines (1).

§ 36. **Diverses médications abandonnées ou peu usitées.** — La *respiration d'air chauffé* à 100° et plus (méthode de Weigert), la *respiration de l'air des étables à vaches*, sont des méthodes abandonnées. Les inhalations d'*air ozonisé* ont été prônées dans ces derniers temps; nous avons observé des malades traités par cette méthode et qui n'en avaient retiré aucun bénifice. Les injections intra-pulmonaires d'*eau oxygénée* employées par Stern n'ont pas donné de résultats favorables.

Nous ne pouvons, à l'heure actuelle, porter aucun jugement sur les résultats obtenus par les *inhalations d'acide cyanhydrique* (Koritschow), les *inhalations d'azote*, l'*eau azotée en boisson et en pulvérisation* (Bétancès), les *inhalations d'acide osmique* (Valenzuela), les *inhalations d'acide picrique* (Fr. Hue), l'*hélénne* à l'intérieur (Korab), les *inhalations de chlore gazeux* (Gibbes et Shurly), le *chloroforme* en vapeurs ou en boisson sous forme d'eau chloroformée (Desprès), l'*acide phényl-propionique* et l'*acide phényl-acétique* (Th. Williams), la *résorcine* à l'intérieur et en inhalations (Leblond et Baudier), le *pétrole brut* à l'intérieur et en inhalations (Walshe), le *phosphate de cuivre* (1 à 5 centigrammes en pilules ou en injections sous-cutanées) (Luton), l'*aluminium* en pilules (0gr,80 par jour) (Pick), les injections intra-pulmonaires d'*acétate d'alumine* à 2 ou 5 pour 100 (Fränkel), les injections sous-cutanées d'*aris-*

(1) La pensée qu'on pourrait guérir la phtisie pulmonaire à l'aide d'une opération ne date pas d'hier. Voici en effet ce qu'on lit dans l'article PHTISIE du *Dictionnaire en 60 volumes*, écrit en 1820 par J.-P. MAYGRIER :

« Un ulcère ne pouvant guérir en général que par le repos absolu de la partie, Gilchrist a pensé que l'on pourrait, dans la phtisie avec ulcère récent du poumon, et lorsque cet organe est ulcéré seulement dans un de ses lobes, faire une ouverture à la poitrine du côté où est la maladie; que l'air une fois introduit dans cette moitié de la cavité pectorale, ce lobe s'affaisserait sur-le-champ et n'exercerait plus d'action respiratoire, et qu'en entretenant cette communication de l'air extérieur avec l'air intérieur du thorax, et par conséquent l'inaction du lobe malade, on verrait l'ulcère se cicatriser au bout d'un temps assez court. (*De l'utilité des voyages en mer.*) Il est entendu qu'on administrerait les remèdes internes nécessaires. De Bligny a fait connaître un cas désespéré de phtisie du poumon, dont la guérison a été obtenue par suite d'un coup d'épée reçu dans la poitrine; le malade qui avait été ainsi blessé fut pansé méthodiquement, et des évacuations purulentes eurent lieu par la plaie. L'opération proposée par Gilchrist, et qui n'aurait probablement pas été blâmée par Baglivi (livre II, p. 229) et par Voullone (*Mémoire sur la médecine agissante et expectante*, n° 25), est hardie, et ne pourrait être tentée que s'il était possible de déterminer d'une manière indubitable qu'il n'y a qu'un lobe du poumon altéré..... L'inutilité et le danger d'une telle opération doivent la faire rejeter pour jamais du domaine de l'art. »

tol (Nadaud), l'*huile d'aniline* en inhalations (Kremiansky) ou à l'intérieur (Bertalero), les injections intra-pulmonaires de *pyoctanine* (Petteruti et Mirto), le *bleu de méthylène* à l'intérieur (Althen), les injections sous-cutanées de *krystal-violet* (Boinet), les inhalations de *chlorophénol* (Passerini), la *transfusion du sang* (Carmalt Jones), l'*électrisation* du grand symphatique cervical (Liebermann), la *faradisation* de la cage thoracique (Soupinski).

§ 37. *Conclusions.* — De cette longue liste de remèdes, dont il n'en est pas un qui n'ait été, à son heure et au moins par son inventeur, regardé comme un remède infaillible de la phtisie, on ne doit guère retenir que la créosote au premier rang et les essences volatiles en seconde ligne. Les meilleurs modes d'administration de la créosote sont : l'ingestion dans l'estomac si celui-ci tolère bien le remède sous forme de solution alcoolique; les lavements créosotés; les inhalations de vapeur créosotées sous pression. C'est le procédé d'Onimus qui nous paraît le meilleur pour administrer les essences volatiles; les essences de thym, de girofle, de cannelle pourront être essayées tour à tour.

La créosote et les essences, lorsqu'elles ont pénétré dans l'organisme par une voie quelconque, s'éliminent par les voies respiratoires; elles y réalisent un certain degré d'antisepsie; l'action antiseptique de la créosote est réelle, mais faible, quant au bacille de la tuberculose; elle est puissante quant aux microbes associés secondairement au bacille; les essences ne paraissent agir que sur les infections secondaires, elles ne paraissent avoir aucune influence sur le bacille de la tuberculose. Enfin, quelques médecins pensent que la créosote et les essences agissent aussi, au même titre que l'alcool par exemple, comme des stimulants des fonctions nerveuses et des fonctions nutritives.

CHAPITRE III

MÉDICATIONS QUI ONT POUR BUT DE TRANSFORMER L'ORGANISME DU PHTISIQUE

La vie *au repos* et *à l'air libre* : tel est le moyen le plus puissant que nous possédions pour transformer l'organisme du phtisique. Ce régime ne présente d'ailleurs aucune contre-indication; il est applicable à tous les malades, à toutes les formes de la phtisie.

Au régime de vie viennent s'adjoindre le régime alimentaire, la gymnastique respiratoire, la stimulation cutanée et trois remèdes : l'huile de foie de morue, l'arsenic et les préparations phosphorées.

A l'aide de ces moyens, mais surtout à l'aide du régime de vie, on peut arriver, si l'on y met de la patience et du temps, à faire du phtisique un homme sain.

§ 38. **Régime de vie. — Repos et aération permanente.** — Il fut un temps, qui n'est pas encore très éloigné, où l'on conseillait aux phtisiques, surtout aux phtisiques commençants, de faire de l'exercice. Cette pratique est condamnée par l'expérience. Il est nécessaire que le phtisique reste dans un

repos presque absolu; le repos est le seul moyen d'entraver l'usure organique, et souvent aussi le seul moyen de faire disparaître la fièvre. Le repos ne doit pas porter seulement sur l'élément *physique*, il faut aussi qu'il porte sur l'élément *intellectuel*, et, autant que possible, sur l'élément *moral*.

Mais le repos n'est efficace que si le malade vit *à l'air libre*. Il ne produit aucun effet bienfaisant quand le phtisique vit dans une atmosphère confinée, quand il passe sa journée cloîtré dans une chambre comme celle que Peter décrit avec tant de verve : « Je ne sais rien de plus hideusement fétide que la chambre à coucher d'un phtisique riche. C'est un endroit soigneusement clos, où il est interdit à l'air d'entrer comme à l'espérance; bourrelets aux portes, bourrelets aux fenêtres, épais rideaux enveloppant le lit, où le malheureux phtisique mijote à l'étuvée dans sa moiteur et dans son air vingt fois respiré, vingt fois souillé déjà par le contact de ses poumons altérés. »

Le phtisique doit se reposer au grand air, le jour dans une véranda *ouverte*, la nuit dans une chambre aux *fenêtres ouvertes*; il ne souffrira jamais du froid s'il est bien couvert.

L'aération permanente a été ardemment préconisée par Raulin, par Brehmer, par H. Bennett (qui a eu pour inspirateur une infirmière, miss Nightingale), puis par Peter, Dettweiler et ensuite par beaucoup d'autres.

Comme la vie à l'air libre et au repos est fort difficile à faire accepter par les phtisiques et surtout par leur entourage, l'idée devait naître d'en réaliser l'application dans des établissements fermés, dans des *sanatoria*, où, en entrant, les malades s'engagent à accepter une discipline et à observer une règle inflexible. Le premier sanatorium pour phtisiques a été fondé par Brehmer, à Göbersdorf (Silésie); citons ensuite celui de Falkenstein (Taunus) fondé par Dettweiler, et celui de Davos (Engadine) fondé par Turban. Il y a trois ans, Sabourin a fondé au Vernet (Pyrénées-Orientales), sur le mont Canigou, un sanatorium qui ne le cède en rien aux établissements similaires de l'étranger. Récemment, on a inauguré le sanatorium de Leysin (Suisse), dans un pays de langue française; ce dernier est dirigé par Lauth.

Pour bien montrer comment doit se faire la cure au repos et à l'air libre, nous reproduirons ici les notes que nous avons prises au cours d'une visite au sanatorium du Vernet.

La cure se fait dans des kiosques et des galeries vitrées, superposés en étages à des altitudes variant de 640 à 700 mètres, et reliés par des chemins en pente douce qui permettent de circuler facilement de l'un à l'autre. Ces kiosques et ces galeries sont exposés au sud-ouest. Le soleil les éclaire depuis avant midi jusqu'au coucher du soleil. Ils sont, pendant le séjour du malade, *constamment ouverts*; on ne les ferme que dans le cas exceptionnel d'un coup de vent. Les pensionnaires passent la plus grande partie de la journée (de neuf heures du matin à dix heures du soir) étendus sur des chaises longues qui occupent les kiosques et les galeries. Ces chaises longues sont largement espacées. Chaque patient a, à côté de lui, une table où il place les objets dont il peut avoir besoin, le *crachoir*, les livres, l'encrier, le buvard, les instruments des jeux permis (échecs, dames, dominos, tric-trac, etc.). Les malades se groupent suivant leurs affinités, dans les kiosques ou vérandas situés aux

altitudes indiquées par le médecin pour chaque cas individuel. Les tuberculeux qui font la cure sont plus gais qu'on ne le croirait; et cette gaieté n'est pas un des moindres étonnements de ceux qui visitent le sanatorium.

Voici du reste comment se passe la *journée d'un phtisique* à la station du Canigou. Au réveil, vers huit heures du matin, un domestique entre dans les chambres et ferme les fenêtres, *qui sont restées ouvertes toute la nuit*; il allume du feu, fait une friction sèche ou alcoolique et sert un premier déjeuner. Alors le malade descend et va à la *cure*; il s'y installe sur sa chaise longue, jusqu'au repas de onze heures, les jambes enveloppées dans une couverture et les pieds appuyés sur une boule d'eau chaude. « On prend froid par le corps et non par la respiration, dit le professeur Peter; couvrez-vous bien dans votre lit, respirez de l'air froid et pur, et vous aurez chaud. » A onze heures, grand déjeuner de table d'hôte, après lequel les malades font une promenade dont la durée varie suivant les prescriptions du médecin. La promenade se fait en général sur la terrasse du sanatorium ou dans le jardin d'hiver qui lui fait suite.

Après cette promenade, les pensionnaires retournent à la « cure »; c'est-à-dire qu'ils regagnent leur chaise longue et passent tout leur après-midi dans un repos presque absolu. Cependant, les jeux silencieux (cartes, dominos), les conversations, la lecture même, ne sont point interdits. Quelques malades s'endorment d'un profond sommeil, sans que cela, chose curieuse, nuise le moins du monde à leur sommeil de la nuit. Ceux qui font leur cure en dormant, véritables *hibernants* qui économisent leur nutrition, semblent éprouver un bénéfice plus rapide que les autres. Avant le dîner, les plus vaillants sont autorisés à faire une petite promenade. A six heures, dîner de table d'hôte. Au sortir de table, nouvelle promenade plus courte que celle de l'après-midi, et retour à la cure jusqu'à dix heures du soir; les kiosques et les galeries sont à ce moment éclairés au gaz. A dix heures a lieu le coucher; les malades se couchent en chemise de flanelle. *Toute la nuit, quelque temps qu'il fasse, la fenêtre reste plus ou moins entr'ouverte*; le pied du lit est garanti par un paravent, de telle façon que l'air se renouvelle constamment dans la chambre, sans que les patients se trouvent dans le courant de l'air frais.

Tel est le régime de vie auquel ils sont soumis, *quelque temps qu'il fasse.*

Il est nécessaire de compléter ce que nous venons de dire par quelques remarques importantes, relevées dans les explications que M. Sabourin nous a fournies avec une extrême obligeance.

Pour parer à tous les inconvénients des intempéries toujours possibles, les malades, à leur entrée, adoptent pour unique chaussure les chaussons fourrés de Strasbourg et les galoches. C'est certainement grâce à cette précaution, nous a dit M. Sabourin, que l'hiver dernier aucun des pensionnaires du sanatorium n'a eu le moindre rhume.

M. Sabourin insiste beaucoup sur la nécessité de la *cure à l'ombre* [1]. Les malades, dans leurs galeries, passent la journée dans une région ensoleillée, mais *jamais ils ne sont exposés directement aux rayons du soleil*; la profondeur des galeries et l'installation de rideaux les mettent toujours à l'abri. Pour M. Sabourin, c'est une des conditions essentielles de la cure; il considère que

[1] Une communication de M. Sabourin au dernier Congrès de la tuberculose vise ce point spécial.

l'exposition au soleil pour le patient au repos est à elle seule capable d'entretenir la fièvre, et même de la provoquer chez ceux qui ne l'ont pas, sans compter les autres accidents imputables aux rayons solaires et relevant d'une sorte d'état congestif général (céphalalgie, inappétence, et surtout congestions pulmonaires et hémoptysies). Même à la promenade, les malades se garantissent la tête et les épaules avec une ombrelle. A l'inverse de ce qui se passe en Allemagne, où les repas sont très multipliés, au Canigou on ne fait que trois repas par jour à la mode française : le petit déjeuner du matin (thé, café, chocolat, toujours avec du beurre) et deux grands repas de table d'hôte. En dehors des repas, les malades ne sont nullement astreints à prendre des aliments d'une façon régulière, comme cela se passe à l'étranger ; le lait et le cognac, en particulier, ne sont donnés que dans des cas tout à fait spéciaux. Le lait est toujours frais ; une vacherie est annexée à l'établissement.

En entrant au sanatorium, tout malade prend l'engagement, *sous peine d'exclusion*, de ne jamais cracher à terre ni dans un mouchoir. Chacun a, à sa disposition, deux crachoirs : 1° un crachoir de poche pour la promenade ; 2° un crachoir de « cure », à main, pour le jour et la nuit. Enfin, des crachoirs plus vastes, à large orifice, sont disséminés partout où les malades peuvent aller dans l'établissement. Tous ces crachoirs renferment constamment une certaine quantité de liquide. Tous les matins, leur contenu est mélangé à de la sciure de bois, de façon à former une masse demi-solide, qui est incinérée dans les cornues de l'usine à gaz. A la sortie des malades de l'établissement, les chambres qu'ils ont occupées sont soumises à une désinfection complète ; dans ce but, une étuve est installée au sanatorium. D'ailleurs, en temps ordinaire, tout leur linge passe à l'étuve avant d'être porté à la lessive.

D'après les renseignements que nous a fournis M. Sabourin, l'expérience de l'hiver 1890-91, malgré la rigueur de la température (on n'avait point vu dans la région un hiver semblable depuis 1829), a donné les résultats les plus satisfaisants. Le fait le plus remarquable, c'est la facilité avec laquelle les phtisiques s'acclimatent au froid ; il suffit de quelques jours pour qu'un malade, fébricitant ou non, supporte la cure à l'air libre de neuf heures du matin à dix heures du soir. Dès que l'accoutumance est établie, on constate une sédation remarquable de l'organisme ; et, par-dessus tout, une diminution très notable de la toux. Du reste, un des rôles que s'impose le directeur du sanatorium, c'est d'apprendre aux patients à discipliner la toux, à ne tousser que lorsqu'elle doit être efficace et suivie d'expectoration. Il est surprenant de voir combien on tousse peu au sanatorium.

Les malades fébricitants qui, chez eux, sont accablés par leurs accès, ne se doutent plus au sanatorium qu'ils ont de la fièvre ; le thermomètre seul indique l'élévation de la température.

Au point de vue de la fièvre des phtisiques, M. Sabourin distingue deux formes : 1° la fièvre tuberculeuse proprement dite ; 2° la fièvre d'usure musculaire, sorte de fièvre de surmenage qui ne survient que lorsque les malades ont fait trop d'exercice. Cette seconde variété cède immédiatement à la cure au repos. Quant à la première, beaucoup plus difficile à vaincre, elle est d'abord bien mieux supportée par les patients ; et, lorsque la maladie est susceptible d'une amélioration rapide, elle tombe assez vite d'elle-même.

Un résultat presque constant de la diminution de la fièvre, c'est la suppression complète et rapide des sueurs nocturnes. D'ailleurs, il arrive souvent que le seul fait de coucher la fenêtre ouverte supprime les sueurs.

Au bout de peu de temps, les fonctions digestives se raniment, l'embonpoint revient; le moral se relève. Dès lors, on voit les bacilles des crachats diminuer peu à peu et quelquefois disparaître totalement.

En principe, on administre peu de médicaments au sanatorium; la créosote à hautes doses, et de préférence en lavement, pour les malades qui la supportent, l'antipyrine, si la fièvre est trop rebelle, sont les seuls médicaments employés.

En résumé, la cure au repos et à l'air libre permet de combattre toutes les insuffisances et toutes les irrégularités fonctionnelles qui sont l'effet de la consomption tuberculeuse; et, surtout, elle est le meilleur agent de transformation radicale de l'organisme du phtisique.

Ce n'est certes pas une médication infaillible, mais c'est celle qui donne le plus grand nombre de succès (1).

Le régime de vie adopté dans les sanatoria peut être appliqué dans les installations particulières; il suffit de disposer d'un jardin et d'une guérite de bain de mer capitonnée et ouverte sur une de ses faces. Mais il faut alors que le malade se mette sous la direction d'un médecin éclairé auquel il doit obéir aveuglément; il faut qu'il ne prête aucune attention aux conseils de son entourage, et qu'il refuse d'accepter les remèdes qui ne manquent jamais de lui être apportés par d'obligeants amis. Les malades en liberté ont beaucoup de peine à exécuter minutieusement les pratiques sur lesquelles est basé le régime de l'aération permanente et du repos; là est l'écueil de la cure libre; et c'est ce qui fait la supériorité des sanatoria, où le malade est isolé de son entourage, « livré à la seule influence médicale, et mis à l'abri des discussions, des hésitations, des conseils fantaisistes, et de la griffe des charlatans qui lui font absorber des panacées et le laissent vivre à son gré ». (G. Daremberg.)

La cure à l'air libre et au repos peut se faire partout, sauf au voisinage des grandes agglomérations humaines ou des routes très fréquentées; mais elle est beaucoup plus facile à réaliser dans les régions où la température ne présente que de faibles oscillations, où le soleil pénètre largement, où l'air est pur et sans brouillards, et où le sol est sec. C'est dans les localités remplissant ces conditions que l'on doit construire les sanatoria ou que l'on doit diriger les phtisiques qui veulent faire librement leur cure (2).

Quand un phtisique riche ne veut pas s'enfermer dans un sanatorium et peut sans inconvénient aller vivre où le médecin l'envoie, on doit choisir le climat qui convient le mieux à son état.

§ 39. Jaccoud a étudié avec soin les *climats* qui conviennent aux phtisiques

(1) Quand un phtisique est irrémédiablement perdu, ou quand il présente des accidents aigus, il faut éviter de le faire voyager et il ne faut pas l'envoyer dans un sanatorium; mais, même quand il est dans un des deux cas précédents, le phtisique peut essayer, *chez lui*, sous la direction du médecin, la cure à l'air libre et au repos.

(2) M. Debove, à l'hôpital Andral, et M. Oulmont, à l'hôpital Tenon, ont réalisé la cure au repos et à l'air libre dans leurs services respectifs et s'en sont bien trouvés. (Voyez: Courtois-Suffit et Boulay, Traitement de la tuberculose par l'aération continue, *Gaz. des hôp.*, 1890, n° 60.)

et, bien que cette question n'ait plus l'importance qu'on y attachait il y a quelques années, les conclusions très étudiées de ce maître restent parfaitement exactes et doivent guider le choix du médecin.

Jaccoud divise les climats en deux catégories :

1° Les *climats d'altitude* ou *à basse pression barométrique*, qui sont *fortifiants* et *stimulants* et dont les types les plus parfaits sont les stations comprises entre 1500 et 1900 mètres; mais au-dessous de cette limite inférieure et en descendant *jusqu'à* 1000 *mètres dans nos latitudes*, et *jusqu'à* 500 *mètres dans le nord*, les résidences doivent être rattachées à la même classe; car si elles n'ont pas au même degré que les types parfaits l'influence particulière résultant de la diminution de la pression atmosphérique, si elles n'ont pas non plus la sécheresse et la pureté exceptionnelle de l'air, elles possèdent en commun, de par l'ensemble de leurs autres conditions météorologiques, une action fortifiante et reconstituante analogue à celle du climat de montagne. Voici, pour l'Europe, l'énumération des principales stations de ce groupe : Falkenstein, dans le Taunus (500 mètres); Göbendorf, en Silésie (557 mètres); Aussee, en Styrie (700 mètres); Gaudal, en Norvège (805 mètres); Davos-Platz(1), en Suisse (1556 mètres); Samaden et Saint-Moritz, en Suisse (1745 et 1855 mètres).

Ces stations présentent des différences qui font varier l'intensité de leurs effets, ce qui permet de répondre, dans la pratique, aux indications variables tirées de l'individualité des malades. Les climats d'altitude conviennent surtout pour les prédisposés ou pour les phtisiques commençants, surtout lorsqu'ils sont apyrétiques; ils conviennent aussi aux phtisiques qui portent une caverne limitée et qui n'ont pas de fièvre. Ils ne conviennent pas aux phtisiques qui ont habituellement de la fièvre, à ceux qui ont des lésions étendues, à ceux qui sont atteints de phtisie laryngée et de tuberculose intestinale, à ceux qui sont dans la phase consomptive confirmée, aux sujets atteints de phtisie fibreuse et d'emphysème.

2° Les *climats de plaine*, à pression barométrique moyenne, ou peu inférieure à la moyenne, ont une influence *sédative*, *calmante*; ils comprennent toutes les stations, montueuses ou non, dont l'altitude est inférieure à 400 mètres. Jaccoud place au premier rang de ces stations : Madère et Alger (Mustapha supérieur); puis viennent Palerme et Catane (Sicile); l'Égypte; Méran (Tyrol); Montreux et Lugano (Suisse); Pau, Pise (Italie); Arcachon et Biarritz, Amélie-les-Bains; les stations de la Riviera méditerranéenne; Hyères, Cannes et Menton dans la Riviera française, San Remo et la Spezia dans la Riviera italienne (Cannes est plus excitant que Menton, Menton l'est plus que San Remo, qui l'est à son tour plus que la Spezia); les rives méditerranéennes de la Grèce, de l'Espagne, du Portugal, du Maroc, et les îles Canaries. Ces stations sont d'autant plus favorables que la température y est sujette à de moins fortes oscillations. Elles conviennent surtout aux phtisiques fébriles; à ceux qui sont à la période du ramollissement; à ceux qui sont sujets à des poussées aiguës de bronchite, de congestion, de pneumonie; aux sujets atteints de phtisie fibreuse et d'emphysème, de phtisie laryngée, de tuberculose intestinale; à ceux qui ont des lésions pulmonaires très étendues; à ceux enfin qui sont dans la période consomptive confirmée.

(1) Richardière. *Une visite à Davos*. Semaine médicale, 1886, p. 372.

Il importe peu que la station choisie soit au bord de la *mer*. Laënnec était convaincu de l'action bienfaisante de l'atmosphère maritime sur les phtisiques; en réalité, une station maritime ne vaut que par la pureté de l'atmosphère, et celle-ci peut se trouver dans l'intérieur des terres. Les *voyages en mer*, déjà préconisés par Arétée, Pline, et remis en honneur par quelques médecins modernes, doivent être appréciés de la même manière.

Les indications précédentes suffiront à guider le médecin dans le choix d'une station; elles n'ont d'ailleurs rien d'absolu; et elles doivent être modifiées suivant chaque cas individuel(1).

Mais ce qu'il ne faut pas oublier, c'est que le phtisique qui va s'installer dans une de ces résidences *doit s'y soumettre à la cure au repos et à l'air libre*; sans cela, il est parfaitement inutile qu'il se déplace. Le choix d'une station a beaucoup moins d'importance que le régime de vie que l'on y adoptera.

Une règle sur laquelle Jaccoud a beaucoup insisté consiste à ne pas interrompre la cure sous des prétextes divers ; certains malades, installés dans une station dite *hivernale*, reviennent à leur foyer lorsque arrive le mois de mars; d'autres voyagent constamment; ils vont de station en station, errant pendant l'hiver à travers les pays chauds, et pendant l'été à travers les pays frais. Il faut adopter une *résidence fixe*, y suivre la cure à l'air libre et au repos, et ne pas l'interrompre sans l'avis motivé du médecin traitant. La cure à l'air libre et au repos doit être suivie, non pas des mois, mais des années.

§ 40. Quand un phtisique riche ne peut quitter ses occupations pendant l'hiver, surtout quand il est atteint d'une phtisie commençante, on peut lui conseiller, pendant l'été, un séjour dans une *station thermale*; on lui recommandera de s'y reposer, d'y vivre à l'air libre, et de ne faire qu'un minimum de traitement thermal. On pourra l'envoyer à la Bourboule, au Mont-Dore, aux eaux sulfureuses faibles des Pyrénées, particulièrement aux Eaux-Bonnes. Nous avons précisé plus haut les indications de ces diverses stations. Dans la plupart d'entre elles, il existe des médecins éclairés qui savent que les eaux thermales ne guérissent pas la phtisie et qui n'ignorent pas que leur usage est parfois très dangereux.

§ 41. La cure à l'air libre et au repos ne peut être prescrite qu'aux phtisiques qui ont des loisirs et de la fortune. Pour les phtisiques indigents, elle est impossible à réaliser; cela est vraiment lamentable et cruel. Ceux qui font profession de s'occuper des besoins de la société devraient bien voir qu'il y a là une plaie vive. Il faut, de toute nécessité, créer des *hôpitaux spéciaux pour le traitement des phtisiques pauvres*. Quelques voix se sont élevées en faveur de cette création : J. Bergeron, Ferrand, Grancher, Letulle, d'autres encore, en ont montré l'urgence; ils ont calculé aussi l'économie qui en résulterait pour l'Assistance publique. Mais jusqu'ici l'administration ne paraît pas s'être émue de l'état de choses actuel. On nous dit que l'objection principale adressée à l'institution des sanatoria pour phtisiques indigents est de l'ordre sentimental; on prétend qu'il serait inhumain de faire entrer un malade dans un établissement sur la porte duquel on lirait : *Hôpital pour phtisiques*. Rien n'oblige d'abord à décorer un portique de cette inscription. Ensuite, on peut répondre

(1) Voyez aussi à ce sujet, en outre des auteurs déjà cités : Lindsay, *Traitement climatérique de la phtisie*. Traduit par F. Lalesque (d'Arcachon), Paris, 1892.

qu'un pareil hôpital existe à Londres; et l'on peut ajouter que les phtisiques riches qui vont s'enfermer dans un sanatorium savent parfaitement où ils vont et ne s'en portent que mieux. D'ailleurs, à moins de se trouver en présence d'un malade irrémédiablement perdu, il faut que le médecin éclaire le phtisique sur la nature de son mal et cela dès le début; à cette condition seulement, le sujet sera assez docile pour exécuter minutieusement les prescriptions qui lui seront faites. C'est un point sur lequel nous reviendrons.

La cure au repos et à l'air libre doit être associée à une alimentation réparatrice et à quelques pratiques, telles que la gymnastique respiratoire et la stimulation cutanée, et parfois aussi à quelques remèdes qui en augmentent l'efficacité.

§ 42. **Régime alimentaire du phtisique.** — Le phtisique perd sa substance par toutes les voies et par tous les modes, particulièrement par l'expectoration, par les sueurs, par la diarrhée, par les combustions fébriles; il lui est donc plus nécessaire qu'à un autre de manger pour obvier à ces déperditions.

Malheureusement, l'estomac du malade ne supporte pas toujours l'alimentation et la suralimentation; il est vrai que quelques médecins s'en préoccupent peu; sur la foi de Debove, ils disent aux phtisiques : « Mettez dans votre estomac le plus d'aliments possible; il importe peu que vous ayez un suc gastrique normal ou un estomac dilaté; si vous n'avez pas d'appétit, faites un effort de volonté pour manger; et si vous ne pouvez surmonter votre dégoût pour les aliments, on vous gavera à l'aide de la sonde ». Prescrire au phtisique de mettre dans son estomac le plus d'aliments possible est un très bon conseil lorsqu'il a conservé son appétit et que ses fonctions gastriques sont normales. L'engager à faire un effort de volonté pour surmonter l'anorexie quand elle existe est encore un bon conseil, à la condition que la perte de l'appétit soit une sorte de dégoût nerveux, et qu'elle n'ait pas sa source dans l'hypochlorhydrie et dans l'inertie de l'estomac. Mais si un phtisique atteint de dyspepsie essaie de se suralimenter ou de se gaver avec la sonde, nous pouvons affirmer, par expérience personnelle, qu'il ne continuera pas longtemps, et que d'ailleurs il n'en retirera aucun bénéfice. On n'assimile bien que ce que l'on digère bien. Nous avons observé des phtisiques fébriles qui avaient conservé leur appétit; ils mangeaient beaucoup et se consumaient néanmoins jusqu'à l'asphyxie finale. Cela est si vrai que la suralimentation par la sonde (gavage), préconisée par Debove, est aujourd'hui à peu près abandonnée.

Nous n'allons indiquer ici que le régime qui convient aux phtisiques dont les fonctions gastriques sont à peu près normales; nous indiquerons plus loin celui qui convient aux phtisiques dyspeptiques ou aux phtisiques fébricitants.

Le phtisique doit se nourrir surtout de *viandes*, d'*œufs*, de *graisse*, de *lait*; il ne mangera que peu de féculents, et encore moins de légumes verts. Comme boisson, il préférera au vin le thé légèrement alcoolisé ou la bière : telles sont les indications générales du régime alimentaire.

Pour réparer les pertes en azote, il faut que le phtisique mange beaucoup de *viande*; il doit en absorber sous toutes les formes (rôties, grillées, bouillies, braisées, en daube) et de toutes les qualités (volailles, viandes de boucherie, charcuterie, gibier, poissons, crustacés, huîtres); on ne doit pas craindre de les

assaisonner avec des épices de haut goût. La *viande crue* (Weiss, Fuster) est souvent très utile; lorsqu'elle a été râpée avec un couteau, pilée dans un mortier et passée dans un tamis, elle arrive à l'estomac sous forme de fibres musculaires extrêmement divisées, et par suite très facilement peptonisables; on en prescrit 80 à 200 grammes par jour qu'on fait absorber dans du bouillon ou sous forme de bols enrobés avec de la poudre de sucre. L'usage de la viande crue donne assez souvent le tænia, ce qui n'est qu'un léger désagrément. Le *bouillon* ne sera pris qu'en quantité modérée; il a l'avantage d'exciter l'appétit; mais, il renferme des sels de potasse, qui sont nuisibles au dédoublement des albuminoïdes par voie d'hydratation (Wurtz, Henninger). Il est prouvé aujourd'hui que la *gélatine* (pieds et têtes de veau) peut se transformer en peptone; on pourra donc se servir des viandes gélatineuses qui sont savoureuses pour varier l'alimentation du phtisique. Les *peptones* pourraient probablement rendre de grands services; mais elles sont en général si mal préparées qu'il vaut mieux y renoncer. Il faut repousser le *jus de viande*, les *extraits de viande*, qui ne renferment qu'une faible partie de substances albuminoïdes et beaucoup de principes extractifs; il ne faut pas ordonner de la *poudre de viande*, dont l'odeur est presque toujours repoussante, et qui renferme une forte proportion d'azote inassimilable; on peut s'en assurer en faisant l'épreuve avec l'appareil de dosage de l'urée à l'hypobromite de soude.

Les *œufs* sont une des bases de l'alimentation des phtisiques; l'albumine du blanc d'œuf est très assimilable; et le jaune contient de la graisse et du fer sous des formes également très appropriées à l'assimilation.

Les *graisses*, surtout les graisses animales, doivent entrer pour une large proportion dans l'alimentation du phtisique sous forme de beurre, de cervelle, de jaune d'œuf, de gras de jambon, etc. Elles ont la propriété d'entraver la désassimilation non seulement des corps gras, mais encore des albuminoïdes. D'après Bischoff, l'usage des graisses entraverait la désassimilation des phosphates, et l'on a interprété ainsi, au moins pour une part, les bons effets de l'huile de morue dans la phtisie.

Le *lait* est très utile au phtisique; c'est un aliment complet; on prescrira au malade d'en absorber de 1/2 litre à 1 litre dans les vingt-quatre heures. Si le lait de vache ou le lait de chèvre sont mal tolérés, on s'adressera au lait d'ânesse. Le *fromage* est un bon aliment azoté qui convient aux phtisiques. Aux malades qui se dégoûtent du lait, on ordonnera le *koumys* ou le *kéfir*, laits de vache ou de jument fermentés, renfermant de l'alcool et de l'acide carbonique, et offrant au goût la saveur d'un fromage liquide. Nous connaissons plusieurs phtisiques qui se sont alimentés avec du kéfir et qui s'en sont fort bien trouvés; il y a trois variétés de kéfir: l'une est laxative (n° 1), l'autre donne un peu de constipation (n° 3), la troisième est indifférente (n° 2). Chacunes d'elles convient, on le conçoit, à des catégories différentes de malades.

Les *végétaux verts* sont peu utiles, car ils renferment peu de matière nutritive sous un fort volume et sont riches en sels de potasse.

Les *féculents* et le *pain* doivent être administrés en petite quantité, car, à proportion égale de carbone, ils nourrissent infiniment moins que la viande, les graisses et les œufs; les féculents seront prescrits surtout sous forme de purée de lentilles, de maïs, de haricots, de fèves, de pois, des pommes de terre,

de châtaignes, ou sous forme de bouillies confectionnées avec diverses farines.

En ce qui concerne les boissons, il faut proscrire le *vin* comme boisson habituelle, et conseiller simplement un verre à bordeaux de vin généreux à la fin du repas; la boisson habituelle sera le *thé légèrement alcoolisé* ou la *bière*; le *stout*, bière noire et forte, possède des propriétés reconstituantes indiscutables. L'*alcool* est très utile, sous forme de cognac ou de rhum, mais à la condition que les 20 à 30 grammes qui doivent être pris en 24 heures soient absorbés à dose fractionnée, en plusieurs fois, mélangés au lait, au thé, etc.

En résumé, aux phtisiques apyrétiques qui ont un bon appétit et des fonctions digestives normales on peut conseiller, avec G. Daremberg, le type alimentaire suivant, comme régime quotidien : viande brute, 600 grammes; pain, 350 grammes; 2 œufs; beurre et graisses, 80 grammes; pommes de terre, 100 grammes; riz, macaroni, pois, haricots, lentilles, 300 grammes; bière, 1 litre; lait, 1/2 litre; cognac, 20 grammes; on peut ajouter du fromage et des fruits. Cette masse alimentaire pourra être prise en 3, 4, 5 fois; en général, les malades font quatre repas : le matin, une tasse de lait et un œuf; à midi, repas de viande, légumes, beurre, fromage, dessert; à quatre heures, une tasse de lait et un œuf; à sept heures, même repas qu'à midi. Quelques malades prennent une tasse de lait en se couchant. Mais on ne doit pas établir de règle immuable pour l'heure et le nombre des repas; on laissera le malade se guider par son instinct stomacal.

§ 43. **Gymnastique respiratoire.** — Pour combattre l'hypotrophie et l'inertie fonctionnelle du poumon des phtisiques, on a proposé de leur faire faire des exercices respiratoires; Jaccoud conseille des séries d'inspirations et d'aspirations forcées; Maurel prescrit de respirer par le mode nasal, par des mouvements respiratoires larges et par le type costal.

Mais si l'on veut obtenir une réelle suractivité de la ventilation pulmonaire, il faut recourir à l'aérothérapie dont nous avons indiqué la technique en étudiant le traitement de l'emphysème. C'est le bain d'air faiblement comprimé qui convient le mieux aux phtisiques; mais il ne doit être prescrit qu'aux tuberculeux au début, sans fièvre, sans tendance aux hémoptysies; ou à ceux qui sont atteints de phtisie fibreuse avec emphysème.

§ 44. **Stimulation cutanée.** — Il faut, chez les phtisiques, prendre un soin tout particulier de la peau, « cette grande surface nerveuse dont les incitations retentissent avec tant d'énergie sur la nutrition générale » (Bouchard). En stimulant la peau, on excite l'action trophique du système nerveux et l'on améliore l'organisme du phtisique.

Les *frictions* peuvent être prescrites à tous les malades; tous les matins ou tous les soirs (la friction doit être faite le soir si le phtisique a des sueurs nocturnes), on frictionne rapidement le corps avec de l'alcool de lavande ou de l'essence de térébenthine, puis on fait une friction sèche avec des gants de flanelle ou une serviette rude.

Les *lotions* fraîches, vinaigrées ou salées, sont utiles aux phtisiques qui ont une légère fièvre vespérale, ou une atonie générale de l'organisme, avec refroidissement fréquent des membres inférieurs. « Le phtisique se met à genoux au centre d'un large bassin en zinc ou en caoutchouc; on exprime sur sa nuque et

sur son cou deux grosses éponges qu'on promène sur tout le tronc. L'eau doit être d'abord à 22 degrés, puis progressivement, en dix jours, on descend à 12 degrés. Après la lotion fraîche, le malade est frictionné vigoureusement, roulé dans une couverture et placé dans son lit pendant quinze à vingt minutes. Les lotions fraîches devront être conseillées avec une grande prudence aux phtisiques rhumatisants; chez de tels malades, on peut employer, selon le conseil de Lasègue, une immersion rapide dans un bain dont la température est de 2 degrés inférieure à celle du corps. » (G. Daremberg.)

A tort ou à raison, les *bains* passent, aux yeux de la majorité des médecins, pour être nuisibles aux phtisiques.

Les *douches froides* de quatre à dix secondes ont été administrées à tous les phtisiques par Brehmer et Sokolowski; elles sont conseillées par Jaccoud seulement au début de la phtisie, quand il n'existe pas de fièvre. La douche froide a l'avantage d'endurcir le malade contre l'action du froid, d'activer les fonctions cutanées, de faire respirer profondément et de stimuler tout l'organisme. Mais c'est une arme difficile à manier et dont il ne faut user qu'avec une grande prudence.

§ 45. **Huile de foie de morue et glycérine.** — L'huile de foie de morue est un remède utile et un bon aliment pour les phtisiques sans fièvre qui peuvent la digérer. Depuis 1790, époque où Perceval en proposa l'usage aux phtisiques, elle a été constamment employée; de nos jours, Walshe, Jaccoud, Grancher, G. Daremberg, l'ont ardemment préconisée. L'huile de foie de morue a une composition assez complexe qui a été étudiée récemment par A. Gautier et Mourgues. Elle renferme d'abord de l'oléine et de la margarine et, par ces substances, elle agit comme un aliment gras; elle renferme en outre des composés phosphorés (phosphates, acide phospho-glycérique, lécithines), et des alcaloïdes (butylamine, amylamine, morrhuine et acide morrhuique). Ces derniers corps, d'après les expériences de ces deux auteurs, exciteraient l'activité du système nerveux trophique et augmenteraient l'appétit. A. Gautier et Mourgues ont aussi montré qu'il ne fallait employer que les huiles *fauves* ou *blondes*, et rejeter l'usage des huiles blanches ou noires.

La plupart des médecins ne prescrivent guère que 2 cuillerées à soupe d'huile de foie de morue par jour. Jaccoud, Grancher et G. Daremberg pensent que la dose *minima* doit être de 4 cuillerées à soupe par jour, et qu'on doit inciter les malades à en prendre 10 à 12 cuillerées. En général, on n'administre l'huile de foie de morue que pendant l'hiver; Jaccoud pense qu'on peut aussi la prescrire pendant l'été.

L'usage de l'huile de foie de morue engraisse rapidement les malades. Mais engraisser un phtisique n'est pas le guérir. Il est des malades qui meurent de consomption ou d'une complication tout en augmentant de poids. Il nous semble qu'on a un peu trop exalté les bienfaits de ce remède, qui est excellent quand on ne lui demande que ce qu'il peut donner, c'est-à-dire une stimulation générale de l'organisme et une amélioration de la nutrition. L'huile de foie de morue possède, en somme, la même valeur que l'arsenic ou les préparations de phosphore.

§ 46. L'huile de foie de morue est mal tolérée par les phtisiques qui présentent de la dyspepsie ou de la fièvre. Dans ce cas, Jaccoud la remplace par

la *glycérine*, qui doit à son caractère d'alcool d'être bien digérée dans l'état de fièvre. La glycérine, alcool polyatomique, est, comme tous les alcools, un agent d'épargne; elle a des effets eutrophiques indiscutables; son usage augmente le poids du malade. Jaccoud prescrit tous les jours 40 grammes de glycérine additionnée d'une goutte d'essence de menthe et de 10 grammes de cognac ou de rhum; le malade prend cette préparation en deux ou trois fois, soit au moment des repas, soit dans l'intervalle.

§ 47. **Arsenic.** — L'arsenic, qu'on prescrit fréquemment dans la phtisie pulmonaire, ne doit pas être considéré comme un spécifique; il agit par l'influence favorable qu'il exerce sur la nutrition; c'est un médicament d'épargne (G. Sée), il stimule l'assimilation (Peter), peut-être en agissant sur le système nerveux trophique (G. Daremberg). Ses propriétés incrassantes sont bien connues. Très souvent on arrive avec facilité à augmenter le poids des phtisiques en leur donnant de l'arsenic.

On ne doit pas administrer l'arsenic aux tuberculeux qui présentent des troubles gastro-intestinaux ou qui sont sujets aux hémoptysies.

Nous prescrivons 1 ou 2 granules de Dioscoride par jour, ou encore la solution suivante :

Eau distillée.	300 grammes.
Arséniate de soude	0gr,05.

1 ou 2 cuillerées à soupe par jour, aux repas.

Nous n'administrons l'arsenic que pendant trois jours de chaque semaine ou pendant quinze jours de chaque mois.

A l'exemple de Peter, nous ne recherchons par l'arsenisation systématique et nous n'ordonnons jamais de fortes doses. Nous avons gardé le souvenir de deux confrères phtisiques qui avaient pris l'arsenic à doses élevées et qui sont morts avec un embonpoint énorme; ils étaient gras, bouffis et pâles; l'arsenisation ne les a pas empêchés de succomber.

L'eau arsenicale de la *Bourboule* peut remplacer la solution dont nous venons de donner la formule; on peut la prescrire à la dose d'un verre à bordeaux tous les jours; elle est très bien supportée.

L'eau du *Mont-Dore* est aussi arsenicale; mais sa minéralisation est trop faible pour qu'on puisse attribuer sa réelle efficacité à la dose infinitésimale d'arsenic qu'elle contient. On envoie souvent au Mont-Dore les phtisiques au début, même hémoptoïques, lorsqu'ils sont de souche neuro-arthritique; quelques-uns en retirent un bénéfice considérable; ce résultat est dû probablement aux inhalations de vapeur d'eau chaude qui facilitent la toux et l'expectoration, à l'excitation cutanée provoquée par les bains, les douches et les bains de pieds chauds, et à l'altitude élevée de la station (1050 mètres).

§ 48. **Préparations phosphorées calciques.** — Les préparations phosphorées calciques, particulièrement les *hypophosphites* et les *phosphates*, ont été considérées par certains médecins anglais comme un véritable spécifique de la tuberculose. Cette exagération a fait oublier les services qu'elles peuvent rendre dans le traitement de la phtisie. Nous avons déjà signalé l'énorme déperdition de phosphates qui s'opère chez les phtisiques; il est utile de réparer ces pertes et de fournir à l'organisme ce qui lui manque.

On peut arriver à ce but en prescrivant du *lait phosphaté* (lait d'une vache qui absorbe tous les jours 80 grammes de phosphate de chaux, ou d'une chèvre qui en absorbe tous les jours 30 grammes).

Nous nous sommes servis quelquefois de l'huile phosphorée du *Codex*, que nous associons à l'huile de foie de morue créosotée :

Huile de foie de morue.	300	grammes.
Créosote	15	—
Huile phosphorée au 1/1000e.	30	—

1 cuillerée à soupe à chaque repas.

Cette préparation est efficace quand l'estomac la tolère bien; mais il arrive souvent qu'elle est mal supportée.

On peut aussi administrer le phosphate de chaux en cachets à la dose de 2 ou 3 grammes; ou encore les solutions d'hypophosphite de chaux, de biphosphate de chaux, de chlorhydro-phosphate de chaux ou de lacto-phosphate de chaux, qui sont pour la plupart inscrites au *Codex* et qu'on emploie à la dose de 2 ou 3 cuillerées à soupe par jour.

§ 49. **Médications diverses.** — Le *sulfate de spartéine* en injections sous-cutanées a été conseillé par Roussel et de Backer; ce médicament élève la tension artérielle, presque toujours affaiblie dans la phtisie (Marfan); et son emploi serait un des bons moyens à mettre en œuvre quand on cherche à transformer l'organisme du phtisique et à élever chez lui le taux de la vitalité.

§ 49 *bis*. Le *chlorure de sodium* n'est pas un spécifique de la phtisie, comme l'avait cru Amédée Latour; mais il est utile pour soutenir la nutrition des phtisiques, qui perdent beaucoup de chlorures par les crachats (G. Daremberg) et par les urines (Rommelaëre, Stokvis, Guerder et Gautrelet). On peut l'administrer en solution, associé à l'arséniate de soude ou à une préparation phosphatique. Quant aux eaux minérales salines, dont Salies-de-Béarn offre le type, *on doit éviter d'y envoyer des phtisiques* : ces eaux ne sont utiles que pour les sujets prédisposés, mais non encore tuberculeux.

§ 50. Les *inhalations d'oxygène* sont parfois un adjuvant utile du traitement; elles ont souvent pour effet de stimuler l'appétit; elles sont surtout indiquées, d'après G. Daremberg, en cas de sécrétion bronchique purulente et abondante. Les travaux de Mathieu et Urbain ont démontré que le pus absorbe l'oxygène et le transforme en acide carbonique. Cette viciation de l'atmosphère pulmonaire par le pus est rapidement corrigée au moyen des inhalations d'oxygène, et cette pratique peut rendre à la vie, pour quelques jours du moins, de véritables mourants.

§ 51. Les injections sous-cutanées d'*extrait de testicules* d'animaux, suivant la méthode de Brown-Sequard, par l'action spéciale qu'elles exercent sur le système nerveux, peuvent rendre des services; d'après les médecins qui les ont employées, elles ont pour effet de relever l'appétit, augmenter les forces, et de supprimer les sueurs; mais elles ne modifient pas les lésions locales.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

§ 52. **Traitement de la fièvre.** — Nous nous sommes efforcé de montrer l'importance de l'élément fébrile au point de vue du pronostic de la tuberculose; nous avons insisté sur la gravité des phtisies accompagnées de fièvre, et sur la bénignité relative des phtisies apyrétiques. Il y aurait donc un intérêt majeur à connaître une médication qui permît de combattre avec efficacité la fièvre tuberculeuse.

« Abaisser la température des tuberculeux, disait Lasègue, c'est commencer à les guérir. » Malheureusement, les moyens dont nous disposons pour combattre la fièvre des phtisiques sont très insuffisants. Les préparations de *quinine* ne réussissent que médiocrement et sont à peu près abandonnées.

Jaccoud a vanté l'usage de l'*acide salicylique* comme antithermique dans la tuberculose; quand l'estomac est en bon état, il donne le premier jour 2 grammes d'acide salicylique; le second et le troisième jour, 1gr,50 ou 1 gramme, selon les cas; si, après ces trois jours, la fièvre n'a pas cédé, il revient à 2 grammes, recommençant ainsi la série, soit sans interruption, soit après un intervalle de repos; il maintient le médicament à la dose tolérée jusqu'à la chute de la fièvre, ou du moins jusqu'au moment où il est établi qu'il est sans action. L'acide salicylique est prescrit en nature, par cachets de 50 centigrammes, espacés de manière que la dose totale soit prise dans un intervalle d'une heure, s'il s'agit de 2 ou 3 grammes; d'une demi-heure, si la dose est moindre; l'administration doit être achevée quatre heures avant le moment de l'accès fébrile. Avec chaque cachet on fait prendre un grand verre d'eau aiguisée de 2 ou 3 cuillerées à café de cognac. Cette médication réussit quelquefois; mais elle est très infidèle. Tout récemment, S. Bernheim a proposé d'administrer l'acide salicylique en injections sous-cutanées; il aurait réussi ainsi, non seulement à couper la fièvre, mais encore à supprimer les sueurs nocturnes; il emploie la formule suivante :

Acide salicylique pur.	1gr,50
Éther sulfurique.	3
Huile d'amandes douces.	10 50

Faire dissoudre l'acide salicylique dans l'éther, filtrer la solution sur du coton hydrophile, remplacer la quantité d'éther qui a pu s'évaporer pendant la filtration, puis ajouter l'huile d'amandes douces par petites fractions en agitant chaque fois, et renfermer enfin le produit dans un flacon bouché à l'émeri. On injecte 2 à 4 centimètres cubes chaque soir.

A l'heure actuelle, l'*antipyrine* passe pour être l'antithermique par excellence des phtisiques (Filehne, Kiener, Jeannel, Grasset, G. Daremberg, Landouzy, Billet). Grasset conseille de l'administrer à doses fractionnées et décroissantes (1 gramme, 0gr,75, 0gr,50), soit en cachets, soit en potion, et d'échelonner les prises de telle sorte qu'il n'y ait pas, dans les 24 heures, un seul instant où

l'action du remède ne se fasse sentir. G. Daremberg a établi, en 1885, les règles suivantes pour l'administration de l'antipyrine :

1° Si la fièvre débute à 2 heures de l'après-midi, et cesse vers 7 heures du soir, et si elle ne dépasse pas 38 degrés de 5 heures à 7 heures, elle est coupée par 0gr,75 d'antipyrine pris à 3 heures 1/2;

2° Si la fièvre atteint 38 degrés à 3 heures, et 38°,5 à 6 heures, il faut donner 0gr,75 d'antipyrine à 11 heures du matin, et 0gr,75 à 3 heures. Si la température atteint 38°,5 à 4 heures et 39 degrés à 6 heures, on porte la dose à 1 gramme;

3° Si la fièvre se prolonge jusqu'à 9 heures du soir, il faut donner 1 gramme d'antipyrine à 11 heures du matin et répéter la dose à 2 heures 1/2 et à 6 heures;

4° Quand la fièvre débute dans la matinée et ne présente qu'une courte rémission nocturne, il est à peu près inutile d'administrer l'antipyrine.

Nous avons administré l'antipyrine à un assez grand nombre de tuberculeux; nous avons observé que ce médicament abaisse certainement la température; mais jamais l'effet antithermique ne persiste après la cessation du remède; la fièvre réapparaît dès qu'on ne l'administre plus. De plus, l'usage de l'antipyrine déprime les forces nerveuses et provoque des sueurs abondantes; parfois, même avec des doses de 2 et 3 grammes, nous avons observé des accidents d'intoxication caractérisés par des éruptions scarlatiniformes, du gonflement des jointures, un malaise allant jusqu'à la lipothymie et une hyperthermie considérable; nous avons observé ces accidents chez des phtisiques dont le cœur et les reins étaient sains.

Ceux qui considèrent l'antipyrine comme le spécifique de la fièvre tuberculeuse se contentent de peu. L'antipyrine est un remède utile pour diminuer le malaise qui accompagne l'accès fébrile; mais il ne faut pas lui demander plus.

Avec l'*acétanilide* à dose trois ou quatre fois moindres, avec la *phénacétine* à doses deux fois moindres, on obtient les mêmes effets qu'avec l'antipyrine. Ces remèdes sont même mieux tolérés que l'antipyrine. Mais ils ont l'inconvénient de provoquer de la cyanose, accident qui se produit à coup sûr lorsqu'on dépasse la dose de 1 gramme par jour pendant deux jours consécutifs, et qui effraie beaucoup le malade et son entourage, quoiqu'il soit sans danger.

D'après Ladendorf, l'emploi des *injections sous-cutanées de liqueur de Fowler* réussirait dans les deux tiers des cas à abaisser d'une manière persistante la fièvre des phtisiques. L'auteur emploie la formule suivante :

Solution arsenicale de Fowler.	2 grammes.
Eau distillée.	10 —
Chlorhydrate de cocaïne	0gr,05.

On injecte, une fois par jour, d'abord une demi-seringue, puis dès le troisième jour une seringue entière de la solution. Il suffirait souvent de 8 à 10 injections pour faire disparaître la fièvre. C'est une médication qu'on peut essayer.

On a aussi préconisé l'*alcool* comme un antithermique. Au sanatorium de Göbersdorf, dit Pouzet, on fait prendre aux fébricitants, une heure avant le moment présumé de l'accès, 1 ou 2 verres de vin de Hongrie, et on leur applique sur la région précordiale une large vessie remplie de glace. Jaccoud fait prendre la potion suivante en plusieurs fois :

Vin rouge	100	grammes.
Cognac	40	—
Sirop d'écorces d'oranges amères	30	—
Teinture de cannelle	8	—
Extrait de quinquina	5	—

Le meilleur antithermique de la fièvre tuberculeuse, c'est le régime du repos et de l'aération permanente. Il est fréquent de voir la fièvre tomber d'elle-même au bout de quelques semaines de la cure. Mais il est des cas où elle résiste même à ce traitement; alors le phtisique doit être considéré comme très gravement atteint; sa maladie est presque toujours au-dessus des ressources de l'art.

Le malaise qui accompagne ordinairement l'accès fébrile est souvent diminué par l'usage des lotions fraîches.

§ 53. **Toux.** — Il y a, dans la phtisie pulmonaire, comme dans toutes les affections des voies respiratoires, deux variétés de toux : l'une est causée par l'irritation simple qu'exerce l'affection sur les nerfs sensitifs de l'appareil respiratoire; l'autre est engendrée par la présence des sécrétions dans l'arbre bronchique. La première est inutile, la seconde est fructueuse; la première doit être combattue si elle est trop intense; la seconde doit être respectée.

Il faut expliquer au malade les différences qui séparent ces deux variétés de toux, et les engager à résister au besoin de tousser lorsqu'ils ont conscience que la toux ne sera pas suivie d'expectoration; on doit apprendre aux malades à ne pas tousser inutilement; on doit leur dire qu'on peut résister au besoin de tousser, comme on peut résister au besoin de se gratter (Dettweiler).

Si la volonté est insuffisante à empêcher la toux irritative, si celle-ci est intense et trouble le sommeil, on la calmera à l'aide des préparations que nous avons indiquées en étudiant la thérapeutique des bronchites : l'opium et la morphine, l'eau de laurier-cerise, l'alcoolature de racines d'aconit. On a recommandé encore, pour combattre la toux, l'usage interne du sirop d'éther, du bromure de potassium, du sulfonal, du chloral et de l'eau chloroformée saturée. Toutes ces préparations peuvent servir aussi à combattre l'insomnie.

Elles ont presque toutes l'inconvénient d'affaiblir les forces nerveuses. Aussi pourra-t-on recourir à l'*injection sous-cutanée d'eau pure stérilisée*, préconisée en 1880 par Landouzy. L'injection est pratiquée dans la région sous-claviculaire ou cervicale, le plus près possible des points où les malades localisent les picotements qui précèdent la toux. Cette pratique a souvent pour effet de calmer la toux très rapidement et très sûrement, et elle est absolument inoffensive.

Quand les crachats se détachent difficilement, on facilite l'expectoration en prescrivant la terpine ou les inhalations d'eau chaude aromatisée avec un peu de teinture de benjoin.

Le traitement de la toux gastrique qui provoque des vomisssements sera indiqué plus loin.

§ 54. **Hémoptysies.** — Tout phtisique qui a une hémoptysie doit d'abord rester couché dans la position demi-assise, garder une immobilité et un

silence absolus, et ingérer de petits fragments de glace ou des boissons glacées acides (limonades acides, eau de Rabel). A ces recommandations générales on joindra les prescriptions qui conviennent à chaque cas.

Premier cas : Hémoptysie apyrétique légère. — On prescrit une potion renfermant 1 ou 2 grammes d'acide gallique, ou bien 2 à 4 grammes d'extrait de ratanhia. On a aussi recommandé le perchlorure de fer; nous ne l'administrons jamais, car, lorsqu'il est absorbé, il agit en tant que fer, augmente la tension artérielle et aggrave l'hémoptysie.

Second cas : Hémoptysie apyrétique intense. — Si la toux est intense, il faut commencer par l'arrêter avec de fortes doses d'opium. Behier prescrivait :

Extrait thébaïque	0gr,10.
Eau de Rabel.	4 grammes.
Eau.	100 —

A prendre par cuillerées à soupe dans la journée.

Puis on applique des *sinapismes* ou des ventouses *sèches* sur le thorax et les membres inférieurs, ou encore de la *glace sur les testicules ou sur les grandes lèvres* (Gros, d'Alger), ou *sur la poitrine* (Pribram, de Prague), ou *sur le rachis* (Chapmann). Presque tous les médecins pratiquent, dès le début d'une hémoptysie sérieuse, une injection sous-cutanée d'*ergotine* ou d'*ergotinine* de Tauret. Les préparations d'ergot de seigle ne nous paraissent pas avoir sur les vaisseaux du poumon une influence aussi énergique que sur les vaisseaux utérins; elles ne nous ont presque jamais donné de bons résultats.

On a proposé encore, pour arrêter les hémoptysies, d'appliquer un *vésicatoire sur la région du foie* (Guinard), ou de faire boire au malade 150 *grammes d'eau-de-vie* par jour, ou d'administrer 30 gouttes d'extrait fluide d'*hydrastis canadensis* (Cruse), ou des pilules d'*iodoforme* (Chauvin et Jorissenne), ou des capsules d'*essence de térébenthine*. G. Sée conseille vivement d'associer la *terpine* à la *morphine* (1).

Quand tous ces moyens échouent, il reste encore à employer les moyens que nous réservons pour l'hémoptysie fébrile, l'ipéca, le sulfate de quinine et la digitale.

Troisième cas : Hémoptysie fébrile. — Contre l'hémoptysie fébrile on peut diriger tous les moyens que nous venons de passer en revue, mais nous avons été amenés par l'expérience à employer d'emblée l'ipéca pour peu que l'hémoptysie soit abondante.

L'usage de l'ipéca contre l'hémoptysie a été préconisé par Baglivi, Stoll, Trousseau et Peter. Trousseau prescrit 3 à 4 grammes d'ipéca en 4 paquets administrés de 10 minutes en 10 minutes; il recommence la médication si l'hémoptysie récidive et n'hésite pas à y revenir deux ou trois fois. Jaccoud administre l'ipéca d'une autre manière; il cherche à éviter les vomissements; il fait prendre tous les quarts d'heure 0gr,10 de poudre d'ipéca jusqu'à dose nauséeuse; l'état nauséeux obtenu, on écarte les prises, on ne les donne que toutes les demi-heures, toutes les heures, toutes les deux heures, en se réglant sur l'état du pouls, la température, l'imminence du vomissement.

(1) Rappelons que Bouchard et Charrin ont pu arrêter des hémoptysies en injectant sous la peau un produit microbien qui resserre les vaisseaux et qu'ils nomment l'*anectasine*.

Peter et Bucquoy ont prescrit avec succès du *tartre stibié* à la dose de 20 à 30 centigrammes dans une potion de 120 grammes administrée par cuillerées à soupe toutes les deux heures. La médication nauséeuse et vomitive a pour effet de produire une constriction énergique des vaisseaux du poumon. Elle arrête très souvent les hémoptysies.

Si elle ne réussit pas, on peut s'adresser au *sulfate de quinine*, à la dose de 1 gramme à 1gr,50 par jour, ou à la *digitaline cristallisée*, à la dose de 1 milligramme, prise en une seule fois. Il est difficile d'expliquer l'efficacité de ces deux substances contre les hémoptysies; mais cette efficacité est réelle; nous l'avons constatée à maintes reprises.

Quatrième cas : Hémoptysies des femmes tuberculeuses à l'époque de leurs règles ou à l'occasion du coït. — Daremberg les traite par le repos, la révulsion thoracique par une mouche de Milan au niveau du point qui saigne, et une potion ainsi composée :

Bromure de potassium.	10 grammes.
Teinture alcoolique de digitale.	50 gouttes.
Eau	200 grammes.

2 grandes cuillerées à soupe par jour.

Cinquième cas : Hémoptysies de la période caverneuse (rupture d'un anévrysme de Rasmussen). — Ces hémoptysies sont généralement mortelles, quel que soit le traitement employé. Si le médecin est appelé à temps, il mettra en œuvre la révulsion cutanée générale, appliquera de la glace sur la poitrine, et pratiquera des injections d'ergotine; mais, dans cette lutte *in extremis*, il l'emportera très rarement.

§ 55. **Sueurs nocturnes.** — Les sueurs nocturnes sont parfois si pénibles pour les malades qu'on s'est toujours évertué à chercher des médicaments pour combattre ce symptôme.

On y peut arriver par divers moyens, qui ont tous l'inconvénient d'épuiser assez vite leur action, en sorte qu'on est obligé de changer souvent l'antisudoral.

On peut prescrire :

1° Le *sulfate d'atropine* en granules de 1/2 milligramme; on administre 3 granules dans la soirée de deux heures en deux heures (Sydney-Ringer, Wilson, Vulpian).

2° La poudre d'*agaric blanc* à la dose de 20 à 30 centigrammes en pilules ou en cachets au moment du coucher (Haën, Andral, Trousseau, Peter). Seifert a préconisé l'*agaricine*, qui aurait une action plus certaine (5 milligrammes à cinq heures du soir, et 5 milligrammes à minuit). Combemale pense que l'*acide agaricique* est un produit plus pur que le précédent et d'une plus grande efficacité (2 à 4 centigrammes en une ou deux fois).

3° Le *phosphate de chaux tribasique* à la dose de 4 grammes en deux fois à un quart d'heure d'intervalle vers les trois heures de l'après-midi (Potain).

4° L'*ergotine* (1 gramme en injection sous-cutanée une demi-heure avant l'apparition de la sueur) (Tenneson).

5° L'*acide camphorique* (à la dose de 2 à 3 grammes, par cachets de 1 gramme, deux ou trois heures avant l'apparition des sueurs) (Niesel et Leu, Bohland, Combemale).

6° Le *tellurate de soude*, qui nous a donné d'excellents résultats (3 à 5 centigrammes dans une potion ou en pilules) (Neusser, Combemale).

7° Le *sulfonal* (0gr,50 à 1 gramme une heure avant le sommeil) (Vittorio Cantu).

8° L'extrait alcoolique du *scopolia carniolica*, solanée des Alpes Autrichiennes (à la dose de 10 gouttes une heure avant le sommeil) (Duckwort et Dunstant).

9° L'extrait fluide d'*hydrastis canadensis* (à la dose de 30 gouttes le soir au coucher) (Bruce).

10° La *picrotoxine* (à la dose de 1/3 ou 2/3 de milligramme le soir au coucher) (Henry, de Pensylvanie).

11° Les injections sous-cutanées d'*acide salicylique* (S. Bernheim); nous en avons déjà indiqué le mode d'emploi (§ 52).

Quand l'*antipyrine* parvient à couper l'accès fébrile, elle peut aussi supprimer les sueurs; mais il est des cas où elle provoque au contraire une abondante diaphorèse. Rappelons que les *frictions générales* faites le soir font parfois disparaître les sueurs, et que souvent le seul fait de coucher la fenêtre ouverte les supprime complètement.

§ 56. **Douleurs thoraciques.** — Contre les douleurs thoraciques on prescrira la révulsion *loco dolenti* (sinapismes, ventouses, vésicatoires), et l'antipyrine, si le mal ne cède pas à la révulsion.

La *compresse échauffante* réussit quelquefois à combattre ces douleurs; ce moyen consiste à appliquer *loco dolenti* une serviette mouillée, sur laquelle on place une flanelle pliée en trois et par-dessus le tout une vaste feuille de taffetas gommé ou de toile cirée. Ce pansement est fixé à l'aide d'un grand bandage de corps.

§ 57. **Dyspnée.** — La dyspnée qui résulte de la grande étendue des lésions tuberculeuses du poumon s'accompagne ordinairement de cyanose; elle constitue un signe très défavorable; elle n'est guère calmée que par le sirop de morphine et le sirop d'éther associés à parties égales, et administrés à doses assez élevées (60 à 100 grammes du mélange). Parfois aussi les inhalations d'oxygène réussissent à soulager le malade en diminuant l'empoisonnement asphyxique. La dyspnée spéciale de l'emphysème qui accompagne la phtisie fibreuse sera traitée par l'iodure de potassium ou l'aérothérapie; mais l'usage de ces deux médications demande une surveillance attentive.

L'oppression qui résulte d'une phlegmasie intercurrente sera traitée par les moyens que nous allons indiquer.

§ 58. **Congestion et inflammations broncho-pulmonaires intercurrentes.** — Dans les phtisies où la fièvre n'est pas un symptôme habituel, l'élévation de la température indique le plus souvent une poussée congestive ou phlegmasique (bronchitique, broncho-pneumonique ou pneumonique). L'auscultation permet d'établir si la fièvre a bien sa source dans une complication de cet ordre et de préciser la variété de l'accident. Il faut dès lors user des *antithermiques*, des *expectorants*, et de la *révulsion*. Nous avons déjà indiqué les règles de l'administration des antithermiques.

Pour les *expectorants*, on administre l'ipéca à dose vomitive, quand il existe un encombrement bronchique qui fait redouter le développement de la bron-

chite capillaire. Les préparations ammoniacales, le chlorhydrate d'ammoniaque, l'acétate d'ammoniaque, surtout le benzoate d'ammoniaque, exercent une action à la fois stimulante et expectorante dont on retire de bons effets. On peut se servir aussi des préparations d'antimoine, du kermès à la dose de 15 à 30 centigrammes par jour dans une potion additionnée de sirop de codéine; de l'oxyde blanc d'antimoine à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 toujours associé avec un peu d'opium. Mais il faut faire une mention spéciale pour le *tartre stibié* préconisé par Fonssagrives, et dont nous avons observé les bons effets dans le service de notre maître Bucquoy. Lorsqu'il se produit des congestions ou des inflammations pulmonaires avec fièvre plus ou moins vive, particulièrement dans la période intermédiaire du premier et du deuxième degré de la phtisie, Bucquoy prescrit la potion suivante :

Julep gommeux.	100 grammes.
Sirop diacode ou sirop de morphine. . . .	30 —
Tartre stibié.	0gr,10 à 0gr,15.

1 cuillerée à soupe toutes les deux heures, sauf au moment des repas.

On évitera pendant cette médication de faire prendre au malade des tisanes ou des boissons abondantes. Après la 2e ou la 3e cuillerée de potion, il survient parfois des vomissements et de la diarrhée; mais la tolérance ne tarde pas à s'établir; la fièvre s'abaisse, la congestion diminue, l'appétit renaît. La médication peut être continuée sans inconvénient pendant un mois, si l'on a soin d'abaisser la dose à 5 centigrammes. Elle doit être cessée si la diarrhée et l'état nauséeux persistent. Quand elle est bien supportée, elle donne parfois des améliorations surprenantes.

Contre les poussées aiguës hypérémiques ou phlegmasiques, la *révulsion temporaire* est extrêmement utile; un vésicatoire volant de petites dimensions ou une mouche de Milan, appliqués au niveau du point atteint, aident beaucoup à la résolution. La congélation au chlorure de méthyle, telle que Debove la pratique, ou mieux encore le stypage par le procédé de Chambly, sont des agents révulsifs à action rapide, et peuvent soulager beaucoup les malades. Les pointes de feu ne sont utiles que si elles sont faites très profondément. Les pointes de feu appliquées superficiellement, comme on les fait habituellement, nous paraissent devoir être abandonnées, car elles nous ont paru plusieurs fois provoquer des hémoptysies.

Quant à la *révulsion permanente* pratiquée à l'aide d'un cautère appliqué sous la clavicule et dont on entretient la suppuration à l'aide d'un pois, c'est un moyen peut-être trop délaissé aujourd'hui; nous avons observé plusieurs faits où le cautère à demeure, placé au niveau d'une caverne limitée, a donné d'excellents résultats.

§ 59. **Chloro-anémie tuberculeuse initiale.** — Trousseau et G. Sée ont absolument proscrit l'usage du fer dans la phtisie; cependant, on peut et l'on doit même administrer le fer aux femmes qui entrent dans la tuberculose par la chloro-anémie; dans ces cas, l'oxalate de fer (à la dose de 0gr,25 dans un cachet pris au repas) et l'iodure de fer (1 à 2 cuillerées à soupe de sirop) nous ont donné de bons résultats.

§ 60. **Troubles gastriques.** — 1° L'hyperchlorhydrie qu'on observe quelquefois dès le début de la tuberculose sera traitée par le bicarbonate de soude

à la dose de 2 à 5 grammes au moment des paroxysmes douloureux, par une alimentation très azotée (viandes et œufs) et pauvre en végétaux, particulièrement en féculents.

2° Dans la dyspepsie commune des phtisiques, liée à l'hypochlorhydrie et à l'inertie de l'estomac, nous avons employé avec succès la médication préconisée par G. Sée :

a. Un demi-verre ou un verre d'eau de Vichy, une demi-heure avant les repas, pour favoriser la sécrétion du suc gastrique.

b. Au commencement du repas, une poudre absorbant les gaz (craie lavée et magnésie calcinée).

c. Un régime alimentaire qui n'est ni uniforme, ni systématique : aliments excitants, épicés et de haut goût, viandes froides, charcuterie, poissons, légumes secs décortiqués; ne pas proscrire la salade ni les aliments acides ou assaisonnés avec du vinaigre. Le kéfir est un bon aliment pour les phtisiques dyspeptiques.

d. Pour favoriser le passage de la masse alimentaire de l'estomac malade dans l'intestin qui ne l'est pas, et remplacer la digestion stomacale par la digestion intestinale, on prescrira l'usage des boissons chaudes, très abondantes et très stimulantes, comme le thé, ou bien alcoolisées par l'addition des liqueurs. Elles sont bien supérieures au vin, qui s'acidifie si facilement; à la bière, qui fermente dans l'estomac; aux eaux gazeuses, qui ajoutent le gaz acide carbonique aux gaz qui remplissent les premières voies; elles sont également préférables à la glace et aux boissons glacées, qui ne produisent qu'une sensation agréable et entravent parfois la digestion.

e. Enfin, quand la dyspepsie s'accompagne de fermentations anormales et qu'elle résiste au traitement diététique et pharmaceutique, le meilleur procédé curatif consiste dans le *lavage stomacal*. Le lavage débarrasse l'estomac des produits de la fermentation et des crachats que les phtisiques déglutissent quelquefois en très grande quantité.

Si la dilatation de l'estomac est très prononcée, on conseillera le régime de Bouchard.

Souvent un des symptômes de cette dyspepsie devient prédominant et nécessite un traitement spécial :

Contre l'*anorexie* on pourra prescrire les amers, par exemple les gouttes suivantes :

Teinture de quinquina.	}	
Teinture de colombo.	}	āā 5 grammes.
Teinture de gentiane.	}	
Teinture de noix vomique. . .	3	—

10 à 15 gouttes avant chacun des deux principaux repas.

L'usage de l'acide chlorhydrique ne nous a donné que des résultats médiocres.

Contre la *toux gastrique* et les *vomissements* qui la suivent, Peter conseille de donner au moment du repas 2 à 3 gouttes de laudanum ou bien un peu de morphine (une cuillerée à café d'une solution de 0gr,01 dans 50 grammes d'eau); Tison prescrit une pilule renfermant 0gr,01 de chlorhydrate de cocaïne

et autant de chlorhydrate de morphine. Du reste, il n'est pas de médicament narcotique ou antispasmodique qui n'ait été employé pour combattre l'irritabilité du pneumogastrique. Nous nous contenterons d'indiquer ici les formules qui nous ont paru anesthésier le plus sûrement la muqueuse gastrique et qui par conséquent calment le mieux la toux gastrique, l'état nauséeux, et aussi la douleur qui suit parfois l'ingestion alimentaire :

Alcool rectifié . . . . . }
Teinture d'iode. . . . . } āā 5 grammes.
Acide phénique pur. . . . . }

5 ou 6 gouttes dans un peu d'eau au commencement de chaque repas.

Alcool rectifié . . . . . 10 grammes.
Menthol. . . . . 5 —

A prendre comme les gouttes précédentes.

Alcool rectifié . . . . . 10 grammes.
Créosote de hêtre . . . . . 4 —

A prendre comme les gouttes précédentes, mais dans une quantité plus grande d'eau.

Si ces moyens échouent, un bon moyen de faire disparaître les vomissements, c'est le lavage de l'estomac. Debove et Dujardin-Beaumetz ont remarqué que la suralimentation par le gavage fait disparaître le vomissement; le fait est exact; mais ce n'est pas le gavage qui produit ce résultat : il faut rapporter cette heureuse modification au passage répété de la sonde, qui émousse la sensibilité des filets œsophagiens du nerf vague, et au nettoyage de l'estomac dont le gavage est toujours précédé.

3° A la période de la gastrite terminale, la diététique constitue tout le traitement des troubles gastriques; on prescrira le lait (lait de vache, lait d'ânesse), le kéfir n° 3, quelques potages avec un peu de purée de viande ou de farineux. Jaccoud recommande la gelée de viande bien préparée, sans colle de poisson ni gélatine; elle nourrit sans fatigue, et si l'on a soin de la faire aromatiser avec du jus d'orange ou de citron, elle est agréable à prendre, et laisse dans la bouche une impression de fraîcheur qui atténue un peu l'ardeur produite par la fièvre. On doit proscrire le lavage ou la suralimentation.

En règle générale, chez les phtisiques dyspeptiques, il faut s'abstenir de faire prendre par l'estomac tout médicament qui n'a pas pour but d'améliorer l'état gastrique.

§ 61. **Diarrhée.** — La diarrhée simple, qui survient au début de la phtisie et ne s'accompagne pas de mélæna, sera traitée par la suppression de tous les remèdes irritants, un régime composé d'œufs, de viandes râpées, de purées de féculents, et de kéfir n° 3, et l'antisepsie intestinale (benzo-naphtol, 0gr,50 en un cachet, aux deux principaux repas). S'il existe des coliques, on joindra au benzo-naphtol un peu d'opium (3 ou 4 gouttes de laudanum à chacun des repas).

La diarrhée due aux ulcérations intestinales sera reconnue par l'examen des matières fécales; en pratiquant cet examen tous les jours, on ne tardera pas à y découvrir une petite quantité de sang; l'entérorrhagie étant ordinairement légère, elle passera aisément inaperçue du malade et du médecin, si l'attention n'est pas appelée sur ce point. Contre la diarrhée ulcéro-tuberculeuse, il faut

prescrire le régime alimentaire que nous avons indiqué plus haut pour la gastrite, et y joindre du benzo-naphtol à la dose de 2 ou 3 grammes par jour par cachets de 0gr,50 pris aux repas, et un peu de laudanum. On a préconisé aussi l'acide lactique administré à la dose de 2,6 et 8 grammes par vingt-quatre heures (Sezary et Aune). Nous n'avons pas retiré de bons effets de l'usage du tanin et des préparations qui renferment de l'acide gallique, non plus que du talc à hautes doses préconisé par Debove.

Les lavements créosotés par la méthode de Rivilliet ont arrêté complètement la diarrhée chez plusieurs de nos malades.

§ 62. **Fistule à l'anus.** — Doit-on opérer la fistule à l'anus des tuberculeux? Les avis sont partagés à ce sujet; la plupart des chirurgiens pensent qu'il faut traiter la fistule des tuberculeux comme on traite une tuberculose locale. Mais beaucoup de médecins ne partagent pas cet avis; de nos jours, Peter et André (de Toulouse) considèrent la fistule à l'anus comme une sorte de révulsif permanent et ils pensent qu'il faut se garder de l'opérer; d'autres s'abstiennent, parce qu'ils proscrivent toute opération sanglante chez les phtisiques, dans la crainte de provoquer une auto-infection et une granulie consécutive. Nous avons observé un phtisique apyrétique qui avait depuis longtemps des lésions pulmonaires peu accusées et qui portait une fistule à l'anus; celle-ci fut opérée au thermo-cautère par un chirurgien éminent; deux mois après le malade mourait, non pas de granulie, mais d'une extension rapide des lésions du poumon. En raison de ce fait, nous croyons qu'il ne faut opérer la fistule à l'anus que quand elle est très incommode pour le malade; sinon on doit se borner à la soigner par des lavements d'eau boriquée très chaude (45 à 50 degrés) ou des suppositoires à l'aristol.

§ 63. **Pleurésie et pneumothorax.** — Le traitement de la pleurésie et du pneumothorax des phtisiques a été déjà exposé dans ce volume.

CHAPITRE V

TRAITEMENT APPLIQUÉ AUX DIVERSES FORMES DE LA PHTISIE

§ 64. Une des principales difficultés qu'on rencontre dans le traitement de la phtisie consiste dans l'application des connaissances précédentes à chaque cas particulier. A ce sujet, on ne peut formuler de règles précises; car le jugement du médecin qui soigne régulièrement le malade peut être modifié par des circonstances très variées, et souvent impossibles à prévoir. Aussi, dans les lignes qui suivent, n'avons-nous d'autre prétention que de donner quelques schèmes théoriques qui s'appliquent aux cas les plus tranchés de la pratique.

La première question que le médecin doit résoudre est celle-ci : Le phtisique est-il irrémédiablement perdu? S'il reste une lueur d'espoir, il faut, quelle que soit la forme clinique de la maladie, soumettre le malade au régime du repos absolu et de la vie à l'air libre; s'il existe une complication aiguë, on attendra qu'elle soit éteinte pour commencer la cure. Il faut s'abstenir de soumettre le malade à la cure de l'air libre et du repos si on juge sa maladie absolument

incurable. Il faut éviter de le faire voyager pour le diriger soit vers un sanatorium, soit vers une station de phtisiques, si les chances d'amélioration paraissent trop incertaines. On a reproché aux médecins, non sans quelque apparence de raison, d'obéir parfois à cette tendance qui pousse l'homme à éloigner les mourants. Mais le malade peut toujours essayer de se soumettre, chez lui, à la cure à l'air libre et au repos.

§ 65. *Phtisie avec apyrexie habituelle.* — Vie à l'air libre et au repos. Vin créosoté (§ 15) ou lavement créosoté (§ 16).

S'il n'existe pas de troubles gastro-intestinaux, régime alimentaire indiqué § 42; phosphates (§ 48), arsenic (§ 47), huile de foie de morue (§ 45); administrer successivement de ces trois médicaments (chacun une semaine).

S'il existe des troubles gastro-intestinaux, traitement et diététique indiqués § 60.

S'il existe de la chloro-anémie, traitement indiqué § 59.

S'il se produit des hémoptysies, traitement indiqué § 54.

S'il se produit une poussée hypérémique ou phlegmasique avec fièvre, traitement indiqué § 58.

§ 66. *Phtisie fébrile avec lésions pulmonaires peu marquées ou sans phénomènes consomptifs.* — Vie au repos et à l'air libre. S'il existe en même temps des troubles gastriques, lait, kéfir, bouillons, gelée de viande au jus de citron ou au jus d'orange, purées de viande ou de féculents. Si les fonctions digestives sont normales, régime plus substantiel, glycérine (§ 46). Traitement de la fièvre (§ 52). Essayer d'administrer la créosote à faibles doses pour tâter la susceptibilité du malade; passer aux fortes doses, si le malade la tolère bien; administrer la créosote de préférence en lavements (§ 16).

§ 67. *Phtisie fébrile avec septicémie consomptive.* — Le plus habituellement, le malade est alors perdu; il peut essayer de réaliser chez lui la cure à l'air libre et au repos, mais il faut éviter de le faire voyager, de l'envoyer dans une station de phtisiques ou dans un sanatorium. Prescrire un mélange de sirop de morphine et de sirop d'éther (§ 57) et, si les souffrances du malade sont trop vives, ne pas hésiter à recourir aux piqûres de morphine. Diététique comme dans le cas précédent. S'il existe de la diarrhée, traitement indiqué § 61.

Phtisie catarrhale ou bronchitique. — Lorsque la bronchite concomitante est très marquée, user de la créosote (§§ 15 et 16), particulièrement en inhalations de vapeur sous pression (§ 17), des essences volatiles (§ 24), des préparations sulfureuses (§ 25).

§ 68. *Phtisie fibreuse.* — Inhalations de vapeur créosotée sous pression (§ 17), ou aérothérapie (§ 45). Iodure de potassium dont on doit surveiller l'action (§ 50). Cure au Mont-Dore (§ 47).

§ 69. *Phtisie galopante et phtisie aiguë pneumonique.* — Abattre la fièvre, diminuer la dyspnée et combattre les lésions locales, soutenir les forces, voilà les trois indications fondamentales. Pour abattre la fièvre, on use aujourd'hui de l'antipyrine (§ 52); Jaccoud emploie le bromhydrate de quinine et l'acide salicylique (§ 52); de plus il fait pratiquer journellement de quatre à huit lotions froides avec le vinaigre aromatique pur ou coupé d'eau. On combat les lésions locales au moyen de l'application répétée de grands vésicatoires sur les diverses régions de la poitrine, et plus généralement sur tous les foyers

saisissables de localisation. On diminue la dyspnée au moyen de ventouses sèches placées, matin et soir, au nombre de quarante à soixante sur les membres inférieurs et sur le tronc. On soutient les forces avec le vin, l'alcool, le quinquina, et par une alimentation comme celle qui est indiquée § 66. Au premier signe de défaillance cardiaque, on doit cesser l'acide salicylique ou la quinine et administrer la digitale. Dans ces deux formes, il est bon de créer une atmosphère antiseptique au moyen de la lampe d'Onimus.

§ 70. *Tuberculose miliaire aiguë. — Granulie.* — Pour les formes thoraciques, le traitement est le même que celui des deux formes précédentes (§ 69). Pour les formes qui simulent une pyrexie, on a conseillé l'antipyrine (§ 52), le tanin (§ 28) et l'iodure de sodium à dose faible (Empis) ou à la dose de 15 grammes par jour (Lépine).

§ 71. *Tuberculose des enfants.* — Pour les formes aiguës généralisées, traitement comme plus haut (§ 70), *mutatis mutandis*. Pour les *formes aiguës pneumoniques* et *broncho-pneumoniques*, s'inspirer de ce qui a été dit § 69 et combiner ces prescriptions avec le traitement habituel de la broncho-pneumonie tuberculeuse de l'enfance.

Pour les *formes chroniques* de la tuberculose infantile, vie au repos et à l'air libre; réaliser ce régime de préférence dans les stations hivernales du littoral méditerranéen, ou dans les stations du littoral océanique exposées au midi (Pornic, Sables-d'Olonne, Arcachon, Saint-Jean de Luz). Chez un enfant atteint de tuberculose pulmonaire, l'atmosphère maritime a d'excellents effets, mais le bain de mer et les eaux chlorurées sodiques fortes ont une influence désastreuse; aussi, quand un enfant présente une tuberculose osseuse, ganglionnaire, testiculaire, la coexistence de lésions pulmonaires est une contre-indication absolue à la balnéation chlorurée sodique. Suralimenter le petit poitrinaire, ce qui est d'autant plus facile que les fonctions digestives conservent souvent leur intégrité chez l'enfant phtisique (viandes noires, œufs crus, lait de chèvre phosphaté, § 48). Frictions générales et lotions froides (§ 44). En fait de médicaments, à la première période on administrera l'huile de foie de morue et l'arsenic en même temps ou successivement. Si la phtisie est apyrétique, surtout s'il existe de la bronchorrhée et du ramollissement, la créosote est indiquée (4 ou 5 cuillerées à café par jour du vin créosoté formulé § 15). Arthaud recommande le tanin en solution vineuse (§ 28).

CHAPITRE VI

RÔLE DU MÉDECIN AUPRÈS DU PHTISIQUE. — PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE

§ 72. Le rôle moral du médecin appelé auprès d'un phtisique est aussi important que difficile. Quand l'homme de l'art a diagnostiqué le mal, une première difficulté se pose devant lui : doit-il éclairer le phtisique sur la nature de son affection? Hier encore, la réponse de tout médecin eût été négative; on considérait comme un devoir d'humanité de ne point dire au patient qu'il

est atteint d'un mal dont la réputation d'incurabilité est malheureusement assez méritée. Aujourd'hui, les conditions ont changé; il est établi que le meilleur traitement de la phtisie consiste dans un régime de vie particulier, régime qui doit être suivi rigoureusement et minutieusement. Pourra-t-on exiger d'un malade un changement radical de son mode d'existence sans lui laisser soupçonner la gravité de son état? Nous ne le pensons pas. Aussi, à moins de se trouver en présence d'un cas désespéré, à moins de conditions spéciales dont le médecin appréciera la valeur pour chaque cas particulier, nous considérons comme un devoir d'éclairer le malade sur sa situation. Nous avons hésité à nous imposer cette règle de conduite; mais ce qui nous a convaincu de sa nécessité, c'est que les quelques phtisiques grandement améliorés ou guéris que nous connaissons savaient tous de quelle maladie ils étaient atteints. Certes, l'aveu est difficile à faire; mais le médecin trouvera le moyen d'en diminuer la tristesse, surtout en faisant luire aux yeux du malade l'espérance d'une guérison. D'ailleurs, il ne devra pas cacher la longueur et la difficulté de la cure et il insistera sur la nécessité d'une soumission absolue aux prescriptions médicales.

Une fois la cure commencée, celui qui la dirige doit intervenir constamment; il doit s'efforcer d'apprendre au malade les détails du traitement; il doit faire œuvre de « maître d'école ».

G. Daremberg pense même que le médecin doit expliquer au malade pour quelles raisons il lui ordonne un médicament ou une prescription hygiénique. « Le patient, dit-il, n'exécute bien que ce qu'il comprend »; mais le comprend-il? Que G. Daremberg se rappelle un peu les énormes sottises qu'ont dû lui dire les malades, même les plus éclairés, au sujet de ses prescriptions. Nous nous refusons, pour notre part, à dire au malade le pourquoi de telle ou telle prescription; nous nous efforçons seulement de préciser dans leur détail les règles auxquelles il doit obéir scrupuleusement et nous cherchons à lui apprendre à tousser et à cracher. Nous avons déjà indiqué les conseils qui concernent la toux. Pour l'expectoration, nous recommandons d'abord aux malades de ne jamais avaler leurs crachats, ce que les phtisiques font souvent sans en avoir conscience, comme nous nous en sommes assurés par le lavage de l'estomac; les crachats déglutis aggravent la dyspepsie et sont la source ordinaire de la contamination de l'intestin. Nous leur recommandons ensuite de toujours cracher dans un crachoir renfermant une certaine quantité de liquide, de préférence de l'eau phéniquée, et à ce sujet nous ne craignons pas de leur indiquer le danger qu'ils font courir à leurs semblables en expectorant sur le sol; si les médecins ne doivent pas donner d'explications quant à la thérapeutique, c'est pour eux une obligation étroite de répandre largement les notions prophylactiques bien établies.

§ 73. On doit défendre le *mariage* aux phtisiques, et l'on doit interdire complètement les *rapports sexuels* aux femmes tuberculeuses. Nous avons dit la gravité de la grossesse et de l'accouchement chez celles-ci; de plus, le produit de la conception, si son développement n'est pas arrêté par la tuberculose, donne un individu en général débile et faiblement organisé pour le combat de la vie. Aux hommes phtisiques, il faut aussi défendre les rapports sexuels ou tout au moins les leur mesurer parcimonieusement.

§ 74. Les mêmes règles sont-elles applicables aux phtisiques *guéris* ou du moins paraissant tels? Ici, les avis sont très partagés. Les uns leur défendent le mariage et la procréation, soit parce qu'ils croient à l'hérédité directe de la phtisie, soit parce qu'ils pensent que la solidité de la guérison ne peut être prouvée par des arguments formels. D'autres sont moins sévères; ce sont ceux qui ne croient pas à l'hérédité directe de la graine tuberculeuse; G. Daremberg résume ainsi leur opinion : « Lorsque le tuberculeux ou la tuberculeuse sont bien guéris depuis cinq ou six ans, ils peuvent se marier, s'ils ont des ressources suffisantes pour ne pas être obligés de trop travailler afin de faire vivre leur famille. Une ancienne tuberculeuse guérie aura assez de fatigue, dans la grossesse, sans avoir besoin d'allaiter; dans la surveillance du ménage et de l'élevage des enfants, sans avoir besoin de prendre part elle-même au ménage ou de porter les enfants. Un ancien tuberculeux devra avoir une femme qui ne le force pas à passer toutes ses soirées au bal, au théâtre, en parties fines; il faut se coucher de bonne heure quand on a une tare. Les tuberculeux guéris et mariés doivent pouvoir mener la vie hygiénique, prudente et rationnelle qu'ils menaient avant leur mariage. » Quant aux enfants issus du mariage, il ne croit pas qu'ils naissent tuberculeux; mais il ajoute : « On ne devra pas oublier que les enfants nés d'anciens phtisiques sont délicats et qu'ils doivent avoir non seulement une bonne nourriture, mais qu'ils doivent vivre au grand air. »

§ 75. **Prophylaxie de la tuberculose.** — La fréquence et la gravité de la phtisie, l'inefficacité de la plupart des traitements, la longueur, la difficulté et l'incertitude de ceux qui réussissent le mieux, donnent une importance primordiale à la prophylaxie. C'est dans les mesures propres à empêcher la propagation de la tuberculose que la société trouvera le remède le plus sûr contre ce fléau.

Les règles prophylactiques se déduisent de l'étiologie; or, en ce qui concerne les causes de la tuberculose, un certain nombre de proportions sont solidement établies; il semblerait donc, au premier abord, qu'il fût facile de se mettre à l'abri de leur influence bien connue. Et cependant, il suffit d'entrer un peu dans le détail de règles prophylactiques pour voir combien, relativement faciles à formuler, elles sont difficiles à réaliser. Le plus grand obstacle à cette réalisation est l'ignorance du public, et même de quelques médecins; on sait que la tuberculose est contagieuse, mais le mode de la contagion, les conditions dans lesquelles elle est efficace, sont beaucoup moins connus. C'est donc un devoir de répandre ce que nous savons de positif à ce sujet.

L'étiologie nous a appris qu'il fallait deux facteurs pour créer un phtisique : 1° un microbe; 2° un organisme préparé à le recevoir et à le laisser fructifier. On doit donc se préoccuper : 1° d'opposer une barrière à la contagion; 2° de combattre les influences qui transforment un sujet réfractaire en sujet prédisposé.

§ 76. **Opposer une barrière à la contagion.** — Le Congrès pour l'étude de la tuberculose de 1888 nomma une commission chargée de rédiger des *Instructions au public pour qu'il sache et puisse se défendre contre la tuberculose.* Ces instructions furent soumises à l'approbation de l'Académie de médecine en 1889; elles donnèrent lieu à quelques critiques; le rapporteur, Villemin, les

modifia un peu et, sous leur forme nouvelle, ces Instructions, que nous reproduisons ci-après, résument assez exactement ce qu'il est important de connaître (1).

« I. — La tuberculose est, de toutes les maladies, celle qui fait le plus de victimes. Dans les grandes villes, elle compte pour 1/4 à 1/7 dans la mortalité.

« Pour s'expliquer l'élévation de ce chiffre, il faut savoir que la phtisie pulmonaire n'est pas la seule manifestation de la tuberculose, comme on le croit à tort dans le public ; en effet, nombre de bronchites, de pleurésies, de méningites, de péritonites, d'entérites, de lésions osseuses et articulaires, d'abcès froids, etc., sont des maladies de même nature.

« II. — La tuberculose est une maladie infectieuse, parasitaire, causée par un microbe ; mais elle n'est transmissible à un individu par un sujet malade que dans des conditions spéciales, que nous allons déterminer.

« En dehors de la transmission héréditaire directe, le microbe de la tuberculose pénètre dans l'organisme par les voies aériennes avec l'air inspiré, par le canal digestif avec les aliments, par la peau et les muqueuses à la suite d'écorchures, de piqûres, de plaies et d'ulcérations diverses.

« III. — La source contagieuse la plus fréquente et la plus redoutable réside dans les crachats des phtisiques. A peu près inoffensifs tant qu'ils restent à l'état liquide, c'est surtout lorsqu'ils sont réduits en poussière qu'ils deviennent dangereux. Ils revêtent promptement cette forme lorsqu'ils sont projetés sur le sol, les planchers, les carreaux, les murs ; lorsqu'ils souillent les vêtements, les couvertures, les objets de literie, les tapis, les rideaux, etc. ; lorsqu'ils sont reçus dans des mouchoirs, des serviettes.

« C'est alors que, desséchés et pulvérulents, ils sont mis en mouvement par le balayage et l'époussetage, le battage et le brossage des étoffes, des meubles, des couvertures, des vêtements. Cette poussière, suspendue dans l'air, pénètre dans les voies respiratoires, se dépose sur les surfaces cutanées et muqueuses dépouillées de leur vernis épidermique, sur les objets usuels servant aux usages alimentaires, et devient ainsi un danger permanent pour les personnes qui séjournent dans l'atmosphère ainsi souillée.

« Le principe contagieux de la tuberculose se trouve aussi dans les déjections des phtisiques, soit qu'il provienne des lésions intestinales si communes dans cette affection, soit qu'il vienne des crachats avalés par les malades. Très fréquemment ceux-ci sont atteints de diarrhée, souillent leurs draps de lit et leur linge, et créent ainsi une source d'infection contre laquelle il importe de se mettre en garde.

« En conséquence, il faut :

« 1° Être bien convaincu de la nécessité de prendre les plus grandes précautions au sujet des matières de l'expectoration des phtisiques. Elles doivent toujours et partout être reçues dans des crachoirs contenant une certaine quantité de liquide et non des matières pulvérulentes, telles que du sable, du son et des

(1) Instructions rédigées par Villemin au nom d'une commission composée de MM. Verneuil, G. Sée, Dujardin-Beaumetz, Cornil et Villemin. *Acad. de méd.*, cf. 290, 1889.

cendres. Ceux-ci doivent être ensuite vidés chaque jour dans le feu et nettoyés à l'eau bouillante. Jamais ils ne doivent être déversés sur les fumiers ni dans les cours et les jardins, où ils peuvent tuberculiser les volailles qui les mangent.

« L'usage des crachoirs ne doit pas se borner aux hôpitaux et aux habitations privées, mais il est indispensable de l'adopter pour tous les établissements publics (casernes, ateliers, gares de chemins de fer et autres lieux de réunion).

« 2° Ne point laisser sécher le linge maculé par les déjections des tuberculeux, mais le tremper et le faire séjourner quelque temps dans l'eau bouillante avant de le livrer au blanchissage, ou bien le brûler.

« 3° Éviter de coucher dans le lit d'un tuberculeux, et habiter sa chambre le moins possible, si de minutieuses précautions n'ont été prises contre les crachats et contre les souillures de son linge par ses déjections.

« 4° Obtenir que les chambres d'hôtels, les maisons garnies, les chalets, les villas, etc., occupés par les phtisiques, dans les villes d'eau et les stations hivernales, soient meublés et tapissés de telle manière que la désinfection y soit facilement et complètement réalisée après le départ de chaque malade.

« Le public est le premier intéressé à préférer les habitations dans lesquelles de pareilles précautions hygiéniques sont observées.

« 5° Ne se servir des objets contaminés par les tuberculeux (linge, literie, vêtements, objets de toilette, tentures, meubles), qu'après désinfection préalable (étuve sous pression, ébullition, vapeurs soufrées, peinture à la chaux).

« IV. — Si les crachats des phtisiques ainsi que leurs excrétions alvines sont l'origine la plus commune des tuberculoses acquises, ils n'en sont pas la seule. Le parasite de la maladie peut se rencontrer dans le lait, la viande et le sang des animaux malades qui servent à l'alimentation de l'homme (bœuf, vache surtout, lapin, volaille).

« 1° Le lait, dont la provenance est le plus généralement inconnue, doit attirer spécialement l'attention des mères et des nourrices, en raison de l'aptitude des jeunes enfants à contracter la tuberculose. Il meurt annuellement à Paris plus de 2 000 tuberculeux âgés de moins de deux ans.

« La mère tuberculeuse ne doit pas nourrir son enfant; elle doit le confier à une nourrice bien portante, vivant à la campagne, dans une maison non hantée par des phtisiques où, avec les meilleures conditions hygiéniques, les risques de contagion tuberculeuse sont beaucoup moindres que dans les villes.

« L'allaitement étant impossible, si on le remplace par l'allaitement artificiel avec du lait de vache, celui-ci doit toujours être bouilli.

« Le lait d'ânesse et de chèvre non bouilli offre infiniment moins de danger

« 2° La viande des animaux tuberculeux doit être prohibée. Le public a tout intérêt à s'assurer si l'inspection des viandes exigée par la loi est convenablement et rigoureusement exercée.

« 3° L'usage d'aller boire du sang dans les abattoirs est dangereux; il est, du reste, sans efficacité.

« V. — Tous les individus n'ont pas au même degré l'aptitude à contracter la tuberculose. Il y a des sujets particulièrement prédisposés et qui doivent

redoubler de précautions pour éviter les circonstances favorables à la contamination signalées plus haut. Ce sont :

« 1° Les personnes nées de parents tuberculeux ou appartenant à des familles qui comptent plusieurs membres frappés par la tuberculose;

« 2° Celles qui sont débilitées par les privations et les excès. L'abus des boissons alcooliques est particulièrement néfaste.

« 3° Sont aussi prédisposés à la tuberculose les individus atteints ou en convalescence de rougeole, de coqueluche, de variole et surtout les diabétiques. »

J. Bergeron proposa d'ajouter à ces instructions le paragraphe suivant :

« La notion certaine de la transmissibilité de la tuberculose impose au gouvernement le devoir de faire rechercher dans toutes les collectivités dont il a la surveillance, lycées, casernes, prisons, grandes administrations et ateliers de l'État, les sujets atteints de tuberculose, pour prendre à leur égard, dans l'intérêt des autres, telle mesure de prophylaxie que les circonstances permettront de leur appliquer. »

§ 77. Une des principales critiques adressées à la première rédaction des *Instructions* était qu'elle n'avait pas insisté d'une façon assez particulière sur ce point capital : que l'agent ordinaire de la contagion tuberculeuse, c'est la poussière des *crachats de phtisiques*. Cette critique était juste, et la seconde rédaction, reproduite plus haut, fut modifiée dans ce sens. Cependant Verneuil en contestait la valeur et prononçait, dans son discours du 21 janvier 1890, la phrase suivante : « Si tout cela était vrai, et s'il suffisait de faire la chasse aux crachats tuberculeux, en vérité le moment serait proche où nous pourrions rayer la tuberculose du cadre nosologique ». Mais, au contraire, ce qui est extrêmement difficile à réaliser, c'est justement la chasse aux crachats tuberculeux. Nous essaierons de le montrer.

On doit défendre aux phtisiques de cracher par terre et dans un mouchoir; ils doivent cracher dans un crachoir à moitié rempli de liquide (soit d'eau simple, soit d'eau phéniquée au 1/50) (1). Dans les sanatoria, en dehors des vastes crachoirs disséminés partout et des crachoirs à main qui sont sur les tables des kiosques de cure, on munit chaque phtisique d'un *crachoir de poche* très commode et dont il serait fort heureux que l'usage se répandît. C'est un flacon de verre bleu, muni en haut et en bas d'une ouverture afin de pouvoir être facilement nettoyé; les ouvertures sont fermées par des couvercles métalliques appliqués hermétiquement à l'aide d'un ressort comme dans les encriers. Les malades ne sortent jamais sans ce crachoir de poche qui rend inutile le mouchoir, dont Cornet a montré tous les dangers au point de vue e la contagion.

Mais en vertu de quelle loi obligera-t-on un phtisique à ne pas cracherp ar terre et dans un mouchoir? Et qui nous protégera contre l'expectoration des tuberculeux dont la maladie est inconnue du malade et du médecin?

(1) Fränkel a conseillé de désinfecter les crachats des phtisiques avec une solution à 3 pour 100 d'un mélange préparé à froid d'acide sulfurique et de paracrésol. — Mais, en somme, on peut se servir d'eau pure, car le crachat *humide* n'est pas dangereux; quant à la destruction définitive des crachats bacillifères, elle n'est obtenue sûrement que par a chaleur.

§ 78. On doit aussi désinfecter les habitations et les objets qui ont servi aux phtisiques, mais le meilleur mode de cette désinfection n'est pas encore déterminé sûrement; on a conseillé les vapeurs d'acide sulfureux; Krupin, qui a fait une étude spéciale de la question, pense qu'on peut arriver à un résultat presque parfait en se servant des solutions acides de sublimé; sur les murs à parois crépies ou couvertes de tapisseries, on pulvérise une solution de sublimé à 5/1000 avec de l'acide chlorhydrique à 5/000; pour les parquets, quelle que soit leur nature, il faut des solutions de sublimé à 4 ou 5/1000 et fortement acide. Les objets qui ont servi à un phtisique, surtout les ustensiles de table, doivent être désinfectés à l'eau bouillante.

§ 79. Ces mesures prophylactiques devraient être mises en pratique avec une excessive rigueur dans les hôpitaux où l'on soigne des phtisiques; en réalité, elles y sont le plus souvent méconnues ou inexécutées. Nous devons nous efforcer de les faire connaître et d'obtenir leur mise en pratique. Il faut d'abord réclamer la *suppression du balayage des planchers*. Le balayage doit être remplacé par le lavage avec une solution antiseptique. On devrait imiter Bard (de Lyon), qui, pour rendre cette opération plus facile et plus sûre, fait imperméables les planchers de ses salles en les enduisant à froid de paraffine dissoute dans du pétrole; le parquet présente alors une teinte brune un peu mate; il y a plus de deux ans que M. Bard a rendu ainsi imperméable le plancher d'une salle où se trouvent des tuberculeux, et, malgré l'usage ininterrompu de la salle avec toutes les causes de détérioration qu'il comporte, les lavages ont suffi à l'entretien du parquet sans nouvelle application de paraffine; toutefois, dit M. Bard, celle-ci deviendra bientôt utile, car, si l'imperméabilité paraît encore assurée sur la plus grande partie du parquet, il est manifeste que l'eau commence à mouiller sur quelques points plus exposés, tels que le voisinage de la porte d'entrée.

§ 80. Mais ce qu'il est impossible de détruire, ce sont les crachats bacillifères rejetés tous les jours dans les *rues* des villes par les nombreux phtisiques qui s'y promènent. Il est vrai que la lumière solaire est un grand agent de destruction et que là où un rayon de soleil a passé on ne trouve plus que des cadavres de germes. Mais, dans nos villes, que de rues étroites et bordées de maisons à cinq étages, où le soleil ne pénètre qu'imparfaitement ou même pas du tout!

On voit donc que la « chasse aux crachats » est entourée de difficultés presque insurmontables, et que longtemps encore la contagion s'exercera par la poussière des crachats desséchés.

§ 81. L'isolement des phtisiques, réclamé par quelques médecins, est irréalisable; il serait d'ailleurs inutile si la destruction des crachats était effectuée régulièrement. On doit cependant s'efforcer de séparer les enfants de leurs parents, nourrices, bonnes, domestiques, institutrices, professeurs phtisiques. Quand, dans un ménage, un des conjoints devient phtisique, il faut interdire la cohabitation.

§ 82. **Combattre les influences qui transforment un sujet réfractaire en un sujet prédisposé.** — L'enfant né de parents tuberculeux doit être, dès sa naissance, éloigné de sa famille, et placé à la campagne; on ne doit pas l'allaiter au biberon, mais on doit lui donner une nourrice aussi saine et

aussi vigoureuse que possible. Plus tard, on le soustraira à toutes les influences dont l'action phtisiogène est bien établie; nous les avons étudiées sous le nom de causes prédisposantes : il est inutile d'y revenir. Il faudra en outre élever le taux de sa vitalité par une hygiène bien entendue. « On atteindra ce but, dit Bouchard, par une éducation dont le plan sera conforme aux exigences du développement et de la croissance; on l'atteindra par la vie au grand air, par une alimentation appropriée, comme qualité et comme quantité, aux besoins si personnels de chaque individu; ce but, on l'atteindra encore par les soins qu'on prendra de la peau, cette grande surface nerveuse dont les incitations retentissent avec tant d'énergie sur la nutrition générale. C'est par l'intermédiaire de la peau que les bains sulfureux et surtout les bains salés stimuleront l'action trophique du système nerveux, et feront d'une vitalité inférieure une vitalité meilleure et plus résistante. » Pour combattre l'insuffisance fonctionnelle du poumon que présentent habituellement les prédisposés, Jaccoud recommande vivement l'aérothérapie.

« Faire de l'enfant un petit paysan, changer la vie urbaine pour la vie agreste, la vie dans les chambres pour la vie dans les champs, la privation de soleil par l'exposition au soleil, la crainte du froid par sa recherche, les bains chauds par les bains de rivière, le repos par l'activité, les exercices intellectuels par les musculaires, en un mot, vivre de la vie naturelle : là est en réalité la vraie prophylaxie. » (Peter.)

QUATRIÈME PARTIE

MALADIES DU MÉDIASTIN

ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

Le médiastin, cavité limitée en avant par le sternum, en arrière par la colonne vertébrale, et latéralement par les feuillets réfléchis des deux plèvres, renferme des organes d'une importance capitale : le cœur et les gros vaisseaux, la trachée et les bronches, l'œsophage et les nerfs sympathique, pneumogastrique, récurrent, phrénique, ainsi que les rameaux qui émanent de ces nerfs pour se rendre aux divers organes contenus dans la cavité médiastine. Toutes ces parties sont contenues dans une masse cellulo-graisseuse très riche en ganglions lymphatiques.

La pathologie de la plupart de ces organes est exposée dans d'autres chapitres de ce livre; les affections du cœur et du péricarde, de l'aorte, de l'œsophage, de la trachée et des bronches, font l'objet d'études spéciales.

Les inflammations du tissu cellulaire du médiastin sont suppuratives ou fibreuses. Les abcès, simples ou tuberculeux, se développent primitivement dans le médiastin, ce qui est rare en dehors du traumatisme, ou ils proviennent du cou, d'une carie de la colonne vertébrale, du sternum ou des côtes. Ces abcès sont du ressort de la chirurgie. Les inflammations fibreuses du tissu cellulaire sont habituellement consécutives aux péricardites chroniques; elles accompagnent la symphyse cardiaque; aussi la médiastino-péricardite chronique fibreuse est-elle étudiée avec les affections du péricarde.

Nous ne nous occuperons donc, dans les pages qui suivent, que des adénopathies et des tumeurs du médiastin Dans cette description, nous allons réunir des états morbides de nature fort différente; mais ces états que la pathologie sépare, la clinique les offre au médecin sous un même aspect; le syndrome de la compression des organes du médiastin est commun à presque tous, ce qui permet de les décrire dans un même chapitre.

Historique. — I. Dans l'histoire des adénopathies et tumeurs du médiastin, c'est la *tuberculose des ganglions bronchiques* ou *phtisie bronchique* qui a été tout d'abord reconnue et étudiée.

Le premier travail d'ensemble sur ce sujet est dû à Gédéon Leblond, qui, en 1824, fit paraître une thèse intitulée : *Sur une espèce de phtisie particulière aux enfants* (1). Les grandes lignes de la phtisie bronchique sont indiquées dans ce mémoire. Deux ans après, en 1826, Becker, qui n'avait pas connais-

(1) *Thèse de Paris*, 1824.

sance du travail de Leblond, écrit sur le même sujet une monographie surtout remarquable par l'étendue des recherches historiques (1). Il rappelle qu'avant lui, Malpighi, Morton, Portal, Lenhosseck, Broussais, avaient avancé que la tuberculose pulmonaire consistait dans une altération particulière des ganglions, opinion aujourd'hui abondonnée, les recherches modernes ayant montré qu'il n'existe pas de glandes lymphatiques au sein du poumon dans les points qu'occupent ordinairement les tubercules.

Laënnec et Andral reproduisent, à peu de chose près, la description de Leblond.

En 1834, H. Ley publie différents articles sur l'*inspiration rauque des enfants et ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux* (2).

En 1840, Rilliet et Barthez font connaître, dans les *Archives de médecine*, leurs premières recherches sur l'anatomie pathologique de la phtisie bronchique, et plus tard, dans leur célèbre *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance*, ils en donnent une description magistrale (3).

En 1874, M. Lereboullet montre la fréquence de la tuberculose des ganglions bronchiques chez l'adulte, et précise le rôle qu'elle joue dans le tableau clinique de la phtisie pulmonaire commençante (4).

II. Mais la tuberculose des ganglions bronchiques n'est pas la seule forme d'adénopathie qu'on puisse observer; c'est ce que montrèrent les travaux importants de Noël Guéneau de Mussy et de son élève Barety (5). Depuis les recherches de ces auteurs, on décrit sous le nom d'*adénopathie trachéo-bronchique* tous les états morbides des ganglions du médiastin, de quelque nature qu'ils soient.

Cependant certains auteurs, M. Cadet de Gassicourt entre autres, ont nié la possibilité de reconnaître, au lit du malade, les adénopathies simples. M. Jules Simon a eu le mérite de montrer, dans ses remarquables leçons, que non seulement l'adénopathie simple pouvait être reconnue, mais encore qu'elle jouait un rôle considérable dans la pathologie infantile. M. Grancher a adopté cette opinion dans une intéressante leçon (6).

III. Pendant que l'histoire des lymphadénites trachéo-bronchiques s'édifie, celle des *tumeurs du médiastin* se constitue aussi peu à peu. En 1845, H. Gintrac décrit les signes de compression intra-thoracique, et son travail attire l'attention sur les diverses lésions qui peuvent engendrer ces signes. En 1875, il n'existait encore sur les tumeurs du médiastin que des travaux disséminés, quand M. Rendu les réunit dans une remarquable revue (7). Plus tard, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, M. Dieulafoy traçait à nouveau un excellent tableau d'ensemble des signes de compression du médiastin. Enfin, des recherches anatomiques récentes ont montré que les tumeurs primitives vraies du médiastin se développent aux dépens, soit des ganglions lymphatiques, soit du thymus ou de ses débris atrophiques.

(1) *De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen pathologicum*, Berolini, 1826.
(2) *London medical Gazette* et *Gaz. méd.*, 1834.
(3) Voyez la 3e édition, revue par A. Sanné, t. III, p. 1056.
(4) Recherches cliniques sur l'adénopathie trachéo-bronchique, 1874.
(5) De l'adénopathie trachéo-bronchique; *Thèse de Paris*, 1875.
(6) Les adénopathies trachéo-bronchiques; *Leçons recueillies par* Le Gendre.
(7) Des tumeurs malignes du médiastin; *Arch. de méd.*, 1875, t. II, p. 447 et 715.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

Anatomie normale des ganglions du médiastin.— Avant d'entrer dans cette étude, il est bon d'exposer, en quelques mots, l'anatomie normale des ganglions lymphatiques. Nous prendrons pour nous guider les recherches de Baréty.

Rappelons d'abord que les ganglions cervicaux profonds forment deux chaînes, l'une qui est en avant, l'autre en arrière, du faisceau vasculo-nerveux du cou; ces deux chaînes pénètrent dans le thorax, et se rejoignent pour former une anse qui se comporte comme le nerf récurrent : à droite, elle embrasse l'artère sous-clavière droite; à gauche, la crosse de l'aorte.

Ces deux anses ganglionnaires reçoivent chacune les chaînes ganglionnaires pariétales et viscérales du médiastin. Par leur partie postérieure, elles reçoivent la chaîne œsophago-aortique; par leur partie antérieure, la chaîne qui suit la mammaire interne et celle qui suit la sous-clavière; par leur partie moyenne, elles se continuent avec les ganglions péritrachéo-bronchiques.

Ce sont les *ganglions péritrachéo-bronchiques* qui nous intéressent le plus, en raison de leurs affluents bronchiques et pulmonaires et de leurs connexions avec les organes importants du médiastin. On peut les diviser en quatre groupes :

1° Le *groupe juxta-trachéal droit* (groupe prétrachéo-bronchique droit de Baréty) est situé sur le côté droit de la trachée, dans l'angle formé par la trachée et la bronche droite. Ce groupe est beaucoup plus considérable que le groupe symétrique du côté gauche; il est en rapport : en avant, avec la veine cave supérieure et la crosse aortique; en arrière, avec le pneumogastrique; à droite, avec le lobe supérieur du poumon droit; à gauche, avec la trachée; en bas, avec la bronche droite, la grande veine azygos, et la branche droite de l'artère pulmonaire; en haut, avec l'artère sous-clavière enlacée par le nerf récurrent.

2° Le *groupe juxta-trachéal gauche* (groupe prétrachéo-bronchique gauche de Baréty), moins important que le premier, est situé dans l'angle formé par la trachée et la bronche gauche. Il est en rapport : en bas, avec l'artère pulmonaire et la bronche gauche; en haut, avec l'aorte enlacée par le nerf récurrent gauche.

3° Le *groupe intertrachéo-bronchique*, situé dans l'angle inférieur qui résulte de la bifurcation de la trachée, est formé de ganglions beaucoup plus nombreux sous la bronche droite. Il est en rapport : en haut, avec les bronches; en bas, avec les veines pulmonaires; en arrière, avec un réseau nerveux qui unit les plexus pulmonaires avec les nerfs pneumogastriques, l'œsophage, l'aorte, la veine azygos et le bord postérieur des deux poumons.

4° Le *groupe péribronchique* est formé par les ganglions situés autour des bronches et de leurs ramifications, au niveau du hile et dans l'intérieur du poumon. Les bronches sont accompagnées de ganglions jusqu'à la 4e division inclusivement (Cruveilhier).

Tous ces amas sont groupés autour de l'extrémité inférieure de la trachée,

or celle-ci correspond en arrière au corps de la 5e vertèbre dorsale, en avant à l'union de la poignée du sternum avec le corps de cet os. C'est dans ces

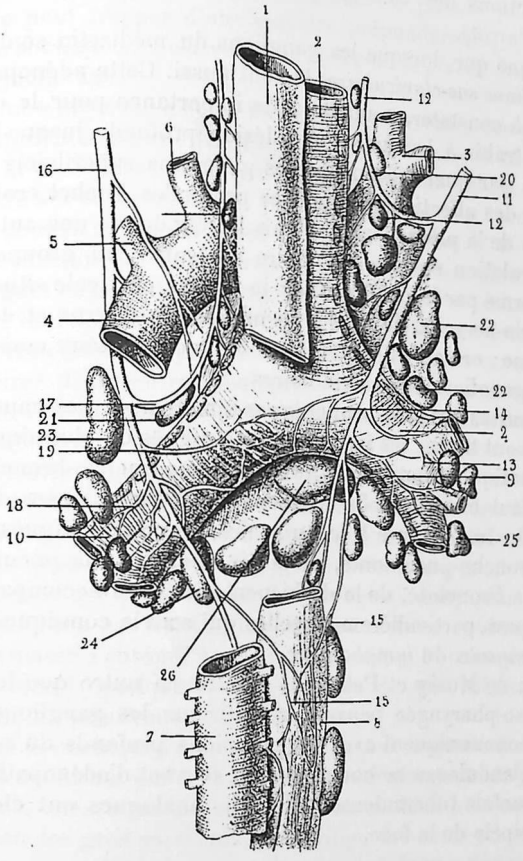

Fig. 1. — Disposition et rapports des ganglions trachéo-bronchiques (figure dessinée par N. Hallé et empruntée au tome IV de la *Clinique médicale* de N. Guéneau de Mussy).

1. OEsophage.
2. Trachée.
3. Tronc brachio-céphalique artériel.
4. Crosse de l'aorte.
5. Artère sous-clavière gauche.
6. Artère carotide gauche.
7. Aorte thoracique.
8. OEsophage.
9. Bronche droite.
10. Bronche gauche.
11. Nerf pneumogastrique droit.
12. Nerf récurrent droit.
13. Filets bronchiques du pneumogastrique droit.
14. Filets anastomotiques.
15. Filets œsophagiens.
16. Nerf pneumogastrique gauche.
17. Nerf récurrent gauche.
18. Filets bronchiques du pneumogastrique gauche.
19. Filets anastomotiques.
20. Chaîne ganglionnaire du nerf récurrent droit.
21. Chaîne ganglionnaire du récurrent gauche.
22. Groupe ganglionnaire juxta-trachéal droit.
23. Groupe ganglionnaire juxta-trachéal gauche.
24-25. Groupes interbronchiques droits et gauches.
26. Groupe intertrachéo-bronchique.

régions que la percussion décèlera une diminution du son normal en cas de tuméfaction ganglionnaire.

Tous les groupes que nous venons d'indiquer communiquent largement entre eux; ils reçoivent les lymphatiques du cou, du thorax et des organes

qu'il renferme, en particulier ceux de la trachée, des bronches, du poumon et des plèvres. Aussi leurs états morbides sont-ils le plus souvent la conséquence d'affections des voies respiratoires de même nature (adénopathies similaires de Parrot).

On a remarqué que, lorsque les ganglions du médiastin sont malades, souvent les *ganglions sus-claviculaires* le sont aussi. Cette adénopathie sus-claviculaire, facile à constater, a une grande importance pour le diagnostic; elle vient souvent trahir à la surface une lésion profonde jusque-là obscure. On s'est demandé par quel mécanisme les ganglions superficiels pouvaient être influencés par des affections des parties profondes. Richet croit que c'est par l'intermédiaire de la plèvre malade. Mais Baréty donne une autre explication : derrière l'articulation sterno-claviculaire se trouve un groupe ganglionnaire volumineux formé par le confluent de la chaîne cervicale située en avant du faisceau vasculo-nerveux, de la chaîne mammaire interne et de la chaîne trachéo-bronchique; or ce confluent rétro-sterno-claviculaire communique largement avec les ganglions sus-claviculaires.

I. **Lymphadénites trachéo-bronchiques simples.** — Les causes qui peuvent les engendrer sont toutes les inflammations aiguës ou chroniques des organes dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions trachéo-bronchiques. Au premier rang, il faut citer les inflammations non tuberculeuses des bronches ou du poumon. On les observe à la suite des bronchites aiguës (simple, capillaire), de la broncho-pneumonie, de la diphthérie, de la pneumonie (1), de la pleurésie, de la bronchite, de la dothiénentérie; elles accompagnent les bronchites chroniques, particulièrement celles qui sont la conséquence de la *coqueluche*, de la *rougeole*, du *lymphatisme*.

N. Guéneau de Mussy et Peter ont montré en outre que les lésions de la muqueuse naso-pharyngée peuvent retentir sur les ganglions trachéo-bronchiques qui communiquent avec les ganglions profonds du cou; en particulier l'angine glanduleuse se compliquerait souvent d'adénopathie, quelquefois simple, quelquefois tuberculeuse. Des faits analogues ont été observés à la suite de l'érysipèle de la face.

Les ganglions enflammés sont augmentés de volume; ils peuvent atteindre les dimensions d'une grosse dragée. Au début, la congestion leur donne une teinte rouge plus ou moins foncée qui peut aller jusqu'à la teinte hépatique (Cornil et Ranvier); et ils ont une mollesse qui est due à l'œdème inflammatoire. Plus tard, ils deviennent pâles et durs; et si le processus a une longue durée, ils subissent la transformation scléreuse complète. La lymphadénite aiguë arrive quelquefois à suppuration; les abcès simples se comportent comme les abcès tuberculeux que nous allons étudier.

Avec M. Nanu, nous avons pratiqué l'examen bactériologique des ganglions du médiastin chez des nouveau-nés atteints d'affections diverses; dans un cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, nous y avons découvert le *pneumobacille* de Friedländer; nous avons isolé le *pneumocoque* dans deux cas, le premier de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, le second de tuberculose avec

(1) W. Carrasco, Étude sur l'adénopathie trachéo-bronchique de la pneumonie; *Thèse de Paris*, 1890.

broncho-pneumonie; enfin, dans un cas de diarrhée verte acide, nous avons trouvé le *streptocoque* (1).

II. **Tuberculose des ganglions bronchiques.** — La tuberculose des ganglions bronchiques existe presque constamment dans la phtisie pulmonaire commune. Mais elle peut frapper d'une manière prépondérante, sinon exclusive, les ganglions bronchiques; c'est ce qu'on a appelé la *phtisie bronchique*, affection propre au jeune âge.

Elle peut même s'observer à l'état isolé, sans tubercules des poumons, contrairement à l'opinion soutenue par Parrot. Cet auteur avait cherché à établir comme loi que la tuberculose d'un groupe de ganglions lymphatiques est toujours consécutive à la tuberculose du viscère correspondant (adénopathie similaire). Mais on connaît aujourd'hui des faits qui infirment la loi de Parrot; les ganglions du médiastin ont été trouvés tuberculeux par divers auteurs, par Queyrat, Aviraguet et Pascal en particulier, alors qu'il n'existait aucune altération bacillaire de l'appareil broncho-pulmonaire. Ceci ne doit pas nous surprendre; l'expérimentation a prouvé que le bacille peut traverser une muqueuse et pénétrer dans les lymphatiques sans laisser au niveau de la porte d'entrée une trace de son passage sous forme de lésion tuberculeuse.

La tuberculose peut frapper les divers groupes de ganglions que nous avons étudiés. Ces organes augmentent de volume, adhèrent les uns aux autres, se fusionnent, et arrivent ainsi à former une grosse masse irrégulière et bosselée. Si on les sectionne, on y trouve les diverses lésions qui caractérisent la tuberculose; dans les phases initiales, des granulations grises et des tubercules caséeux semés dans un parenchyme très congestionné; plus tard, toute la substance du ganglion est transformée en une matière caséeuse, jaunâtre et uniforme. Cette masse s'entoure souvent d'une coque fibreuse épaisse et résistante (kyste purulent); quelquefois elle s'infiltre de sels calcaires, ce qui est considéré comme un processus de guérison.

Les ganglions bronchiques tuberculeux peuvent engendrer diverses sortes d'accidents. Les accidents dus à la *compression* des organes du médiastin sont les plus fréquents : les amas de ganglions tuberculeux peuvent déformer les bronches, rétrécir les gros vaisseaux, comprimer les nerfs pneumogastriques.

Puis vient la *rupture* d'un abcès ganglionnaire dans une des cavités voisines. Lorsque cette rupture s'est opérée, la cavité se vide et il en résulte une *caverne ganglionnaire*. C'est surtout dans la *trachée* et les *bronches* que ces cavernes s'ouvrent habituellement; suivant Rilliet et Barthez, les fistules ganglio-bronchiques sont plus fréquentes à droite qu'à gauche. La perforation se fait par un mécanisme étudié par Tiedemann, Zencker, Chiari, Déjerine, Recklinghausen et Eternod : le ganglion malade adhère à la paroi trachéale ou bronchique, attire à lui et déprime la muqueuse en produisant ce qu'on a appelé un *diverticule de traction*; puis il se vide par ce diverticule ulcéré. C'est encore par ce mécanisme que les abcès ganglionnaires peuvent s'ouvrir dans l'œsophage, dans l'artère pulmonaire (ce qui détermine une hémoptysie foudroyante), dans la plèvre (ce qui peut déterminer un pneumothorax), et dans le péricarde.

(1) Marfan et Nanu, Recherches bactériologiques sur les cadavres des nouveau-nés *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892, p. 501.

Enfin la tuberculose prédominante des ganglions bronchiques peut infecter secondairement le poumon. La propagation peut se faire de diverses manières. D'abord par contiguïté; le ganglion tuberculeux irrite la plèvre, dont les feuillets deviennent adhérents; la tuberculose envahit le poumon, et il en résulte une masse caséeuse ganglio-pulmonaire qui peut s'ouvrir dans les bronches et laisser à sa place une caverne mixte, à la fois ganglionnaire et pulmonaire. En second lieu, la propagation peut se faire par la voie lymphatique : le foyer pulmonaire peut alors être assez distant du foyer ganglionnaire; mais alors on trouve souvent une traînée de lymphangite tuberculeuse qui les unit. En dernier lieu, l'infection du poumon peut résulter de l'effraction et de la rupture du ganglion dans le parenchyme.

Parmi les adénopathies *plus rares*, nous signalerons : l'*adénopathie syphilitique*, qui est étudiée avec la syphilis des bronches et du poumon, et la *lymphadénite chronique anthracosique*. A propos de cette dernière, nous avons déjà dit, en étudiant les pneumokonioses, que les ganglions bronchiques offrent ordinairement une teinte noire qui va en augmentant avec les progrès de l'âge et qui est due à des grains de charbon auxquels sont associés généralement des grains de silice. Il s'agit là d'un état presque physiologique. Cependant, dans certains cas, les ganglions anthracosiques peuvent s'enflammer et s'entourer d'une zone de péri-adénite. Alors leur volume augmente et il peut se produire des accidents de compression. M. Éternod décrit aussi comme un accident de l'anthracose, le ramollissement, la suppuration et la perforation; mais il s'agit là sans doute d'accidents liés à des infections secondaires. Signalons enfin l'*infiltration gypseuse* des ganglions chez les ouvriers stuccateurs, décrite par A. Robin et dont nous avons déjà parlé.

Toutes les lymphadénites peuvent à un moment donné se compliquer de *gangrène* ganglionnaire.

III. **Tumeurs ganglionnaires** [1]. — Les tumeurs des ganglions du médiastin sont presque toujours malignes. Elles sont primitives ou secondaires.

Secondaires, elles résultent de l'envahissement du système lymphatique par un sarcome ou un carcinome épithélial, du poumon le plus souvent, quelquefois de l'œsophage, du sein, de la paroi thoracique, de l'estomac, etc.

Les tumeurs primitives des ganglions du médiastin sont des *lymphosarcomes* ou des *lymphadénomes*. Ce sont des tumeurs d'aspect encéphaloïde, riches en suc, contenant parfois des dilatations vasculaires ou des foyers hémorrhagiques; elles peuvent se développer dans tous les groupes ganglionnaires et comprimer ou détruire les divers organes du médiastin; mais le plus souvent les lymphadénomes se voient au niveau des ganglions bronchiques du hile, sous l'aspect d'une masse lardacée ayant la forme d'un cône dont la base est au hile, dont le sommet situé en plein tissu pulmonaire regarde la périphérie, et dont l'axe est représenté par la grosse bronche (fig. 57). Ce néoplasme du hile en forme de cône a été regardé par erreur comme un carcinome épithélial du poumon; en réalité, il s'agit là d'une tumeur ganglionnaire.

[1] Hobart Amory Hare, The pathology, clinical history and diagnosis of affections of the mediastinum, Philadelphie, 1889.

A côté de ces néoplasmes, il faut citer les hypertrophies ganglionnaires de la *leucémie* et de la *pseudo-leucémie* (maladie de Hodghin, adénie de Trousseau). Quelques auteurs les assimilent aux tumeurs précédentes, et réunissent sous le nom de diathèse lymphogène toutes les tumeurs malignes primitives des ganglions lymphatiques, qu'elles soient ou non localisées dans une région comme le médiastin, qu'elles s'accompagnent ou non de leucocythémie. Mais

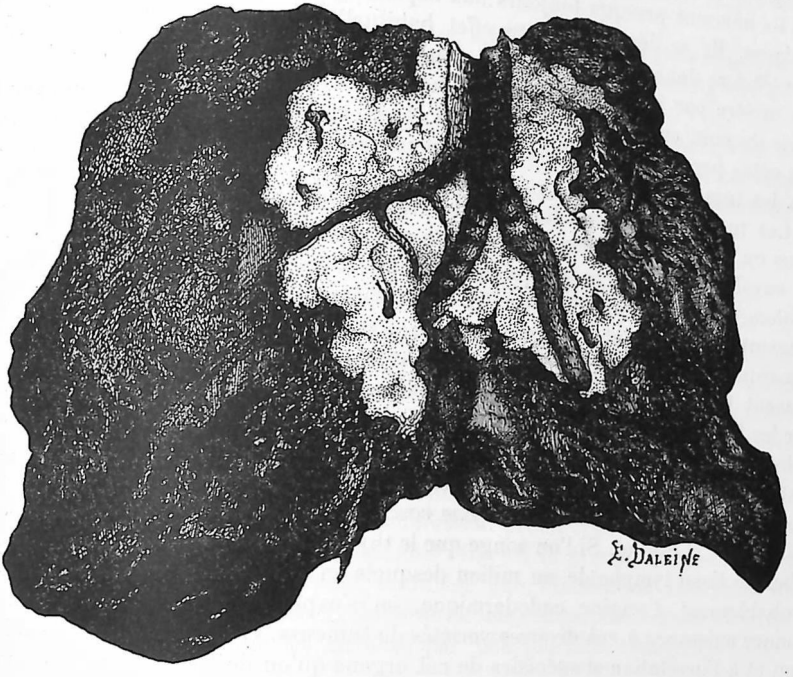

Fig. 37. — Lymphadénome des ganglions du hile du poumon. (D'après une photographie.)

c'est une idée qui est repoussée par quelques auteurs, en particulier par M. Bard (1).

IV. **Tumeurs non ganglionnaires du médiastin.** — On doit diviser les tumeurs non ganglionnaires du médiastin en tumeurs vraies, tumeurs parasitaires et tumeurs anévrysmales.

a) *Tumeurs vraies.* — Les néoplasmes non ganglionnaires qu'on peut observer dans le médiastin sont primitifs ou secondaires.

Les néoplasmes *secondaires* sont le fait de l'extension par contiguïté ou par métastase de diverses tumeurs. Celles du poumon, de la plèvre, de la colonne vertébrale, du sternum, des côtes, du sein, du corps thyroïde, surtout le *cancer de l'œsophage*, peuvent se propager par contiguïté au tissu cellulaire du médiastin. Les tumeurs nées dans des régions éloignées peuvent aussi, en se propageant par métastase, donner naissance à des productions néoplasiques,

(1) *Manuel d'anat. path.*, p. 85 et p. 230.
(2) Letulle, Thymus et tumeurs malignes du médiastin antérieur: *Arch. gén. de méd.*, 1890, t. II, p. 641.

quoique cela soit beaucoup plus rare. Ces néoplasmes secondaires reproduisent toujours le type histologique de la tumeur primitive (tumeurs conjonctives ou épithéliales). Une fois déposés dans le tissu cellulaire du médiastin, les éléments néoplasiques s'y développent comme ceux des tumeurs primitives.

Les néoplasmes *primitifs* du médiastin ont été, dans ces dernières années, l'objet de travaux intéressants. Il a été établi, particulièrement par M. Letulle, qu'ils naissent presque toujours aux dépens *du thymus ou de ses débris atrophiques*. Ils se développent en effet habituellement dans la loge thymique, c'est-à-dire dans une région limitée en bas par la face antérieure du péricarde, en arrière par les vaisseaux de la base du cœur et la trachée, en haut par la base du cou, en avant par le sternum et ses cartilages costaux satellites, sur les côtés par les bords antérieurs des poumons. Ce sont des tumeurs malignes ou des tumeurs bénignes.

Les tumeurs *malignes* forment des masses blanchâtres, molles ou dures, plus ou moins vasculaires, qui, après avoir rempli la *loge thymique*, refoulent et envahissent les organes qui la limitent, envoient dans tous les sens des prolongements qui s'infiltrent entre les vaisseaux et les nerfs, enserrent, compriment et détruisent les diverses parties contenues dans le médiastin. Fait remarquable, les artères échappent à l'envahissement, tandis que les veines se laissent facilement atteindre. Ces néoplasmes peuvent même se généraliser par les lymphatiques ou les veines, et donner naissance à des noyaux secondaires dans le foie, les reins, les poumons, les os du crâne. Au point de vue histologique, ce sont des *lymphadénomes*, des *lymphosarcomes*, des *fibrosarcomes*, des *endothéliomes d'origine vasculaire* (Afanassiew), des *carcinomes épithéliaux* (Letulle). Si l'on songe que le thymus est essentiellement formé de lobes de tissu lymphoïde, au milieu desquels on trouve des amas épithéliaux probablement d'origine endodermique, on s'explique aisément qu'il puisse donner naissance à ces diverses variétés de tumeurs. C'est peut-être à l'évolution et à l'involution si spéciales de cet organe qu'on doit rapporter la grande fréquence de ses dégénérescences néoplasiques (Letulle).

Nous ferons ici une remarque qui s'applique aussi bien aux tumeurs malignes ganglionnaires qu'aux néoplasmes du thymus : c'est que les cancers du médiastin frappent souvent des sujets jeunes.

Parmi les tumeurs *bénignes*, on a cité le *fibrome* et le *lipome*; mais les plus intéressantes sont les *kystes dermoïdes*.

Les kystes dermoïdes du médiastin ne sont pas très rares; j'ai pu en réunir 12 observations à propos d'un fait que j'ai observé moi-même (1). Ils siègent toujours dans la loge thymique, peuvent acquérir les dimensions d'une tête de fœtus, et renferment de la matière sébacée, des poils, quelquefois des os et des cartilages. Ils n'arrivent que rarement à comprimer les organes du médiastin. Ils peuvent cependant se rompre dans les bronches, et donner lieu à un phénomène caractéristique : l'expectoration de poils. Leur siège, presque toujours le même, indique que leur développement dépend d'une disposition embryologique spéciale. On ne peut les faire naître directement du thymus, puisqu'il est admis aujourd'hui, même par His, qui avait soutenu d'abord

(1) A.-B. Marfan, Kyste dermoïde du médiastin antérieur; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, août 1891, *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1891.

l'opinion contraire, que les amas épithéliaux du thymus sont d'origine endodermique et non ectodermique. Ils résultent probablement d'un enclavement de l'ectoderme qui se produit au niveau de la dernière rainure branchiale, en face de la portion endodermique qui est le rudiment du thymus. Ces kystes, primitivement cervicaux, descendent ensuite avec le thymus et le cœur (qui au début de la vie fœtale sont aussi situés dans le cou), jusque dans la portion supérieure du médiastin antérieur.

b) Tumeurs parasitaires. — Ce groupe ne renferme que les *kystes hydatiques* du médiastin, dont l'histoire est très obscure et dont on ne connaît guère que quatre cas (1).

c) Tumeurs anévrysmales. — Au point de vue clinique, l'anévrysme de l'aorte doit être considéré comme une tumeur du médiastin, parce que souvent son expression symptomatique est réduite à celle de la compression des organes du médiastin.

SYMPTOMES COMMUNS A TOUTES LES ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

Au début, le tableau clinique des affections du médiastin est souvent obscur; mais, à mesure que la maladie se confirme, apparaissent des symptômes dont la signification est plus précise. On peut les grouper sous deux chefs : 1° symptômes rationnels résultant de la compression des organes du médiastin; 2° symptômes révélés par l'examen physique.

I. Symptômes résultant de la compression des organes du médiastin.

a) Compression des veines. — La compression peut porter sur la veine cave supérieure, les troncs brachio-céphaliques veineux, la grande veine azygos et les veines pulmonaires. Elle peut entraîner une oblitération complète ou incomplète, ou une thrombose. L'oblitération des veines peut encore être réalisée, lorsqu'un néoplasme les envahit, par une phlébite cancéreuse végétante.

« Quand la veine cave supérieure est comprimée, l'arrivée du sang par cette voie dans l'oreillette droite est difficile ou impossible; il en résulte une stase sanguine dans tous les départements qui déversent leur sang dans les affluents de la veine cave supérieure, c'est-à-dire dans la tête, dans les membres supérieurs et dans la partie supérieure du thorax. A la suite de cette stase sanguine on voit apparaître la dilatation des veinules sous-cutanées qui normalement sont à peine apparentes; des réseaux bleuâtres se montrent sur le thorax, sur les épaules, sur les bras, etc.; les veines jugulaires sont dilatées. Cette stase veineuse est suivie de la formation d'une circulation collatérale ou complémentaire, c'est-à-dire que le sang, qui régulièrement se déverse dans l'oreillette droite par la veine cave supérieure, suit maintenant une voie détournée, et cherche à atteindre le même but par la veine cave inférieure. Cette voie détournée, le sang la traverse au moyen des anastomoses profondes et superficielles qui relient le système cave supérieur au système cave inférieur, et qui, pour le besoin actuel, prennent un volume 3, 4, 10 fois plus considérable.

(1) Richter, *Journ. de chir.*, 1827, t. I. — Alibert, *Journ. hebd. de Paris*, 1828, t. II. — Simon, *Journ. des connaissances médico-chir.*, 1840. — D. Mollière, *Soc. des sciences médic. de Lyon*, 1870, p. 27.

Ces anastomoses sont la grande et la petite veine azygos, les veines intercostale, mammaire, interne, épigastrique, sous-cutanée abdominale, circonflexe iliaque. C'est grâce à ces voies détournées que le sang du système cave supérieur cherche à se déverser dans le système cave inférieur pour remonter dans l'oreillette droite. Il s'ensuit que, dans ces cas anormaux, le courant du sang se fait de haut en bas dans les veines cutanées du thorax et de l'abdomen, et il est facile de se convaincre du sens du courant, en refoulant le sang d'un segment veineux dilaté et en supprimant alternativement la compression à l'extrémité supérieure ou à l'extrémité inférieure du segment exsangue. Si la grande veine azygos participe à la compression, le rétablissement de la circulation a lieu seulement par la veine cave inférieure; dans le cas contraire, le système azygos, qui se déverse dans la veine cave supérieure, prend sa part au rétablissement de la circulation. En résumé, la stase sanguine dans les vaisseaux veineux, la situation topographique de ces réseaux et la direction du courant sanguin, forment par leur réunion un indice précieux qui permet de remonter à l'origine du mal, c'est-à-dire à l'obstacle de la circulation dans le médiastin. »

« Quand la circulation collatérale est suffisante, les troubles sont peu marqués; dans le cas contraire, on voit apparaître l'*œdème* des mains et de la face, les lèvres sont violacées et les yeux injectés, le malade éprouve des vertiges, des épistaxis, de la céphalalgie (Rilliet et Barthez ont même cité des faits d'hémorrhagie méningée); en un mot, les signes de la congestion céphalique par stase veineuse. » (Dieulafoy.)

En résumé, *développement de la circulation collatérale, œdème et cyanose de la tête, du cou et des mains*, tels sont les principaux signes dont l'association doit faire penser à une compression de la *veine cave supérieure* (1).

Les *veines pulmonaires* peuvent aussi être comprimées; il en résulte de la congestion passive du poumon qui s'accompagne souvent d'hydrothorax. L'hydrothorax se produit plus facilement si la veine azygos est comprimée. On a même dit que la compression isolée de la grande veine azygos pouvait donner naissance à un hydrothorax du côté droit seulement. La compression des veines pulmonaires engendre rarement des hémoptysies. Cependant Rilliet et Barthez ont observé un cas où d'énormes ganglions tuberculeux comprimaient les veines pulmonaires et où il se produisit une hémoptysie foudroyante; à l'autopsie on ne trouva aucune trace d'effraction vasculaire, mais seulement quelques ecchymoses pulmonaires.

b) *Compression des artères.* — Les artères, mobiles et plus résistantes, échappent en général à la compression; mais elles sont souvent déplacées.

L'aorte peut être élevée et être sentie aisément avec les doigts introduits derrière le sternum; dans ce cas, s'il n'y a pas de signes de lésions aortiques, c'est qu'il existe une tumeur du médiastin (2).

On a observé quelquefois la compression de l'artère sous-clavière ou du tronc brachio-céphalique, avec diminution de l'amplitude du pouls radial dans le côté correspondant. On a noté aussi le pouls paradoxal, c'est-à-dire celui

(1) Voyez : Comby, Oblitérations de la veine cave supérieure; *Soc. méd. des hôp.*, 8 janvier 1892.

(2) Jaccoud, *Sem. méd.*, 1891, n° 12, p. 86.

qui diminue d'ampleur ou disparaît même tout à fait à chaque inspiration (*pulsus inspiratione intermittens*).

Enfin l'artère pulmonaire ou ses branches peuvent être comprimées; quand la compression porte sur le tronc, il se peut qu'on entende un bruit de souffle systolique au niveau du deuxième espace intercostal gauche. L'ulcération de ces vaisseaux a été observée un certain nombre de fois; elle se traduit par des hémoptysies foudroyantes (1).

c) *Compression de la trachée, des bronches et du poumon.* — Quand la compression s'exerce sur la trachée ou les grosses bronches, si elle est légère, l'auscultation permet d'entendre un ronchus trachéal ou bronchique remarquable par sa fixité; si elle est considérable, elle engendre le cornage, le tirage, l'affaiblissement du murmure vésiculaire avec conservation de la sonorité normale, tous signes que nous connaissons déjà (voyez *Rétrécissement de la trachée et des bronches*). Lorsque la compression est le fait d'une masse solide ganglionnaire qui entoure les bronches, les bruits bronchiques sont renforcés et l'on entend un souffle rude, tubaire, limité à la région qui va de la pointe de l'omoplate à la colonne vertébrale; ce *souffle interscapulo-vertébral* a une grande importance pour le diagnostic. Pendant l'inspiration, il offre quelquefois le caractère du bruit de succion, il est humé (N. G. de Mussy). Il peut être assez fort pour simuler un souffle caverneux ou même amphorique.

D'autres phénomènes peuvent traduire encore la compression de la trachée et des bronches. L'*expansion thoracique* est souvent diminuée d'un seul côté. Si l'on en croit N. Guéneau de Mussy, lorsque la maladie dure longtemps, cette diminution de l'expansion thoracique entraînerait à la longue une dépression, une rétraction thoracique avec abaissement de l'épaule et scoliose, comme dans la pleurésie. Le même auteur pense que, chez les enfants, la scoliose définitive peut être le résultat d'une adénopathie de longue durée.

On observe aussi des *modifications du type respiratoire*; le nombre des respirations est diminué; l'inspiration et surtout l'expiration sont très allongées; la main appliquée sur le thorax décèle un mouvement ondulatoire dû à ce que l'entrée et la sortie de l'air se font en plusieurs temps; dans ces cas, les battements du cœur sont accélérés. Ces phénomènes ont été signalés par M. Grancher, qui y voit une application de cette loi de Marey : « Si l'on respire par un tube étroit, le rapport des battements du cœur et des mouvements respiratoires change; la respiration devient plus rare, et les battements du cœur plus fréquents ».

Le poumon lui-même peut être comprimé par les tumeurs du médiastin; il en résulte un collapsus atélectasique qui, s'il est très étendu, donnera naissance à des signes physiques qui compliqueront encore les résultats de l'auscultation et de la percussion. La compression du poumon a été accusée de produire aussi de la bronchopneumonie ou de la gangrène pulmonaire; mais ces altérations résultent probablement de la compression des nerfs

(1) Voyez Guéneau de Mussy (7 cas); et aussi : Salmon, *Thèse de Paris*, 1868. — Aldibert : Deux cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec hémoptysies foudroyantes, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1891, p. 69. — Jeanselme, De l'hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire chez l'enfant au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1892, p. 57.

pneumogastriques, dont les lésions expérimentales peuvent, on le sait, produire des effets analogues.

d) Compression des nerfs. — La compression du *nerf pneumogastrique* se traduit ordinairement par des effets d'irritation centripète. La toux prend le caractère *coqueluchoïde*; elle est violente, rauque, quinteuse, revient par accès; mais elle se distingue en général de la vraie toux de la coqueluche par l'absence d'une reprise inspiratoire bruyante au milieu de la quinte. La toux coqueluchoïde est souvent suivie de vomissements. A la dyspnée continue qui résulte de la compression de la trachée et des bronches il se joint, par le fait de la compression des nerfs vagues, une *dyspnée par accès* nocturnes ou diurnes, qui peut prendre la forme de l'asthme chez les individus prédisposés par l'hérédité neuro-arthritique (1). Barety et Dieulafoy ont observé de l'*angine de poitrine* (névralgie du plexus cardiaque) dans des cas où le nerf pneumogastrique droit était congestionné et adhérent à des ganglions tuméfiés. Le *ralentissement du pouls* par l'irritation du nerf vague est fort rare; M. Rendu n'en cite qu'un cas, dû à M. Guignard. Beaucoup plus fréquemment on observe de la *tachycardie* (120 à 130 pulsations par minute); ce phénomène, constaté par Leudet, Pasturaud, Merklen (2), etc., est attribué à la paralysie du pneumogastrique, peut-être à tort, car la loi de Marey, que nous venons de citer explique cette tachycardie d'une manière toute mécanique. Dans la plupart des cas où le pneumogastrique est en jeu, M. Peter a montré que la pression exercée sur le tronc de ce nerf au niveau du cou est fort douloureuse (3).

La compression du *nerf récurrent* donne naissance à des altérations de la voix qui résultent, soit d'une paralysie de la corde vocale correspondante au nerf récurrent lésé (diagnostic facile à vérifier au laryngoscope), soit au spasme de la glotte dû à l'excitation d'un des nerfs récurrents; Krishaber a établi en effet qu'il suffit de l'excitation d'un seul nerf récurrent pour produire le spasme glottique. Rappelons ici que quelques auteurs ont voulu rapporter à une adénopathie bronchique et à l'excitation du récurrent qui en résulte le spasme nocturne de la glotte qui caractérise la laryngite striduleuse ou faux croup.

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* se manifeste surtout par l'inégalité des pupilles.

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 irradiations 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

(1) JOAL, De l'asthme ganglionnaire; *Arch. de méd.*, avril 1891.
(2) MERCKLEN, De la trachycardie dans l'adénopathie trachéo-bronchique de la coqueluche. *Soc. méd. des hôp.*, nov. 1887.
(3) LETULLE, Troubles fonctionnels du pneumogastrique; *Thèse d'agrégation*, Paris, 1885.

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 (1).

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.

A 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.

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.

(1) Letulle, *Sem. méd.*, 1890, p. 377.

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 brachio-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.

De toutes les causes que nous avons énumérées plus haut, celles qui le plus souvent donnent naissance à la lymphadénite simple sont les bronchites subaiguës et chroniques qui succèdent à la *coqueluche* et à la *rougeole*.

On a nié que les lymphadénites simples puissent engendrer des signes assez nets pour que le diagnostic soit possible. Mais M. Jules Simon a bien montré ce que le tableau clinique a de spécial dans ce genre de faits. Les phénomènes dus à la compression des organes du médiastin occupent ici le second rang; les troubles observés résultent surtout de la *fluxion du tissu cellulaire périganglionnaire* et de l'irritation des nerfs qui en est la conséquence, ce qui explique leur variabilité sur laquelle M. J. Simon a tant insisté : la toux coqueluchoïde, la dyspnée par accès, qui peuvent simuler l'asthme chez les enfants prédisposés, sont les deux symptômes principaux; il y faut joindre la raucité de la voix et la tachycardie.

Nous résumerons ici une observation personnelle qui donnera une idée du

tableau clinique observé en pareil cas. Un jeune garçon de 7 ans contracte la rougeole; celle-ci guérie, il continue à tousser; une semaine après la disparition de l'éruption, la toux devient quinteuse, se produit par accès quelquefois très violents qui se terminent par des vomissements; cependant on n'observe pas la reprise inspiratoire bruyante de la vraie coqueluche. Si l'enfant joue, s'il court, s'il monte un escalier, s'il fait un effort, il est pris d'une oppression assez considérable avec une légère teinte cyanosée; sa voix est un peu rauque. La percussion permet de constater que le son est notablement diminué dans l'espace interscapulo-vertébral droit et plus légèrement dans la région sternale. Ces modifications du son sont faciles à constater chez l'enfant en raison de la minceur et de la souplesse des parois thoraciques. A l'auscultation, on entend une respiration légèrement soufflante entre l'angle de l'omoplate droite et du rachis. La respiration est pure dans toute l'étendue du poumon; on n'entend que quelques râles sonores, discrets et disséminés. L'évolution de cet état morbide fut très remarquable : deux fois l'intensité des phénomènes a diminué au point de nous faire croire à une guérison complète, et deux fois les troubles ont recommencé. Ce n'est qu'au bout de 2 mois 1/2 que la guérison a été achevée; le traitement avait consisté en une légère révulsion et dans l'administration de l'huile de foie de morue.

Il est très important de bien connaître les faits du même genre pour ne pas commettre des erreurs de diagnostic et de pronostic.

Le point de *diagnostic* le plus délicat consiste à écarter la *coqueluche*. La ressemblance est parfois telle, que N. Guéneau de Mussy a été jusqu'à considérer la quinte de toux de la coqueluche vraie comme le résultat d'une lymphadénite spécifique. Cette opinion n'a pas prévalu. D'après M. J. Simon, les circonstances de contagion, l'évolution de la coqueluche en trois périodes (fébrile, spasmodique et apyrétique, catarrhale et emphysémateuse), les caractères de la toux dont les quintes sont, dans la coqueluche, entrecoupées par une reprise inspiratoire bruyante qui manque en général dans la lymphadénite, les symptômes ordinaires de l'adénopathie (dyspnée par accès, raucité de la voix, etc.), tous ces caractères, étudiés avec soin, permettent d'établir le diagnostic.

On pourrait confondre la lymphadénite avec l'*asthme*. Mais on doit se rappeler que l'asthme infantile n'est pas très commun; quand on l'observe, il faut se demander si son apparition n'est pas provoquée par une adénopathie.

On distinguera aisément l'adénopathie de la *bronchite chronique avec ou sans emphysème*. Bien que ces états morbides soient fréquemment associés, une analyse attentive permettra de rapporter à chacun d'eux la part qui lui revient dans la symptomatologie.

Dans les cas exceptionnels où la lymphadénite simple s'accompagne de cornage, il faut écarter l'*œdème de la glotte*, le *croup*, le *spasme du larynx*, et même les *polypes du larynx* (J. Simon). On se souviendra que l'erreur n'est pas toujours facile à éviter, puisque la trachéotomie a été faite quelquefois dans la lymphadénite. Pour s'éclairer, on recueillera avec soin les commémoratifs, on fera un examen minutieux de la poitrine, et l'on pratiquera, si on le peut, l'inspection du larynx à l'aide du miroir.

Mais, surtout, avant de diagnostiquer une lymphadénite simple, on doit

écarter la *tuberculose pulmonaire* et la *tuberculose des ganglions bronchiques*. Dans la tuberculose du poumon, l'examen physique des sommets décèle les signes habituels : respiration obscure, ou rude et soufflante, ou caverneuse, avec craquements ou gargouillements. Quant à la tuberculose des ganglions bronchiques proprement dite, nous allons étudier ses caractères cliniques.

Contrairement à la coqueluche, dont la période spasmodique a une durée qui ne dépasse guère un mois à six semaines, la lymphadénite simple peut durer de longs mois; mais elle guérit presque toujours (J. Simon). M. Baréty fait pourtant quelques réserves. Pour lui, la lymphadénite simple prédisposerait à la tuberculose en comprimant l'artère pulmonaire. Il a montré que la branche de l'artère pulmonaire qui se rend au sommet du poumon est entourée de ganglions plus nombreux et plus serrés que dans les autres régions du hile. Or, nous connaissons la fréquence de la phtisie dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Ceci montre l'importance du *traitement*. Après avoir traité la bronchite causale par les moyens habituels, on agira sur l'adénopathie d'abord par la révulsion : M. J. Simon conseille d'entretenir sur la peau une irritation constante entre les épaules à l'aide de la teinture d'iode ou du coton iodé recouvert de taffetas gommé. A l'intérieur, les préparations iodées et arsenicales ont une action résolutive manifeste. L'huile de foie de morue à doses croissantes est vivement recommandée par M. Grancher. Souvent, il est indispensable de consolider la guérison par une saison aux eaux du Mont-Dore ou de la Bourboule.

Tuberculose des ganglions bronchiques. — La tuberculose des ganglions bronchiques, bien décrite par Rilliet et Barthez, est encore le propre du jeune âge. Elle se présente dans deux conditions bien différentes, suivant qu'elle coïncide ou non avec une phtisie pulmonaire facile à reconnaître.

1° Lorsque la phtisie bronchique coïncide avec la phtisie pulmonaire, ce qui s'observe surtout dans la seconde enfance, le tableau clinique est celui de la phtisie pulmonaire, auquel s'ajoute celui de la compression et de l'irritation des divers organes du médiastin; la toux prend le caractère coqueluchoïde, la dyspnée est continue avec paroxysmes; la face est œdématiée et cyanosée, les veines du cou et du thorax sont dilatées; et dans les dernières périodes on peut entendre du cornage.

Des accidents insolites viennent quelquefois terminer la scène : c'est une hémoptysie foudroyante due, tantôt à la stase qui résulte d'une compression des veines pulmonaires (Rilliet et Barthez), tantôt à une perforation de l'artère pulmonaire; ou bien un accident singulier tel que celui décrit récemment par Parker : un enfant à la mamelle jusque-là bien portant est pris d'un accès de suffocation tel que la trachéotomie doit être pratiquée; la mort survient une heure après. A l'autopsie on trouve un ganglion caséeux qui avait ulcéré la trachée et pénétré dans ce conduit, l'obstruant au niveau de sa bifurcation.

Les signes physiques de la tuberculisation du sommet associés, chez un enfant, aux signes de compression et d'irritation des organes du médiastin, permettent en général d'établir le diagnostic de phtisie bronchique. Ce diagnostic est confirmé par la constatation de la matité interscapulo-vertébrale et du souffle du hile du poumon.

2° Le diagnostic est beaucoup plus délicat, si, comme cela arrive surtout dans la première enfance, la tuberculose des ganglions bronchiques est prédominante et si la tuberculose du poumon est absente ou latente. Il n'est pourtant pas impossible de distinguer la phtisie bronchique de la lymphadénite simple; la première est bien moins sujette à la loi d'intermittence qui domine l'histoire de la seconde; de plus, elle s'accompagne des signes de la cachexie tuberculeuse du premier âge (amaigrissement, micropolyadénopathie périphérique, hypertrophie du foie et de la rate, intégrité habituelle des fonctions digestives), et les phénomènes de compression (cornage, œdème, cyanose, dilatation des veines) y sont beaucoup plus marqués que dans la lymphadénite simple.

Quelques auteurs pensent que la phtisie bronchique est susceptible d'une guérison radicale. Cette opinion est vraisemblable, car nous savons que les adénites tuberculeuses de l'enfance constituent une des formes les plus curables de la bacillose. Mais la connaissance de la lymphadénite simple doit nous rendre très prudents dans les jugements qu'on peut porter à cet égard.

Dans la plupart des faits, la phtisie bronchique entraîne la mort, soit en se propageant au poumon, soit en devenant le point de départ d'une tuberculose généralisée, soit en provoquant des accidents asphyxiques par la compression de la trachée et des bronches, soit en amenant la perforation d'un gros vaisseau, accident suivi d'une hémoptisie foudroyante.

La phtisie bronchique réclame avant tout un traitement hygiénique : on enverra les petits malades dans un sanatorium où ils vivront à l'air libre et au repos; Picot et d'Espine recommandent les bains de mer. Le traitement pharmaceutique est le même que celui de la lymphadénite simple, on y ajoutera seulement l'usage de la créosote.

La tuberculose des ganglions bronchiques, manifestation exclusive ou prédominante de la bacillose, est le propre de l'enfance. Mais il n'existe pas de phtisie pulmonaire, pas plus chez l'enfant que chez l'adulte, qui ne s'accompagne de lymphadénite similaire. Seulement, chez l'adulte, les ganglions tuberculeux n'atteignent jamais le volume qu'ils acquièrent chez l'enfant. Néanmoins l'adénopathie joue un rôle important dans le tableau clinique habituel de la phtisie vulgaire. C'est un point que nous avons étudié à propos de la phtisie pulmonaire.

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 siégeant 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'aine, 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. 57); 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'aine.

Les *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 kyste 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.

MALADIES AIGUËS DU POUMON

Par le Dr NETTER

professeur agrégé à la faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

PNEUMONIE LOBAIRE

La pneumonie lobaire est encore appelée pneumonie fibrineuse, pneumonie franche. C'est une maladie à individualité bien tranchée aussi bien au point de vue anatomique et étiologique qu'au point de vue clinique. Ses caractères distinctifs peuvent se résumer dans les quelques termes suivants :

1° *La lésion frappe tout un lobe ou la partie la plus considérable d'un lobe pulmonaire. La région malade est prise dans sa totalité et le processus inflammatoire ne laisse pas d'intervalles de parties saines.*

2° *L'altération consiste essentiellement en un exsudat riche en fibrine qui remplit les alvéoles pulmonaires. Les parois alvéolaires, le tissu conjonctif du poumon ne sont pas ou sont fort peu touchés.*

3° *Toutes ces altérations sont sous la dépendance d'un seul microbe, le pneumocoque lancéolé encapsulé*, cultivé pour la première fois par M. Talamon, microbe dont les propriétés biologiques, bien étudiées surtout par Frænkel, cadrent bien avec certaines particularités de la maladie.

4° *L'agent pathogène de la pneumonie habite normalement chez certains sujets la cavité buccopharyngée, où l'a trouvé, le premier, M. Pasteur.* La pneumonie est due à sa pénétration et à son arrêt dans le poumon. *La pneumonie est une maladie infectieuse primitivement locale.*

5° *Au point de vue clinique, la maladie qui nous occupe est principalement caractérisée par son évolution cyclique.* Sa durée est ordinairement limitée dans des termes bien précis, de 5 à 9 jours. Le début est brusque, solennel; la terminaison a lieu habituellement par crise. Celle-ci est annoncée par une défervescence soudaine et notable de la température, défervescence qui coïncide avec la perte de la virulence du pneumocoque dans le poumon et dans la cavité buccopharyngée.

6° *Dans les cas favorables, et ce sont les plus habituels, la pneumonie guérit sans laisser de traces*, l'exsudat se résorbe et le parenchyme pulmonaire est rendu à ses fonctions dans un état parfait d'intégrité.

On voit de combien d'éléments est constituée l'individualité de la pneumonie lobaire. Il en est dont la connaissance ne remonte qu'aux toutes dernières années.

Ce n'est pas à dire que la pneumonie franche ne soit connue que depuis peu et qu'on ait attendu si longtemps pour la différentier des autres phlegmasies pulmonaires.

Alors que les principaux guides de la médecine contemporaine, l'anatomie pathologique et la recherche des signes physiques, faisaient absolument défaut, les premiers médecins avaient bien reconnu un certain nombre des caractères principaux de la pneumonie.

C'est ainsi qu'Hippocrate et les médecins grecs et latins connaissaient l'importance de la fièvre, sa marche généralement cyclique, les caractères particuliers de l'expectoration. Ils ont donné une bonne description du délire, signalé la rougeur des pommettes. Mais on ne peut méconnaître que ces remarques sont peu précises et surtout que ces premiers auteurs décrivent sous le nom de pneumonie et de pleurésie des cas fort semblables. La distinction entre ces deux affections est essentiellement subtile et malheureusement elle a été trop longtemps reproduite sans plus de précision par tous leurs successeurs.

Huxham, Boerhaave, Van Swieten, de Haen, nous ont donné des descriptions plus exactes et plus complètes. Pour la plupart de ces auteurs, et surtout pour Hoffmann, la pneumonie était le fait d'une localisation sur le poumon d'une fièvre générale, la fièvre pneumonique, *febris pneumonica*. La cause première de la maladie réside dans une altération du sang.

Mais *les immortels travaux de* **Laënnec** *viennent révolutionner l'histoire de la pneumonie. Notre illustre compatriote décrit de main de maître les lésions macroscopiques et leurs différents stades. Il fait connaître les signes physiques, leur groupement, leur ordre d'apparition.* On ne saurait exagérer l'importance de ces découvertes, et la comparaison des descriptions contemporaines de Broussais et de Laënnec montre quelle transformation radicale a subie de ce chef l'histoire de la pneumonie. Andral, Chomel, Stokes, Grisolle confirment et complètent l'œuvre de Laënnec; Rokitansky, Virchow font connaître d'intéressants détails anatomiques.

Des auteurs nombreux, pour la plupart élèves de l'hôpital des Enfants, font connaître les *différences qui existent entre la pneumonie franche et la pneumonie catarrhale*, la bronchopneumonie, cette affection que les médecins des deux siècles derniers distinguaient bien sous le nom de fausse péripneumonie.

Les constatations anatomiques de Laënnec, l'importance qu'on a accordée après lui à la constatation des signes physiques de la pneumonie, avaient fait perdre de vue l'ancienne idée de la fièvre pneumonique. Traube, Ziemmssen, Cohnheim et surtout Juergensen cherchent à faire revivre celle-ci. S'appuyant sur la marche cyclique, l'absence de relations bien évidente entre les phénomènes locaux et généraux, sur certaines particularités étiologiques et expérimentales, ces auteurs considèrent la pneumonie comme une *maladie infectieuse spécifique*.

La période contemporaine, inaugurée par les travaux de Pasteur, est venue confirmer, en partie tout au moins, cette doctrine. *Le microbe pneumonique, le pneumocoque soupçonné par Klebs, vu et figuré par Koch, Eberth et Friedlaender, a été cultivé pour la première fois par Talamon et bien étudié par Frænkel.* La pneumonie est donc une maladie spécifique parasitaire, mais la

pneumonie ne résulte pas d'une infection générale dont les agents se fixent ultérieurement dans le poumon. *La pneumonie est une infection primitivement locale* et qui souvent, le plus souvent peut-être, reste localisée au poumon. Ces points ont été fort bien mis en lumière par MM. Talamon et Germain Sée.

Notre travail comprend neuf chapitres qui se succéderont dans l'ordre suivant :

1° Anatomie pathologique et bactériologie.
2° Étiologie.
3° Symptômes.
4° Marche. Terminaisons.
5° Formes et variétés.
6° Diagnostic.
7° Pronostic.
8° Traitement.
9° Déterminations extra-pulmonaires de l'infection pneumonique.

Nous ne donnerons pas un développement égal à chacun de ces chapitres, n'ayant point la prétention de redire en moins bons termes ceux qui ont été traités de main de maître dans les monographies antérieures que l'on ne saurait se dispenser de consulter (1). Il nous a paru préférable de nous attacher aux côtés nouveaux, et particulièrement à l'étiologie et aux déterminations extra-pulmonaires de l'infection pneumococcique.

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. **Altérations macroscopiques des poumons.** — *Depuis Laënnec on admet trois degrés dans la pneumonie : l'engouement, l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise.*

Dans son plus faible degré d'inflammation, le poumon plus pesant qu'à l'état normal, présente à l'extérieur une couleur livide ou violacée, a une fermeté beaucoup plus grande que dans l'état naturel. Il est cependant encore crépitant ; mais lorsqu'on le presse entre les doigts on sent qu'il est engorgé par un liquide et que la crépitation est beaucoup moindre que dans l'état sain. Lorsqu'on le coupe, son tissu paraît d'un rouge livide et tout infiltré d'une sérosité plus ou moins sanguinolente, spumeuse et trouble qui coule avec abondance de la surface des incisions. On distingue cependant encore très bien la texture alvéolaire et en quelque sorte spongieuse du poumon. C'est cet état du tissu pulmonaire que Bayle a désigné sous le nom d'engouement du poumon.

Dans le deuxième degré, le tissu du poumon ne crépite plus du tout sous le

(1) Les principales monographies auxquelles nous faisons allusion sont en France : le *Traité de la pneumonie* de Grisolle, les articles de MM. Lépine et Barth des *Dictionnaires* Jaccoud et Dechambre, le *Traité clinique* de M. le professeur Germain Sée ; en Allemagne : les deux articles de Jürgensen dans l'*Encyclopédie* de Ziemmssen, le livre tout récent de Finkler, 1891 ; en Italie : le consciencieux travail de Roberto Massalongo, 1889.

doigt qui le presse et acquiert une pesanteur et une fermeté tout à fait analogues à celles du foie. De là le terme d'hépatisation qu'a cru devoir conserver Laënnec.

Dans le second degré d'inflammation, le poumon paraît souvent moins livide à l'extérieur que dans le premier degré ; mais il présente intérieurement une couleur rouge plus ou moins foncée, et sur laquelle tranchent d'une manière très remarquable les taches formées par la matière noire pulmonaire, les rameaux bronchiques, les vaisseaux sanguins et les cloisons celluleuses minces qui divisent le tissu du poumon en masses de grandeur inégale. Ces cloisons membraneuses, assez difficiles à apercevoir dans l'état naturel, deviennent alors beaucoup plus distinctes. Elles paraissent souvent ne point participer à l'inflammation, et leur blancheur les rend, par cela même, extrêmement sensibles.

Si l'on coupe en plusieurs morceaux un poumon ainsi affecté, il ne suinte presque rien de la surface des incisions ; seulement, en la raclant avec le scalpel, on en exprime une médiocre quantité d'une sérosité sanguinolente, plus trouble et plus épaisse que celle qui a été décrite ci-dessus, et dans laquelle on distingue souvent une matière plus épaisse, opaque, blanchâtre et puriforme.

« Si l'on expose à contre-jour la surface de ces incisions, la substance du poumon ne présente plus rien de cellulaire, mais bien une surface comme *grenue*, ou formée de petits grains rouges, oblongs et un peu aplatis. Cette sorte de *granulation* me paraît être le caractère anatomique propre de l'inflammation pulmonaire, et celui qui peut mieux la faire distinguer de l'engorgement tuberculeux et des diverses autres sortes d'endurcissement auxquelles il est sujet. » (Laënnec.)

Ce poumon, dont la densité et le volume ont sensiblement augmenté, a singulièrement diminué de consistance. Sa friabilité est extrême. Il se déchire avec plus de facilité. Il suffit de le presser légèrement entre les doigts pour qu'il s'écrase et se réduise en une pulpe rougeâtre. Ce ramollissement ne concorde guère avec l'idée de résistance de parenchyme hépatique qu'évoque le terme hépatisation. C'est pour cette raison que Andral proposait pour ce degré le terme de ramollissement rouge.

Il est rare qu'à l'autopsie d'un pneumonique on n'observe pas, à côté des lésions que nous venons de décrire, une partie du poumon dans laquelle les altérations sont plus marquées encore et appartiennent à la troisième période ou hépatisation grise (ramollissement gris d'Andral). Le tissu pulmonaire, dense, compact, imperméable à l'air, offre une couleur grisâtre. Si on l'examine à la loupe, on retrouve les mêmes granulations ; elles sont seulement jaunes ou grises. Ici encore le parenchyme est ramolli et très friable. En l'incisant, on fait souvent ruisseler un liquide grisâtre, un véritable pus inodore. Dans d'autres cas, la simple incision ne suffit pas à faire écouler le pus ; mais si on comprime légèrement le tissu sans l'écraser, le pus se montre sous forme de petites gouttes qui semblent sortir soit des orifices des bronches capillaires, soit des granulations elles-mêmes, qui cessent d'être visibles après qu'on a exercé plusieurs pressions sur un même morceau de poumon. La friabilité du

poumon à cette période est extrême, et il suffit souvent d'enfoncer légèrement le doigt dans un point quelconque pour y déterminer la formation d'une petite cavité remplie de pus et faire croire à l'existence d'un abcès. Il est exceptionnel que dans la pneumonie vraie il y ait des collections purulentes formant de véritables abcès. Laënnec insiste beaucoup sur cette rareté. Sur plusieurs centaines d'ouvertures de péripneumoniques, il ne lui est pas arrivé plus de 5 ou 6 fois de rencontrer des collections de pus dans le poumon enflammé. L'abcès du poumon succède plutôt à la bronchopneumonie qu'à la pneumonie lobaire, et si les observations cliniques tendent à faire considérer comme plus fréquentes les vomiques pneumoniques, c'est qu'il s'agit sans doute plus d'une fois de collections pleurétiques circonscrites méta-pneumoniques qui se sont fait jour dans les bronches.

Juergensen a réuni 16 614 observations de pneumonies recueillies à Vienne, Stockholm, Paris, Saint-Pétersbourg, Wurzbourg, Munich et Bâle. Sur ces pneumonies, 8 819 occupent le poumon droit, 6 058 le poumon gauche, 1 737 les deux poumons, soit sur 100 : 53,1 pneumonies droites, 36,5 pneumonies gauches, 10,4 pneumonies doubles.

Chez l'enfant, la *prédominance de la pneumonie droite* est moins sensible. Un relevé de 655 observations donne 49,2 pneumonies droites, 43,9 pneumonies gauches, 6,9 pneumonies doubles sur 100.

La statistique de Biach nous indique, d'autre part, la *répartition dans les divers lobes.*

Poumon droit: 3580 cas = 53,7 pour 100.

Lobe supérieur	810	soit 12,15	pour 100.
— moyen	118	— 1,77	—
— inférieur	1476	— 22,14	—
— supérieur et moyen	177	— 2,65	—
— inférieur et moyen	376	— 5,64	—
Les trois lobes	625	— 9,35	—

Poumon gauche: 2548 cas = 38,23 pour 100.

Lobe supérieur	464	soit 6,96	pour 100.
— inférieur	1515	— 22,73	—
Les deux lobes	569	— 8,54	—

Les deux poumons:

Les deux lobes supérieurs	73	soit 1,09	pour 100.
— inférieurs	225	— 3,34	—
Un lobe supérieur et un inférieur	72	— 1,09	—
Autres combinaisons	170	— 2,55	—

Ainsi, les lobes inférieurs sont atteints dans les deux tiers ou les trois quarts des cas.

Chez les jeunes sujets les pneumonies du lobe supérieur sont moins rares. Ainsi, la statistique de Schrœder donne :

	lobes supérieurs.	lobes inférieurs.
De 0 à 5 ans	44 pour 100	56 pour 100
» 5 à 10 ans	38 —	62 —
» 10 à 14 ans	37 —	63 —
Adultes	32 —	68 —

B. **Lésions microscopiques.** — Les altérations propres à la première période n'offrent rien de particulier. Les capillaires des alvéoles et des bronchioles sont énormément dilatés. Les alvéoles sont en partie remplis par des globules rouges et par de grosses cellules renfermant deux à trois noyaux, cellules qui ont pour origine l'épithélium pulmonaire. Ces lésions ne sont pas propres au processus inflammatoire. Friedlaender les a vues aussi dans l'œdème pulmonaire.

L'examen à un faible grossissement d'un poumon en hépatisation rouge montre l'altération essentielle à laquelle est dû l'état granuleux. La granulation est produite par le relief formé par les infundibules remplis de fibrine formant des grains bosselés moulant les infundibules avec leurs alvéoles. Ces granulations, comme les infundibules dont elles reproduisent la capacité, ont des dimensions diverses, suivant l'âge. Damaschino a montré que chez l'adulte elles mesurent de 0 mm. 15 à 0 mm. 17 ; chez le vieillard 0 mm. 21 à 0 mm. 27 ; chez l'enfant 0 mm. 7 à 0 mm. 11. A un plus fort grossissement on reconnaît sur les coupes un exsudat fibrineux formé de fibrilles dont les mailles enserrent des globules rouges, des globules blancs et quelques cellules épithéliales. Les travées alvéolaires et l'épithélium sont intacts.

Nous devons à M. Ménétrier une étude récente des altérations histologiques de l'hépatisation grise. Comme le signalait déjà Rindfleisch, on confond sous ce nom des états différents, et toute hépatisation grise n'est pas nécessairement suppurée. Dans la forme non suppurée, le poumon est friable comme dans l'hépatisation rouge. Les alvéoles renferment alors de la fibrine, des cellules migratrices beaucoup plus grosses que les leucocytes (trois et quatre fois supérieures en diamètre). Ces cellules se colorent mal par le carmin et renferment de grosses granulations fortement réfringentes qui ne sont pas formées de graisse puisque elles ne se colorent plus par l'acide osmique. Ces granulations proviennent de la fibrine de l'exsudat. Les cellules ont pour fonction la résorption de l'exsudat. En même temps on retrouve des globules sanguins le plus souvent décolorés, et quelques cellules épithéliales desquamées. Cette forme d'hépatisation grise correspond à un processus de régression, et les cellules chargées de granulations ont pu être suivies par Ménétrier dans les vaisseaux et ganglions lymphatiques. Ces grandes cellules avaient déjà été signalées par Buhl en 1859, mais il leur attribuait une signification toute différente ; c'étaient, pour lui, des cellules mères, dans lesquelles naissaient des globules de pus mis ultérieurement en liberté.

Dans l'hépatisation grise liée à la suppuration, le ramollissement du poumon est plus marqué. On ne retrouve plus dans les alvéoles que de rares grosses cellules granuleuses. Mais les cellules migratrices restent petites, fortement colorées, d'aspect embryonnaire, en même temps que des cellules épithéliales prolifèrent. Ces amas cellulaires infiltrent aussi les parois formant les variétés auxquelles Ménétrier donne les noms de : hépatisation grise avec suppuration en foyer, et hépatisation grise avec ramollissement diffus.

Nous renvoyons au travail de cet auteur pour des détails complémentaires.

Engouement, hépatisation rouge et hépatisation grise coexistent très souvent dans un lobe du poumon.

C. **Microbiologie. Le pneumocoque.** — *Dans le foyer pneumonique, à tous les*

âges l'examen bactériologique révèle la présence constante d'un microorganisme bien spécial, le pneumocoque, microbe dont la connaissance est indispensable aujourd'hui pour l'étude de la maladie.

Le pneumocoque se présente sous la forme de *petits grains allongés rappelant une ellipse ou un grain d'orge*, grains *généralement disposés en couples et se regardant par une de leurs extrémités*. Ces éléments sont *entourés d'une sorte de gangue albumineuse ou capsule* qu'il est possible de colorer et qu'il importe de ne pas confondre avec le simple espace clair qui peut exister autour d'un microbe quelconque par suite de la rétraction du fond amorphe de la préparation. Ce coccus pneumonique se colore facilement par les couleurs d'aniline. Si dans cet état on le soumet à l'action successive du réactif iodo-ioduré et de l'alcool absolu, il conserve sa coloration. *Il reste donc coloré par la méthode de Gram.* Tous ces caractères morphologiques : forme, disposition en couple, présence de capsule, persistance de la coloration par la méthode de Gram, ont une importance considérable.

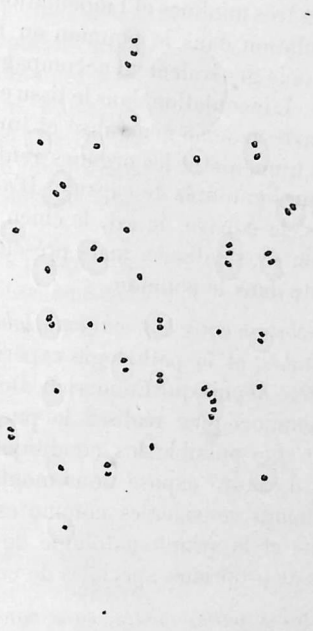

Fig. 1. — Pneumocoques à capsules colorées.

Ils ne sauraient suffire cependant à caractériser le microorganisme, et pour déterminer l'identité de celui-ci il convient de s'aider encore des renseignements fournis par les cultures et les inoculations.

Le *pneumocoque ne se développe qu'à une température supérieure à 24 degrés.* Il faut donc le cultiver dans l'étuve. On choisit de préférence la gélose nutritive qui doit présenter une réaction légèrement alcaline. A la surface de ce milieu il *forme de fines colonies rondes, transparentes, à peine saillantes, que l'on compare à des gouttes de rosée.* Ces colonies sont déjà très visibles la seizième heure. Les microbes y sont généralement disposés en chaînettes rigides peu flexueuses, de mêmes dimensions et formes que dans les préparations du poumon. Ils n'ont pas de capsule. Celle-ci au contraire est souvent évidente autour des microbes cultivés sur le sérum solidifié ou dans le bouillon. Dans les cultures sur gélose, les colonies ont acquis leur plein développement au bout de 48 heures. Il est possible de les transplanter encore au delà de ce jour; mais il convient de ne pas attendre trop longtemps et *passé 5 ou 6 jours ces transplantations ne réussissent plus, en même temps que les germes ont perdu leur virulence.*

Tels sont les caractères des cultures faites en présence de l'oxygène. Le

pneumocoque est parfaitement susceptible de se développer en l'absence d'oxygène. La forme des colonies et des microbes ne change guère; l'organisme conserve plus longtemps dans cette condition sa vitalité et sa virulence, et celle-ci est même accrue.

Le *pneumocoque est pathogène pour diverses espèces animales.* Les lapins et les souris sont plus particulièrement sensibles. Chez ces animaux il suffit de doses très minimes et l'inoculation peut être faite en tous les points du corps. L'inoculation dans le poumon ou l'inhalation par la trachée déterminent une pneumonie généralement accompagnée de pleurésie fibrino-purulente et de péricardite. L'inoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané amène une septicémie aiguë avec œdème généralisé et tuméfaction notable de la rate. Dans tous ces cas les humeurs et les organes renferment une quantité considérable de pneumocoques entourés de capsule. D'autres animaux plus résistants aux pneumocoques, le cobaye, le rat, le chien, le mouton, ne sont pas malades après inoculation sous-cutanée, mais présentent une pneumonie lorsque l'inoculation a été faite dans le poumon.

La *relation entre la pneumonie lobaire et le pneumocoque n'est aujourd'hui plus contestable*, et la pathologie expérimentale nous a fourni une démonstration complète depuis que Emmerich, Doenissen et Matter (1) ont pu avec les cultures de pneumocoques réaliser la pneumonie par inhalation, reproduisant ainsi autant que possible les conditions qui doivent intervenir chez l'homme. Au cours de notre exposé nous montrerons combien certaines particularités de tout temps considérées comme essentielles tant dans l'étiologie que dans la marche et la symptomatologie de la pneumonie se trouvent sous la dépendance de propriétés spéciales de ce micro organisme.

Certains pathologistes, sans contester l'intervention du pneumocoque dans la plupart des pneumonies lobaires, estiment que ce microbe n'est pas toujours en cause, que d'autres micro-organismes peuvent donner naissance à la même maladie. A l'unité de cause ils opposent la pluralité. C'est la thèse soutenue par Weichselbaum, par Juergensen et par Finkler.

Elle s'appuie sur cette considération que dans un foyer pneumonique on a pu trouver d'autres microbes pathogènes que le pneumocoque, que ces microbes introduits dans le poumon d'animaux ont donné naissance à des lésions inflammatoires. Les microbes qui ont été rencontrés dans ces cas et que nous aurons à décrire ailleurs sont le *bacille encapsulé de Friedlaender* (pneumo-bacille de Weichselbaum), le *streptocoque pyogène*, les *staphylocoques pyogènes*, un *bacille spécial* (Klein). La coexistence de ces microbes dans un foyer accessible comme le poumon aux infections secondaires ne saurait surprendre, et cette coexistence n'est pas sans intérêt puisqu'elle a des conséquences souvent très importantes pour le clinicien et l'anatomopathologiste. Mais les cas dans lesquels ces coïncidences existent sont l'exception et n'empêchent nullement de voir dans le pneumocoque la cause de l'infection première.

Les partisans de la pluralité des causes de la pneumonie invoquent d'autres observations dans lesquelles les divers microbes précités existaient à l'exclu-

(1) Emmerich et Fowitzky, Die Künstliche Erzeugung von Immunität gegen croupöse Pneumonie und die Heilung dieser Krankheit; *Münchener med. Wochenschrift*, 1891.

sion du pneumocoque. Mais dans un certain nombre de ces observations, l'examen bactériologique n'était pas complet, et certaines des conditions indispensables pour le développement du pneumocoque n'ayant pas été réalisées, le pneumocoque n'aurait pu paraître dans les cultures. Dans d'autres les recherches ont été faites à une phase avancée de la pneumonie, à un moment où les pneumocoques pouvaient déjà être morts et remplacés par les agents d'infections secondaires. Un dernier ordre de faits ne se rapportent pas à la vraie pneumonie lobaire, mais à des pneumonies lobulaires pseudolobaires, des pseudopneumonies (Barth). Ici l'intervention des microbes incriminés n'est pas contestable. Mais il ne s'agit plus de la pneumonie lobaire, que nous entendons seule traiter ici et qui est pour nous inséparable du pneumocoque.

Pour établir cette dépendance, il nous sera permis d'invoquer le résultat des cultures faites par nous-même dans 82 autopsies de pneumonie, cultures qui ont toujours montré le pneumocoque. Nous invoquerons les résultats identiques de Fraenkel, de Banti, de Patella, de Guarnèri, de Gamaléia, ceux récemment indiqués par les frères Klemperer (21 fois le pneumocoque dans le suc retiré du poumon de 21 pneumoniques).

Le *pneumocoque se rencontre dans toutes les pneumonies lobaires, que celles-ci soient primitives ou surviennent au cours des maladies les plus diverses.* La pneumonie lobaire des néphrites, du diabète, du rhumatisme, de la goutte est à pneumocoques aussi bien que celle qui peut survenir au cours de l'infection palustre de la grippe, de la fièvre typhoïde, du typhus récurrent, de l'érysipèle, de la scarlatine. Ce qui est vrai de la pneumonie lobaire ne l'est plus, nous le verrons, des bronchopneumonies ou des pseudopneumonies.

Les relations de la pneumonie et du pneumocoque ont fait l'objet de travaux très nombreux dont nous ne saurions ici analyser même seulement les plus importants. Nous nous contenterons de rappeler que *des microbes avec la forme du pneumocoque ont été indiqués par Klebs* (1); *bien vus par Eberth* (2), *par Koch* (3) *et par Friedlaender* (4); *que les premières cultures pures de pneumocoques ont été obtenues par Talamon* (5); mais il s'agissait de cultures sur milieux liquides

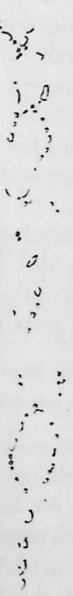

Fig. 2. — Pneumocoque. Culture sur agar.

(1) Klebs, B. z. Kenntniss der pathogenen Schizomyceten; *Arch. f. exp. Path.*, IV et V, 1877.
(2) Eberth, Zur Kenntniss der mykotischen Processe; *D. Archiv. f. klin. Med.*, 1881, XXVIII.
(3) Koch, Mittheilungen aus dem Kaiserlichem Gesundheitsamte, 1881, I.
(4) Friedlaender, U. d. Schizomyceten bei der acuten infectiösen Pneumonie; *Arch. f. path. Anatomie*, 1882, LXXXVII; et Die Mikrokokken der Pneumonie; *Fortschritte der Medicin*, 1885.
(5) Talamon, Coccus de la pneumonie; *Société anatomique*, 1883.

difficiles à identifier et à isoler et de plus *les recherches de Talamon étaient en contradiction avec les résultats publiés quelque temps auparavant par Friedlaender. Les expériences de Fraenkel* (1), *qui appliqua à ces recherches la méthode des cultures sur milieux solidifiables, étaient indispensables pour décider la question en faveur du microbe isolé par Talamon.* Les travaux ultérieurs parmi lesquels il faut placer au premier rang celui de Weichselbaum (2) ont établi de la façon la plus évidente le rôle prépondérant ou mieux exclusif du pneumocoque lancéolé encapsulé. Ils ont montré que celui-ci appartient aussi bien aux pneumonies simples inflammatoires qu'aux pneumonies dites infectieuses auxquelles convient mieux l'épithète *infectantes* imaginée par M. Sée. Des recherches qui trouveront leur place à d'autres parties de ce chapitre ont montré la *part du pneumocoque dans les déterminations extra-pulmonaires*, déterminations qui peuvent exister en dehors de toute pneumonie (3).

On sait enfin que d'autres espèces microbiennes peuvent coexister avec le pneumocoque, donnant ainsi naissance à des infections mixtes ou secondaires. L'infiltration purulente, l'abcès du poumon, sont dus ainsi à l'action du streptocoque ou du staphylocoque pyogène, la gangrène pulmonaire aux organismes saprogènes, etc.

D. **Terminaisons anormales de la pneumonie.** — Laënnec admettait que chacun des stades de la pneumonie pouvait se terminer par la résolution. La description anatomique générale de la pneumonie tenait à peu près entièrement pour lui dans ses trois degrés.

Il cite cependant, nous l'avons vu, la terminaison par *abcès* qu'il considère comme *exceptionnelle* au même titre que la *gangrène du poumon.*

La pneumonie pourrait encore passer à l'état chronique. — Cette terminaison est certainement très rare ainsi que l'a dit M. Charcot et la pneumonie chronique est bien moins fréquente que la bronchopneumonie chronique. Le poumon peut dans ce cas prendre deux formes, l'induration rouge et l'induration grise. Le terme ultime est la métamorphose fibreuse qui s'établit lentement et qui peut s'accompagner d'excavations sculptées au sein du parenchyme pulmonaire (ulcères du poumon de Charcot). Le trait principal de ces pneumonies est l'absence de dilatation bronchique.

Depuis la thèse de M. Charcot l'étude histologique de ces pneumonies chroniques a fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels il faut citer ceux de Marchand (4), de Marchiafava (5) et la thèse récente de Lindemann (6), élève de Recklinghausen 1888. Pour cet auteur les altérations commencent par des bourgeons vasculaires qui pénètrent les exsudats fibrineux. Le tissu fibreux qui se développe autour de ces bourgeons aurait pour origine la transformation de l'épithélium alvéolaire.

(1) Fraenkel, *Zeitschrift fur klinische Medicin*, 1886, X et XI.

(2) Weichselbaum, U. die Aetiologie der Lungen und Rippenfell entzündungen ; *Wiener medic. Jahrbücher*, 1886.

(3) On trouvera plus de détails dans une revue que nous avons fait paraître en 1890. — Netter, Le pneumocoque ; *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

(4) Marchand, *Archives de Virchow*, 1880, LXXXII.

(5) Marchiafava, *Rivista clinica di Bolonia*, 1882 et 1884.

(6) Lindemann, *Thèse de Strasbourg*, 1888.

Du reste la sclérose pulmonaire consécutive à la pneumonie n'est pas un résultat direct de cette dernière; elle est le fait d'une altération indépendante de la pneumonie qui affecte le poumon antérieurement ou simultanément à celle-ci (1).

Ce que nous venons de dire de la transformation fibreuse de la pneumonie lobaire s'applique bien plus justement encore peut-être à la *transformation caséeuse*. Niemeyer admettait la fréquence de cette transformation. On sait que de très bonne heure les partisans de la dualité de la tuberculose pulmonaire ont reconnu l'absence de caséification dans la pneumonie lobaire alors qu'ils acceptaient cette transformation dans la pneumonie catarrhale et dans la forme desquamative de Buhl. On sait aujourd'hui que la tuberculose est toujours due à l'action du bacille tuberculeux et celui-ci ne peut être introduit directement dans la pneumonie. Chez des tuberculeux pris de pneumonie, les lésions tuberculeuses pourront apparaître ultérieurement dans le lobe envahi par la pneumonie. Mais ces lésions seront dues à l'évolution de désordres causés par le bacille de Koch. Il ne semble pas même que la pneumonie serve de point d'appel aux bacilles, car il est relativement fréquent de voir chez les tuberculeux une pneumonie évoluer et se résoudre comme à l'état normal.

E. **Lésions extra-pulmonaires.** — Dans la pneumonie les lésions ne restent pas exclusivement localisées au poumon. Il existe des altérations nombreuses plus ou moins fréquentes portant sur les divers organes et appareils. Quelques-unes de ces altérations sont connues depuis longtemps, d'autres n'ont été décrites que dans ces dernières années. Nous allons procéder à leur étude et nous terminerons en exposant ce que l'on sait aujourd'hui de leur pathogénie.

Le *sang* des pneumoniques présente une proportion exagérée de fibrine. Cette fibrine se coagule et se rétracte avec une rapidité particulière. Les anciens connaissaient l'importance diagnostique et pronostique de ces altérations bien étudiées par Andral et Gavarret. A l'autopsie des pneumoniques on trouve presque toujours dans le cœur un caillot fibrineux d'un jaune ambre qui se prolonge dans l'aorte et l'artère pulmonaire. Le sang des pneumoniques renferme une proportion plus grande de globules blancs, qu'avaient bien vue MM. Hayem et Grancher. La courbe de cette leucocytose suit parallèlement la courbe thermique pour s'abaisser subitement avec elle le jour de la défervescence. Tschitschowitch a vu une proportion considérable de leucocytes dans le sang des animaux injectés avec des pneumocoques atténués, tandis que cette proportion reste normale après inoculation de pneumocoques très virulents. Il en conclut que ces leucocytes sont utiles à la phagocytose qui jouerait le rôle essentiel dans la guérison de la pneumonie.

M. Hayem attache une grande importance à la richesse du réticulum fibrillaire dans le sang des pneumonies à type phlegmasique. Cette apparence ne se retrouve pas dans le sang des pneumonies typhoïdes (Hayem et Gilbert).

La *plèvre* est souvent touchée au cours de la pneumonie et ces altérations sont si fréquentes qu'Andral emploie systématiquement l'expression de *pleuro-*

(1) C'est également la conclusion à laquelle paraît se rallier M. Bret dans un travail tout récent. Essai de différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonies chroniques; *Thèse Lyon*, juillet 1891.

pneumonie pour désigner cette affection. L'altération pleurale se réduit le plus ordinairement à la production de fausses membranes, que l'on observe surtout à la surface du poumon enflammé et principalement dans les espaces interlobaires. Ces dépôts fibrineux ont des épaisseurs fort variables et pouvant aller de la minceur d'une toile d'araignée à la production de couennes de 1 à 2 centimètres. Dans ce dernier cas la fausse membrane est d'un jaune pâle, assez molle, parfois infiltrée de sérosité citrine. Cet exsudat renferme une proportion notable de globules purulents. Quand les fausses membranes ont quelque épaisseur il n'est pas rare d'observer en même temps un exsudat liquide qui, lui aussi, est d'importance très diverse. Peu considérable en général au cours même de la pneumonie, il ne trouve pas assez d'espace libre entre la paroi thoracique et un poumon augmenté de volume ; l'épanchement peut acquérir plus d'importance au moment de la résolution, et on a vu dans ces cas des collections de 2 et 3 litres. Le liquide est tantôt séreux, tantôt purulent. On trouvera dans le chapitre consacré à la pleurésie l'étude plus détaillée de ces altérations de la plèvre.

Les lésions du *péricarde* ne sont point exceptionnelles. Elles présentent une grande analogie avec celles de la plèvre avec lesquelles elles coïncident souvent. Fausses membranes fibrineuses, jaunâtres, fixées sur divers points de la séreuse pariétale ou viscérale, de consistance plus molle que la membrane grisâtre de la péricardite rhumatismale. Dans des cas plus avancés, épanchement citrin ou même purulent, quelquefois assez abondant pour porter un trouble notable au fonctionnement du cœur. Bouillaud a vu la péricardite 2 fois sur 20. Ormerod trouve que cette complication existe 12 fois sur 100, Leudet 6 fois sur 83, Grisolle 3 sur 58. Ces chiffres ne présentent pas grande concordance et il en est de même de ceux qui expriment la fréquence des autres complications pneumoniques. C'est que cette fréquence diffère beaucoup, suivant les années. Elle est en rapport avec le caractère d'infectiosité plus ou moins grande des pneumonies. Dans les années à pneumonies nombreuses et infectantes les complications sont très nombreuses. Nous avons constaté cette fréquence en 1886 et en 1890, et les années 1804-1805, 1857, 1876, 1882, se sont comportées de même.

Les *altérations de l'endocarde* sont moins fréquentes. Nous leur avons consacré une étude particulière basée sur l'analyse de 82 observations (1). L'*endocardite pneumonique est généralement végétante.* Les végétations sont assez régulières, sessiles, assez friables, présentant parfois un centre ramolli puriforme et prenant après exposition à l'air une coloration verte (Weichselbaum). Leur volume peut devenir considérable. Elles occupent de préférence le cœur gauche et plutôt les valvules aortiques que les valvules mitrales. L'endocardite pneumonique a été quelquefois observée du côté du cœur droit, 1 fois sur 7 dans notre relevé au lieu de 1 fois sur 19 dans les endocardites ulcéreuses en général. L'*endocardite ulcéreuse pneumonique est moins souvent suivie d'infarctus que les endocardites ulcéreuses* d'une autre origine et *ces infarctus sont plus rarement suppurés.*

(1) Netter, De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique ; *Archives de physiologie,* 15 avril 1886.

La *méningite suppurée* qui complique la pneumonie se présente sous forme de plaques jaune verdâtre surtout marquées le long des vaisseaux et de largeur variable. Les plaques ont une consistance molle, fibrineuse. Elles sont surtout abondantes à la convexité de l'encéphale et les méninges spinales sont souvent touchées en même temps, principalement au niveau du renflement lombaire. Nous avons établi (1) que cette méningite coïncide 14, 17 fois sur 100, avec une infiltration purulente; 20, 83 avec l'hépatisation grise; 27, 5 avec une pneumonie en résolution ou terminée par induration. Ces coïncidences montrent que la méningite suppurée s'observe souvent à une période assez rapprochée du début de la pneumonie, ce qui n'est pas le cas de l'endocardite. Elles ont également un grand intérêt au point de vue de la pathogénie de ces méningites.

Les lésions de l'*oreille moyenne* ne sont pas rares. L'exsudat que renferme la caisse du tympan est d'abord semi-transparent, visqueux. A un âge plus avancé il est souvent jaune ou vert. La muqueuse est injectée, la membrane du tympan est souvent perforée.

Aux altérations précédentes, il convient d'ajouter celles qui ont pour siège la cavité abdominale. C'est d'abord la *péritonite* fibrineuse, fibrino-purulente ou purulente, complication assez rare et qui ne s'observe guère que dans les cas où existent déjà une pleurésie et une péricardite. La *rate* est souvent augmentée de volume et cette augmentation d'après Gerhard et Queirolo se reconnaît souvent pendant la vie. Du reste la consistance de cette rate est très variable, et, suivant les circonstances, elle peut être très dure, turgescente ou au contraire ramollie. Les altérations du *foie* ont à un moment donné beaucoup attiré l'attention des médecins qui y cherchaient l'explication de l'ictère fréquent dans la pneumonie. Ils invoquaient tantôt un catarrhe des vaisseaux biliaires, tantôt une stase des veines et capillaires. On note en général un développement marqué de l'organe, un certain degré de tuméfaction trouble des éléments cellulaires allant parfois jusqu'à la dégénérescence graisseuse.

Les *altérations rénales* sont assez communes; elles ont déjà été signalées par Rayer. Elles ont surtout été étudiées par Leyden, Mommsen, Kees, Nauwerk, Devoto. M. Caussade (2) leur a consacré une étude importante. Il a montré que ces altérations sont très communes, appartenant aux formes ordinaires comme aux formes infectantes. Ces altérations sont souvent très nettes même à l'examen macroscopique. Dans ces cas les reins peuvent acquérir un volume considérable. Il y a fréquemment des ecchymoses. La consistance de l'organe est molle et pâteuse, mais cependant il résiste au couteau. Les deux substances se laissent bien distinguer. La substance corticale présente un piqueté hémorrhagique. La substance médullaire a une coloration d'un rouge vif. L'examen microscopique montre les lésions de la néphrite parenchymateuse diffuse aiguë. Les altérations des glomérules seraient moins constantes et n'appartiendraient qu'aux formes graves.

(1) NETTER, De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie); *Archives générales de médecine*, 1887.
(2) CAUSSADE, De la néphrite pneumonique; *Th. Paris*, 1890.

Faulhaber a consacré au même sujet un travail des plus intéressants basé sur l'étude de 55 observations.

Il a constaté l'existence de lésions notables portant sur tous les éléments des reins.

Dans le glomérule il y a tuméfaction et desquamation de l'épithélium de la capsule, présence dans cette dernière d'un exsudat granuleux renfermant souvent des globules rouges. Dans les cas avancés enfin dégénérescence hyaline et atrophie du peloton vasculaire.

Dans les tubes contournés il y a altération granuleuse de l'épithélium sécrétoire, apparition de cylindres.

Des lésions analogues existent dans les tubes de Henle et dans les cas avancés dans les conduits droits.

Enfin le rein des pneumoniques renferme des amas de cellules embryonnaires autour des anses glomérulaires et des tubes contournés.

Klebs, Koch, Nauwerk (1) ont les premiers signalé et figuré des microorganismes dans les reins pneumoniques.

Pareille constatation a été faite également par Foâ, Orthenberger, Babès et Caussade. Faulhaber (2), qui a étudié tout spécialement ce point, a trouvé dans tous les cas des pneumocoques. Ceux-ci existaient :

10 fois en grande quantité ;

13 fois en quantité moyenne ;

12 fois en petite quantité.

Sur ces 55 cas, 22 fois à l'examen microscopique est venu se joindre le contrôle positif des cultures et des inoculations.

Les microbes siégeaient dans les vaisseaux sanguins des glomérules et de la substance corticale. Ils existaient encore dans les amas embryonnaires. Enfin on les retrouvait dans la lumière des conduits urinaires et de la capsule glomérulaire.

Faulhaber n'hésite pas à attribuer à l'arrêt des pneumocoques dans le rein la production des amas cellulaires. Il est plus réservé pour l'interprétation des altérations dégénératives de l'épithélium sécrétoire, altérations qui peuvent être dues non seulement aux microbes et à leurs produits de secrétions, mais encore aux modifications complexes de la nutrition qui résultent de la pneumonie.

Nous n'avons pas terminé, tant s'en faut, l'énumération des diverses lésions qui peuvent compliquer la pneumonie. Il nous faut signaler les altérations de l'*utérus*, de la *glande thyroïde*, les *manifestations osseuses et articulaires*, les *suppurations du tissu cellulaire*, etc.

L'*arthrite* compliquant la pneumonie est habituellement purulente ; l'exsudation ordinairement verte et épaisse. Les lésions évoluent rapidement et il n'y a pas le plus souvent de grandes altérations des surfaces articulaires. Le genou, l'épaule, le poignet, sont les sièges habituels de cette complication.

(1) NAUWERK, Ueber Morbus Brightii bei croupöser Pneumonie. *Beïträge zur pathologischen Anatomie* I. 1876.

(2) FAULHABER, U. d. Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei acuten Infections Krankheiten. *Beitrage de Ziegler et Nauwerk*, 1891.

La suppuration s'étend souvent autour de l'articulation et peut même être limitée à une *bourse séreuse* préarticulaire ou à une gaine synoviale.

Les abcès ont été observés en divers points du corps, plus souvent, semble-t-il, au niveau de la jambe.

Il eût été fort difficile naguère d'expliquer le *lien qui relie la pneumonie à ces diverses lésions extra-pulmonaires*, et telle était cette difficulté qu'elle obscurcissait le jugement et faisait méconnaître toute relation entre la pneumonie et ces lésions où l'on voyait de simples coïncidences (Béhier). Aujourd'hui la tâche est bien moins difficile.

Un grand nombre des lésions qui peuvent accompagner la pneumonie résultent tout simplement de la localisation du pneumocoque. Ces manifestations extra-pulmonaires ne sauraient nous surprendre puisque le pneumocoque est un organisme très diffusible s'infiltrant au loin dans les mailles du tissu cellulaire et les lymphatiques. Weichselbaum a montré qu'on voit toujours des pneumocoques dans le tissu cellulaire du médiastin des sujets qui ont succombé à une pneumonie.

Friedlaender, Talamon, Netter, Orthenberger, ont établi d'autre part que ce microbe passe souvent dans le sang.

Ces deux conditions, *transport par continuité* (*infection directe*), *transport par le courant circulatoire* (*infection métastatique*), expliquent l'arrivée du pneumocoque dans les régions les plus éloignées du foyer pneumonique.

L'arrivée du pneumocoque ne suffit pas sans doute, il faut pour qu'il y ait détermination pathologique des *conditions adjuvantes.* Nous ne les connaissons pas toutes ; mais la pathologie expérimentale comme l'observation clinique nous en font connaître quelques-unes : lésion ancienne des valvules fréquemment en cause dans l'endocardite végétante, irritation du péricarde dans la péricardite, prédisposition physique ou psychique de l'encéphale dans la méningite, etc.

De l'infection pneumococcique relèvent la plupart des pleurésies, péricardites, méningites, otites, péritonites, arthrites, qui compliquent la pneumonie, un certain nombre de parotidites, de thyroïdites, des abcès, quelques cas de néphrites pouvant devenir à longue échéance l'origine d'un mal de Bright.

Il est jusqu'à un certain point possible d'assigner des *caractères particuliers communs aux suppurations dues aux pneumocoques*, la *viscosité*, la *richesse en éléments cellulaires*, la *coloration verdâtre.* Ce pus est le type du pus louable ne permettant pas la séparation du sérum.

Toutes les altérations microbiennes extra-pulmonaires qui compliquent la pneumonie ne sont pas nécessairement sous la dépendance du pneumocoque et il en est un certain nombre qui ressortissent à d'autres microbes et particulièrement aux streptocoques et staphylocoques pyogènes. MM. Jaccoud et Netter (1), Naunyn (2), Babès et Gaster (3) ont indiqué des cas de ce genre dont la

(1) Jaccoud, Sur l'infection purulente suite de pneumonie; *C. r. de l'Académie des sciences*, 1886.
(2) Naunyn, *Mittheil. aus der med. Klinik zu Kœnigsberg.*
(3) Babès et Gaster, Études sur l'étiologie de la pneumonie croupale et sur les associations bactériennes dans ses formes septiques; *Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest*, 1890. 1re partie.

pathogénie ne saurait surprendre, ces microbes se trouvant souvent présents dans le foyer pneumonique. Nous avons rapporté des exemples d'arthrites, de méningites, de myocardites suppurées, d'endocardite ulcéreuse à streptocoques ou à staphylocoques compliquant des pneumonies passées à la période d'infiltration purulente. — La parotidite suppurée, dont la présence au cours ou au déclin de la pneumonie avait attiré à un si haut point l'attention des premiers médecins, était causée, dans 5 cas soumis à notre examen, par le staphylococcus pyogenes aureus. Ici les agents pyogènes s'introduisent par le canal de Stenon ainsi que l'établissent les recherches de Hanau (1). Cette parotidite à staphylocoques nous paraît incomparablement plus commune que la parotidite à pneumocoques vue par Toupet, Testi, Prior, Duplay et Cazin.

Il est bien difficile d'indiquer la fréquence relative des diverses complications de la pneumonie. Cette fréquence varie suivant les années et les saisons. Diverses manifestations passent souvent méconnues, telles les complications méningées; l'ouverture de la cavité crânienne est aussi maintes fois négligée ou impossible, et par suite la fréquence des méningites, des otites, est sans doute inférieure aux chiffres donnés.

Sur 75 autopsies de sujets ayant sucombé à une pneumonie, nos relevés personnels signalent :

7 fois la pleurésie avec épanchement ;
7 — l'endocardite végétante ulcéreuse ;
5 — la méningite suppurée ;
7 — l'otite ;
5 — la pleurésie fibrino-purulente ;
2 — la péritonite ;
1 — l'arthrite suppurée ;
1 — la suppuration du tissu cellulaire ;
1 — la métrite.

Il s'agit là de chiffres minima, quelques-unes des pneumonies figurant dans cette statistique provenant de sujets à l'autopsie desquels nous n'avons pas assisté, et dont tous les organes n'ont pas été examinés.

II

ÉTIOLOGIE

La pneumonie est la maladie causée par la localisation et le développement du pneumocoque dans un lobe pulmonaire. C'est la manifestation la plus commune chez l'adulte de l'infection pneumococcique, mais non pas la seule. — Fréquence relative des diverses déterminations pneumococciques aux différents âges.

Les conditions étiologiques de la pneumonie peuvent être rangées sous trois rubriques : 1° Causes efficientes : arrivée du pneumocoque ; 2° Causes occasionnelles : fixation dans le poumon ; 3° Causes prédisposantes : préparation de l'organisme.

1° *Causes efficientes.* — A. Le pneumocoque peut exister dans la bouche et le pharynx longtemps avant la pneumonie. — *a.* Du fait d'une pneumonie antérieure, récidives de la pneumonie. — *b.* Du fait d'une manifestation pneumococcique antérieure. — *c.* Du fait de la présence de cas antérieurs de pneumonie dans l'entourage (pneumonie héréditaire, maisons à pneumonie).

(1) Hanau, Ueber die Entstehung der eitrigen Entzündung der Speicheldrüsen; *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, 1889, IV.

B. Le pneumocoque est parfois introduit au moment même de la pneumonie. Contagiosité de la pneumonie (contagion directe, par des objets inertes, par des sujets sains).
C. Modifications de la virulence du pneumocoque (influences météorologiques, épidémies de pneumonie).

2° *Causes occasionnelles de la pneumonie, amenant l'arrêt du pneumocoque dans un lobe pulmonaire.* — Les causes occasionnelles de la pneumonie sont différentes de celles de la bronchopneumonie : la pathologie expérimentale réalise aisément la dernière ; elle ne peut produire la première. Influence du refroidissement : son mode d'action. Traumatisme : pneumonie par contusion. Gaz irritants. Poussières minérales.

3° *Causes prédisposantes.* — Fréquence de la pneumonie chez les sujets affaiblis. Pneumonies lobaires dans les maladies générales : fièvre typhoïde, grippe. Pneumonies dans le diabète, les néphrites, les intoxications. Influence des maladies antérieures.

La pneumonie franche lobaire est une affection spécifique liée à la localisation et au développement dans un lobe pulmonaire d'un organisme particulier, le pneumocoque.

Cette formule étiologique présente l'avantage de conserver tout à la fois à la pneumonie ses deux caractéristiques : anatomique et générique.

Nous n'avons pas à traiter pour le moment l'histoire générale de l'infection pneumococcique dont nous ne voulons voir ici que la localisation la plus fréquente. Et d'un autre côté nous sommes libre d'éliminer les affections pulmonaires limitées, en apparence ou en réalité, à un des lobes du poumon, et qui sont sous la dépendance d'autres microorganismes.

La pneumonie lobaire est la localisation la plus commune de l'infection pneumococcique chez l'adulte.

Nous avons établi que chez ce dernier, sur 82 sujets ayant succombé à une manifestation pneumoccique, la pneumonie lobaire existait 54 fois, soit 66 pour 100 ; dans tous ces cas elle avait été l'affection initiale (1).

Dans la *deuxième enfance, la pneumonie cède le pas à la bronchopneumonie*, 12,5 contre 37,5 pour 100.

Enfin, chez les *enfants en bas âge*, la pneumonie lobaire est encore moins fréquente, et *le premier rang revient à la bronchopneumonie et surtout aux otites suppurées.*

Dans l'exposé étiologique que nous allons entreprendre, il nous paraît nécessaire de nous attacher à notre formule initiale :

Pour qu'il y ait pneumonie lobaire, il faut que l'individu soit soumis à l'action du pneumocoque, il faut que celui-ci arrive dans un lobe du poumon et s'y fixe. Il faut enfin qu'il puisse s'y développer.

L'étiologie de la pneumonie peut être rangée sous ces trois rubriques : Conditions en rapport avec le pneumocoque. Causes de l'arrêt du pneumocoque dans un lobe du poumon. Conditions générales favorables au développement de la lésion pulmonaire.

1° **Cause efficiente, le pneumocoque.** — *Il n'y a pas de pneumonie sans pneumocoques. Le siège habituel du pneumocoque est la cavité buccopharyngée, dans laquelle se trouvent sans doute réunies les diverses conditions physiques et chimiques favorables à son développement.*

(1) Netter, Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute l'infection aux divers âges ; *Société de biologie*, 26 juillet 1890.

Les travaux de Pasteur(1), de Sternberg(2), de Fraenkel(3), etc., ont établi que le *pneumocoque est un hôte fréquent de la salive.*

Il existe, comme nous l'avons déterminé 4 fois sur 5 dans la salive des sujets qui ont déjà eu une pneumonie, 1 fois sur 5 dans celle des personnes qui n'ont jamais été atteintes par cette affection(4).

Au point de vue étiologique, il y a donc lieu de distinguer deux ordres de sujets, ceux qui avaient déjà des pneumocoques dans leur cavité buccopharyngée longtemps avant l'apparition de la pneumonie; ceux dont la bouche ne renfermait pas ce microorganisme.

Entre les uns et les autres, il y aura cette différence, c'est que pour les premiers, au moment de l'apparition de la pneumonie, il n'y aura plus lieu de se préoccuper que des conditions qui ont amené les microbes à se fixer dans les poumons et à s'y développer. Pour les seconds, il faudra un élément de plus, l'introduction même de ce microbe. Les deux stades : arrivée du microbe, fixation dans le poumon, peuvent se suivre de si près qu'ils paraissent se confondre. Ils n'en restent pas moins distincts, et nous ne croyons pas qu'il faille pour cela abandonner la distinction que nous avons établie.

L'existence des pneumocoques dans la cavité buccale de sujets ayant déjà présenté une pneumonie a été établie par nous en 1887. Alors que la salive du pneumonique, au cours de la pneumonie est virulente, 82 fois sur 100,

la virulence s'observe	les 3 premiers mois. . . .	60	pour 100.
—	— les 2e, 3e et 4e trimestres. .	89	—
—	— les 2e, 3e, 4e et 5e années. .	80	—
—	— au delà de la 5e année. . .	67	—

Nous avons trouvé cette salive virulente, 10, 15, 20 ans après une première pneumonie.

Cette persistance des pneumocoques, après une première atteinte, nous donne une explication satisfaisante des *récidives de la pneumonie.* Celles-ci étaient bien connues de Frederic Hoffmann, qui en dit ce qui suit :

Nulla ex inflammationibus tam facile recidivat ac febris pneumonica ac præsertim quæ paulo profundior fuit et cum quodam abcessu.

Triller, Benjamin Rush, J. P. Frank, Chomel, Pelletan, Grisolle, Leudet, Alison, etc., signalent cette particularité.

Nos observations personnelles fixent à 31 pour 100 la proportion des récidives dans les pneumonies(5). D'autre part, en réunissant les statistiques de 11 observateurs, nous trouvons le chiffre sensiblement voisin de 26,8 pour 100

(1) Pasteur, Note sur une maladie nouvelle déterminée par la salive d'un enfant mort de la rage ; *Bulletin de l'Académie de médecine*, 25 janvier 1881.

(2) Sternberg, The pneumonia coccus of Friedlaender (micrococcus Pasteurii); *American Journal of medic. sciences*, 1885.

(3) Fraenkel, *Z. f. klin. Med.*, 1886, X.

(4) Netter, Du microbe de la pneumonie dans la salive; *Société de biologie*, 29 novembre 1887.

(5) Netter, Contagion de la pneumonie; *Archives générales de médecine*, 1888.

							Pour 100.
France	Pelletan		15	sur	75	soit	20
	Grisolle		54	—	175	—	30,9
	Alison		23	—	80	—	28,7
Allemagne	Riesell		102	—	253	—	40,3
	Schapira	(Wurtzbourg)	52	—	166	—	31,2
	Stortz	(Wurtzbourg)	73	—	280	—	26
	Ziemssen	(Munich)	25	—	93	—	26,9
	Keller	(Tubingue)	44	—	140	—	31,4
Suisse	Griesinger	(Zurich)	36	—	212	—	17
	Rychner	(Bâle)	154	—	606	—	25
Danemarck	Flindt		25	—	186	—	13,4
	Total		599		2255		26,8

Une première récidive ne suffit pas à éteindre la prédisposition. Il semble au contraire qu'elle l'accentue.

Ainsi, sur 397 sujets récidivistes, 140 avaient eu plus de deux pneumonies, soit une proportion de 35 pour 100.

On ne sera donc pas surpris de trouver des personnes qui ont présenté un grand nombre de récidives de pneumonies. Les chiffres les plus élevés sont ceux de 28 (Benjamin Rush), 16 (Andral), 15 (Dezoteux), 13 (Moellmann).

A côté de ces personnes chez lesquelles la présence du pneumocoque dans la bouche à l'état de santé s'explique par l'existence de pneumonies antérieures, il en est un certain nombre qui paraissent ne pas être justiciables de cette explication. Leur nombre est assez élevé. D'après nos recherches, ce serait près d'un cinquième des sujets.

Pour ces cas, on peut jusqu'à un certain point invoquer l'*existence d'autres affections antérieures dues au pneumocoque*. On sait aujourd'hui combien ces manifestations sont fréquentes et diverses. Leur gravité peut être très faible, surtout quand il s'agit de ces formes abortives qui peuvent avoir passé absolument inaperçues par le sujet et son entourage.

Il convient encore de faire une part à la *transmission familiale*. Les observations d'Alison[1] et surtout de Riesell[2] ont montré avec quelle fréquence la pneumonie frappe plusieurs sujets d'une même famille. Plusieurs générations successives sont atteintes du même mal sans que l'on puisse invoquer la contagion directe, l'influence du milieu. Pour ces cas, il nous semble que l'on peut admettre la transmission du contage à une époque toute différente du moment de la production de la pneumonie. Les pneumocoques demeurés virulents dans la salive du premier atteint pourront longtemps après cette pneumonie pénétrer dans la bouche des autres sujets, et n'y manifester leur présence par aucun trouble fonctionnel jusqu'au jour où interviendront les causes qui amèneront l'arrivée du pneumocoque dans le poumon.

Voici des exemples de cette hérédité pneumonique :

« A. a deux pneumonies (février 1881, mai 1882). Sa grand'mère est morte d'une pneumonie. Sa mère, un oncle, une tante ont déjà eu deux pneumonies.

(1) Alison, Considérations sur l'étiologie de la pneumonie lobaire aiguë; *Arch. gén. de médecine*, 1888.

(2) Riesell, Die Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Vierteljahrschrift. f. gerichtl Medicin*, 1883, 1889, 1890.

B. a eu, en 1880 et 1882, ses septième et huitième pneumonies. Son père et deux de ses frères avaient succombé à des pneumonies.

C. est mort de pneumonie. Sa femme a eu la même maladie l'année qui a suivi sa mort. Ils ont eu trois enfants, deux filles et un fils. Chacune des filles a eu plusieurs pneumonies. Le fils n'en a jamais eu; mais il a des enfants qui ont déjà présenté plusieurs pneumonies. »

J'ai cité encore d'autres exemples empruntés à Riesell.

B. *A côté de ces sujets qui hébergeaient le pneumocoque longtemps avant l'éclosion de la pneumonie, il en est chez lesquels la salive ne renfermait pas ce microbe, et chez lesquels l'introduction du microbe a été suivie de près de l'invasion de la pneumonie.*

Ils ont emprunté ce pneumocoque à des sujets malades, et c'est ici qu'est intervenue la *contagion*.

Le *véhicule du contage* est presque toujours alors l'*expectoration* qui, tant que dure la pneumonie, renferme des pneumocoques actifs. Les autres humeurs et excrétions sont certainement moins dangereuses, bien qu'elles puissent également contenir ces micro-organismes.

Les faits de *contagion directe* ne sont pas rares. J'en ai cité un bon nombre dans un mémoire auquel j'emprunte l'observation de Schroter, 1858 :

« Un valet de ferme, âgé de vingt-quatre ans, habitant Liebenzell, fut atteint au mois d'octobre 1857 d'un rhumatisme articulaire aigu. Au bout de six semaines, il entrait en convalescence et était autorisé à passer hors du lit quelques heures de la journée.

« A ce moment on ramena auprès de lui son père âgé de soixante-deux ans, qui paraissait gravement malade. On coucha le père dans le lit du fils qui, à partir de ce jour, partagea chaque nuit la couche de son père. Celui-ci était atteint d'une pneumonie du côté gauche, pneumonie grave avec délire, mais terminée par la guérison.

« Huit jours après l'arrivée du père, le fils, qui n'avait pas encore quitté la chambre, se sent mal à l'aise. Il frissonne, se plaint de mal de tête. Les jours suivants il accuse un point de côté. Il tousse, et il rejette des crachats sanglants. Il a de la fièvre avec délire, et l'examen de la poitrine fait reconnaître tous les signes d'une pneumonie droite qui met quinze jours à guérir.

« Au moment où furent observés ces cas, la pneumonie était rare à Liebenzell et aux environs. »

A côté de cas assez nombreux de pneumonie après séjour dans le lit[1] du malade, viennent se placer ceux dans lesquels il s'agit de personnes ayant donné des soins plus ou moins prolongés, ou n'ayant fait parfois qu'une seule visite, même très courte.

D'autres semblent témoigner d'une *certaine diffusibilité du contage pneumonique* : apparition de cas dans les lits voisins de celui où l'on a placé un pneumonique. J'ai montré que ces nouveaux cas ne frappent en général que les plus proches voisins. La transmission en pareille circonstance ne se fait pas nécessairement par l'air atmosphérique.

(1) MENDELSOHN. Die infectiöse Natur der Pneumonie; *Z. f. klin. Medicin*, VII.

Les *linges, effets, meubles et objets divers qui ont été au contact du malade peuvent être chargés du contage pneumonique et servir à la transmission.* En voici trois exemples que nous fournissent Mendelsohn et Flindt (1) :

« A la clinique de la Charité (Berlin), un typhoïsant à peu près guéri était couché dans le voisinage d'une fenêtre. On le déplaça pour lui donner un autre lit de la même salle. Quelques jours plus tard la fièvre se rallume, il y a de la matité à la base du poumon droit. Huit jours après il meurt et l'on constate à l'autopsie une pneumonie du lobe inférieur du poumon droit.

« Dans le lit que ce malade était venu occuper, avait été couché jusqu'à ce jour un malade qui avait eu une pneumonie grave et que l'on avait fait passer dans une salle réservée aux convalescents. »

« Dans le village de Torup, un homme âgé de 47 ans contracte une pneumonie le 4 mai 1885 et meurt le 9.

« La sœur de cet homme habite une cabane isolée distante de deux kilomètres. Cette femme, le jour de la mort, prête à la belle-sœur quelques draps et quelques couvertures de laine.

« Quatre semaines plus tard elle revient chercher ses effets dont quelques-uns avaient servi à couvrir le corps du défunt. Ces draps ne furent pas lavés et furent employés pour le lit de l'enfant adoptive, âgée de 4 ans et 9 mois.

« Le 10 juin 1885, cette enfant fut atteinte de pneumonie. Elle n'avait pas quitté la chambre depuis au moins 3 semaines. »

« Le 3 avril, une petite fille âgée d'un an et demi est prise de pneumonie à Trajneberg. Elle n'a jamais été en rapport avec des pneumoniques. Il n'y en a jamais eu parmi les membres de la famille. Depuis huit ans au moins on n'en a observé ni dans la maison ni dans le voisinage.

« Le père de cette enfant est tapissier et on l'a chargé de réparer un vieux fauteuil qui appartient à une personne convalescente de pneumonie et sur lequel ladite personne s'asseyait fréquemment.

« La pneumonie de l'enfant éclatait trois jours après l'introduction de ce fauteuil dans la maison du tapissier. »

Le contage pneumonique contenu dans les crachats résiste à la dessiccation pendant un temps assez long. Les poussières résultant de la mise en suspension dans l'air de ces crachats desséchés peuvent rester longtemps nuisibles. Ainsi s'expliquera l'*apparition répétée de cas de pneumonie chez plusieurs personnes habitant la même pièce* (2), *la même maison.*

« Dans une maison de Wetzlar, un homme habitant le rez-de-chaussée fut atteint d'une pneumonie terminée par la guérison. Quinze jours après survint une autre pneumonie dans la famille habitant le premier étage. Cette fois la pneumonie fut suivie de mort. La famille ainsi éprouvée quitta l'appartement dans lequel une nouvelle famille emménagea cinq semaines plus tard. Au bout de huit jours un membre de la nouvelle famille fut pris à son tour de pneumonie. C'était une femme dont le lit était placé dans l'alcôve où se trouvait auparavant le lit de la personne décédée. »

(1) Flindt, Den almindelige Pneumonie stilling blandt Infections Sygdommene. *Kjobenhavn*, 1882.

(2) Herr, Verhandlungen des naturhistorischen Vereins der Rheinländer und Westphalens, 1872.

Schrœder (1) note que les pneumoniques de la policlinique de Kiel venaient souvent de la même maison.

En voici une qui a fourni 52 malades de 1868 à 1872 :

Années	1868.	2 malades.
—	1869.	» —
—	1870.	5 —
—	1871.	1 —
—	1872.	6 —
—	1873.	3 —
—	1874.	3 —
—	1875.	4 —
—	1876.	2 —
—	1877.	1 —
—	1878.	» —
—	1879.	»
—	1880.	2
—	1881.	1
—	1882.	2 —

Et Keller (2), qui dispose d'éléments analogues recueillis à Tubingue pendant 8 ans et demi, signale une maison qui a fourni 8 cas : 1873 un, 1877 deux, 1878 un, 1879 un, 1880 un, 1881 un, 1882 deux.

Nous devons dire que *le contage, quoique résistant, perd assez rapidement son activité.* Entre le premier cas et le suivant, sur 100 cas l'intervalle est de moins d'un an, 42 fois sur 55, soit 76,4. Et sur 100 cas survenus dans moins d'une année, 72 apparaissent moins de huit jours après le premier malade.

Nous avons vu comment les pneumocoques peuvent être transmis du malade au sujet sain. On peut se demander pourquoi cette transmission n'est pas plus fréquente ou plutôt *pourquoi la contagion de la pneumonie est si rare relativement.*

Cette contagiosité a en effet été longtemps méconnue, et aujourd'hui encore nous voyons le plus généralement les personnes qui entourent un pneumonique supporter sans aucun inconvénient ce voisinage.

C'est que, d'abord, il ne suffit pas de la présence du pneumocoque, il faut que celui-ci pénètre dans le poumon et s'y fixe. Nous verrons dans la deuxième partie ce côté de l'étiologie.

Mais *il faut encore faire la part de la virulence du pneumocoque.* Suivant le degré de cette virulence, les dangers de la transmission sont tout différents.

Nous savons que cette virulence varie beaucoup dans les milieux de culture; que l'élévation de la température, la réaction du milieu, l'influence de l'oxygène, de la lumière se font sentir. Nous commençons même, grâce à Banti (3), à connaître des différences morphologiques correspondant à des pneumonies plus ou moins violentes.

C. *Il est des années où la fréquence des pneumonies est tout à fait insolite.* Ce sont précisément celles où l'on observe le plus grand nombre de ces manifes-

(1) Schroeder, Zur Statistik der croupœsen Pneumonie; *Thèse Kiel*, 1882.
(2) Keller, Zur Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Jürgensen. Croupöse Pneumonie*, 1883.
(3) Banti, Supra alcune localizzazioni extrapolmonari del diplococco lanceolato capsulato; *Arch. di anatomia normale e pathologiche*, 1890.

talions extrapulmonaires, métapneumoniques, qui semblent témoigner d'une activité exagérée du microbe. Ce sont celles encore au cours desquelles les cas attribuables à la contagion sont surtout fréquents, celles où l'on parle volontiers d'*épidémies pneumoniques*. L'histoire de la médecine nous fournit les exemples nombreux de ces épidémies. Je signalerai les années 1803 (Laënnec), 1857 (Nonat) 1882, 1886, 1889-90. Ces épidémies sont parfois généralisées à tout un continent, à un pays, à une province, parfois limitées à une localité (1). Presque toujours elles s'accompagnent de cas plus nombreux encore à détermination pulmonaire peu marquée ou même nulle, avec les épidémies de cette maladie encore ignorée dans son essence intime, la *grippe*. Sans nous prononcer sur la nature de celle-ci, nous pouvons dire qu'elle est certainement influencée par des causes météorologiques, et ces causes sont précisément celles qui exaltent l'activité du pneumocoque.

Wilhelm Ziemssen (2), qui a étudié dans ce but un grand nombre de statistiques, a constaté que *dans toutes les villes un peu éloignées de la mer, le maximum de fréquence des pneumonies correspond aux mois de mars, avril et mai, le minimum à ceux de juin, juillet et août.*

Les trimestres de printemps et d'hiver réunis donnent un chiffre qui est généralement double de celui des six autres mois.

Toutes les statistiques ultérieures confirment les résultats de l'analyse de W. Ziemssen.

Voici quelques-unes des plus récentes.

A Goettingen pendant une période de huit années, la proportion des entrées pneumoniques pendant les mois de décembre, janvier, février, mars, avril et mai, a été pour 100 de 66,27.

A Leipzig, de 69,5.

A Munich, de 69 (20 ans).

A Stockholm, de 65,9.

A Helsingfors, de 70,2.

A Bonn, de 65,8.

A Dillingen, de 65,5.

A Berlin, de 72,4.

A Paris, de 60,8 dans les hôpitaux, 66 pour 100 des décès dans la ville.

A Lyon, de 59,5.

A Tubingue, 69,2.

Dans le Schleswig-Holstein, 69,1.

Dans le Danemark, 66.

A Vienne, 65,7 entrées (26 ans).

En Amérique, 70 (armée fédérée, 4 années).

Ainsi *les trimestres d'hiver et du printemps fournissent deux fois plus de pneumonies que ceux de l'été et de l'automne.*

(1) On trouvera l'histoire de ces épidémies de pneumonie dans le traité de M. Sée, dans une remarquable revue de M. Barth, *Revue des sciences médicales*, XXIV, 1884.

Il convient de signaler ici tout particulièrement les épidémies qui, à diverses reprises, ont été observées dans les Alpes et qui ont été l'objet d'un travail consciencieux de Güggenbuhl ; *Der Alpenstich endemisch im Hochgebirg der Schweiz und seine Verbreitungen*, 1838.

(2) W. Ziemssen, *Deutsche Klinik.*, 1857. — *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1857. — *Prager Vierteljahrschrift*, 1858.

Des deux trimestres froids, le printemps fournit le plus de pneumonies en France, en Allemagne. En Angleterre, la prédominance appartient à l'hiver. Wilhelm Ziemmssen croit donc devoir distinguer un *climat insulaire* et un *climat continental*. Dans le premier, l'hiver fournit le chiffre le plus élevé, l'été le moins élevé. Dans le centre de l'Europe le maximum revient au printemps, le minimum à l'automne.

La fréquence ou la rareté plus grande des pneumonies aux divers moments de l'année indiquent que la fréquence de la pneumonie est, jusqu'à un certain point, commandée par les conditions météorologiques. Il convient de serrer le problème de plus près, de *rechercher quelles sont les conditions météorologiques dont l'influence est la plus marquée et aussi de quelle façon ces modifications agissent sur la fréquence des pneumonies.*

Faut-il voir dans l'*abaissement de la température* une condition favorable à l'augmentation du nombre des pneumonies? C'était l'opinion de Haller; c'est encore celle que Caspar (1), Seibert (2), Baker ont plus récemment exposée. Mais le seul fait que la pneumonie est habituellement plus fréquente au printemps qu'en hiver suffit déjà à faire justice de cette idée. En mars 1887, la température moyenne à Berlin fut de 9 degrés et il y eut 45 décès par pneumonie. En mars 1886, il y eut 53 décès avec une température moyenne de 10°,6, et en 1885, 70 décès par une température moyenne de 11°,9.

On a pensé trouver une influence plus marquée dans les *brusques changements de température*, plus accusés sans doute au printemps.

Cependant à Cologne, le mois de mars en 1885 montre des oscillations de 8°,4 et donne 70 décès pneumoniques, alors qu'en 1886 le même mois fournit des oscillations bien plus grandes, 15°,8, et que le chiffre des décès est de 45. A Stockholm et Helsingfors, en revanche, les grandes oscillations thermométriques eurent une influence très marquée (3).

Ainsi, à Stockholm, la moyenne des pneumonies serait plus élevée de $\frac{118,0}{100}$ pendant les mois où les variations thermométriques sont notables, et à Helsingfors, la proportion serait de $\frac{112,8}{100}$.

La *pression atmosphérique* aurait, pour Knœvenagel (4), une influence manifeste sur la fréquence des pneumonies. Pendant l'hiver de 1875-1876, la garnison de Cologne eut 13 pneumoniques pendant les 50 jours à pression barométrique élevée, tandis que les 50 jours restants ne fournirent que 5 malades. En 1879-1880, trois périodes très brèves à pression élevée fournissent 44 malades sur 80 de toute l'année et 6 décès sur 7.

Stortz trouve de même que les mois pendant lesquels la *pression était élevée* fournissaient plus de pneumonies. Il en est tout autrement, d'après les recherches de Linden, à Stockholm ou à Helsingfors. Dans deux localités, les

(1) Caspar, Ueber die Ætiologie und die Incubation fibrinœser Lungenentzündungen; *Berliner kl. Wochenschrift.*, 1887.

(2) Seibert, The influence of meteorological conditions upon the causation of croupous Pneumonia; *American Journal of med. sciences*, 1882. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1884-1886.

(3) Linden, Einfluss der atmosphärischen Verhältnisse auf die Entstehung der Rose, der Lungenentzündungen und der Catarrhe; *Zeitschrift für klin. Medicin*, 1889, XVI.

(4) Knoevenagel, B. z. Statistik und Ætiologie der Lungenentzündungen im Militär; *Deutsche militaraerztliche Zeitschrift*, 1882.

mois à *pression barométrique faible* fournissent plus de pneumonies. L'augmentation est de 7,8 pour 100 à Stockholm, 7,2 à Helsingfors.

Les influences de la pression barométrique peuvent encore être envisagées à un autre point de vue, celui de l'importance et de la *fréquence des variations dans le courant d'un mois*. L'analyse, toujours si précise de Linden, va nous fournir de nouveaux renseignements. Les mois dans lesquels la pression barométrique varie dans de grandes limites fournissent sensiblement plus de pneumonies : 14,5 pour 100 à Stockholm, 16,1 pour 100 à Helsingfors.

Seibert, de New-York, attribue de son côté une influence très marquée aux modifications barométriques. Sur 600 pneumonies traitées au dispensaire, 352 ont débuté un jour de pression inférieure à la normale. 461 fois le baromètre était en baisse. Ces résultats concordent assez avec ceux de Linden. Je n'ai pas besoin de montrer combien ils diffèrent de ceux de Knœvenagel.

On a observé que les mois les plus favorables aux pneumonies sont relativement les plus humides. Seibert admet que cette *humidité* a une influence considérable. 93 pour 100 des pneumonies qu'il a traitées à New-York ont éclaté par un temps froid et humide ; 92 fois sur 100 il y a eu augmentation notable de l'humidité.

Keller, à Tübingen, Seitz [1], à Munich, Edlefsen, à Kiel, Purjesz [2], à Klausenburg, Flindt dans le Danemark, trouvent, au contraire, que la pneumonie devient plus rare dans les mois où les pluies sont abondantes. Et en serrant de plus près les faits, on voit que ces notions générales comportent d'innombrables exceptions.

Nous ne croyons plus à l'influence favorable de certains *vents*. Quincke [3] a vu que 42,5 des pneumonies survenaient par un vent d'est ou d'ouest, 26 par un vent du nord ou du sud, que la pneumonie n'est pas plus fréquente par un vent violent.

Suivant les doctrines étiologiques en vigueur, on a diversement interprété les relations qui lient ces conditions météorologiques au plus ou moins de fréquence des pneumonies.

C'est ainsi qu'à l'époque où l'on acceptait comme prédominante *l'influence du refroidissement*, on trouvait tout naturel que la pneumonie sévît surtout dans les saisons froides et dans les mois de printemps où les écarts atmosphériques sont les plus marqués.

Lorsque les travaux de Pettenkofer eurent montré *l'influence des oscillations de la nappe d'eau souterraine* sur la production de la fièvre typhoïde et du choléra, les élèves de l'école de Munich furent tout préparés à accepter l'influence de ces oscillations sur le plus ou moins de fréquence de la pneumonie, et les statistiques de Port et de Seitz parurent justifier cette manière de voir.

Les observations établissant la contagiosité de la pneumonie venant à se multiplier, certains auteurs se demandèrent si l'influence des saisons froides ne trouvait pas son explication dans cette particularité que, durant ces mois,

[1] Seitz, Die croupöse Pneumonie und die meteorologischen Verhältnisse von München in den letzten 20 Jahren ; *Baïericher Intelligenzblatt*, 1874.

[2] Purjesz, Die Aetiologie der Croupösen Pneumonie ; *Deutsch Archiv. f. Klinische Medicin*, 1884, XXXV.

[3] Quincke, Pneumonie Statistik 1883-84. Mith. Schleswig-Holsteinischer Aerzte, 1885.

les hommes restent le plus ordinairement dans les maisons et que, par suite, les *occasions de contagion sont incomparablement plus nombreuses* (1).

La place que nous donnons dans cet exposé étiologique aux conditions météorologiques indique déjà suffisamment notre manière de voir personnelle. *Nous croyons qu'il faut admettre une action sur la virulence du pneumocoque.*

Nous savons que ce microbe est plus ou moins résistant, plus ou moins virulent sous l'influence de causes diverses, parmi lesquelles nous connaissons les modifications de température, l'action de la lumière, etc. Il nous paraît légitime d'admettre que les conditions météorologiques ont une action sur cette vitalité et cette virulence et, par suite, exercent une influence marquée sur la fréquence et la gravité des pneumonies.

Dans les mois où la proportion des pneumonies est considérable, ces influences météorologiques renforcent la virulence du pneumocoque, et non pas seulement du pneumocoque en suspension dans l'air, accolé aux poussières provenant des crachats, mais aussi de celui qui séjourne dans la cavité bucco-pharyngée.

Nous avons pratiqué systématiquement toutes les semaines, pendant trois ans, l'inoculation de la salive d'un sujet ayant eu autrefois une pneumonie. Cette salive était virulente dans les semaines correspondant à un chiffre plus élevé de ces pneumoniques.

Il n'est pas possible encore de déterminer la part réelle de chacun de ces agents météorologiques. Il s'agit d'un problème extrêmement délicat, car certainement plusieurs conditions interviennent à la fois et, sans doute, c'est dans une combinaison d'éléments multiples, plutôt que dans la prédominance d'un élément unique, que réside l'influence de ces modifications saisonnières.

2° **Causes occasionnelles de la pneumonie.** — *Conditions qui déterminent l'arrêt du pneumocoque en un lobe du poumon.*

Le pneumocoque ne suffit pas à déterminer la pneumonie lobaire. Son arrivée dans le parenchyme pulmonaire n'est pas nécessairement suivie d'une pneumonie franche. Il peut, semble-t-il, traverser l'organe sans y laisser de trace apparente, et c'est ainsi, sans doute, qu'il faut expliquer certaines *pleurésies pneumococciques primitives* et une part importante des autres *affections pneumococciques non précédées de pneumonie. Il peut même déterminer dans le poumon des affections différentes de la pneumonie* et, notamment des bronchopneumonies, c'est-à-dire des foyers inflammatoires occupant un certain nombre de lobules ou d'alvéoles appartenant à plusieurs lobes des deux poumons. L'existence de bronchopneumonies à pneumocoques est, comme nous le verrons, absolument établie, et il n'est pas même possible, comme a essayé de le soutenir M. Mosny, de dire que ces bronchopneumonies à pneumocoques ne sont jamais que pseudo-lobaires.

Il faut une condition toute spéciale pour que l'inflammation soit au début, et reste, plus tard, limitée à un seul lobe du poumon.

Cette condition doit être bien différente de celle que l'on observe dans la

(1) Les partisans de cette explication s'attachant à faire ressortir la fréquence sensiblement plus grande de la pneumonie dans les villes qu'à la campagne : 1,6 décès pour 1000 habitants par an contre 0,8 en Angleterre (W. Ziemssen).

bronchopneumonie et qui, celle-ci, nous est connue. Dans cette dernière, l'inflammation du parenchyme est secondaire à l'altération des bronches. Elle suit l'altération de celles-ci qui commandent sa localisation. Dans la pneumonie franche, rien de pareil ; avant le début du mal les bronches étaient saines et le parenchyme intact ; et pour que le pneumocoque puisse amener la pneumonie, il faut que toutes les parties d'un lobe pulmonaire, à l'exclusion ou peu s'en faut du reste de l'organe, soient modifiées rapidement en terrain favorable à l'arrêt des microbes.

Les causes occasionnelles actuellement connues de la pneumonie sont : le refroidissement, la contusion de la poitrine, l'action de particules solides, dures et irritantes.

Les anciens considéraient le refroidissement comme la cause principale, unique, de la pneumonie « Frigus unica causa pneumoniæ ». J. Frank, et surtout Andral, Chomel, Grisolle, ont réagi contre cette doctrine généralement acceptée, et on admet depuis eux que le refroidissement ne joue un rôle que dans 1/4 ou 1/5 des cas. Voici du reste quelques chiffres :

Chomel.	14	fois sur	79
Grisolle.	49	—	205
Barth.	38	—	125
Gerhardt	55	—	166

Ces chiffres seraient encore bien trop élevés pour Griesinger, qui ne retrouve l'influence du refroidissement que 2 fois sur 100 (4 sur 212) et pour Jürgensen qui donne le chiffre de 11 pour 100. Ce dernier auteur admet que son chiffre est bien exagéré et qu'une critique un peu rigoureuse le réduirait facilement à 4 pour 100.

Ces chiffres, même en acceptant les plus favorables à l'influence du refroidissement, montrent bien, comme l'avait indiqué Grisolle, que le *refroidissement peut être une cause occasionnelle de la pneumonie, qu'il n'est pas la cause essentielle.*

L'expérimentation a confirmé ces vues cliniques en montrant qu'*un refroidissement brusque ne suffit jamais à faire naître une pneumonie chez les animaux.* Nous devons signaler ici les expériences de Heidenhain[1] et de Massalongo[2].

Bernhard Heidenhain a fait agir l'air froid sur les bronches et les alvéoles pulmonaires en faisant pénétrer par une canule introduite dans la trachée un air porté à la température de — 4° et — 6°. Les animaux n'ont présenté aucune altération des poumons. Du reste, l'auteur s'est assuré que la température de l'air au niveau des bronches était normale.

Massalongo s'est servi du chlorure de méthylène et a obtenu ainsi un refroidissement portant tantôt sur une moitié du corps, tantôt sur le corps tout entier. Dans aucune de ses treize expériences il n'a pu déterminer une altération du poumon ou des plèvres.

Ainsi *chez les animaux le froid ne suffit pas à déterminer une pneumonie et cette même influence ne la provoque pas nécessairement chez l'homme.*

[1] Heidenhain, Beiträge zur Frage nach der Ursachen der Pneumonie ; *Archiv. f. pathol. Anatomie*, 1877, LXX.

[2] Massalongo, Contribution à l'étude expérimentale de la pneumonie et de la bronchopneumonie ; *Archives de physiologie*, 1885.

Dans les cas où cet élément étiologique paraît intervenir chez l'homme, faudra-t-il donc lui dénier toute importance?

Le froid joue le rôle d'une cause occasionnelle. La cause première de la pneumonie est le pneumocoque et le courant d'air n'apporte pas le pneumocoque qui existe dans la cavité bucco-pharyngée avant le refroidissement et qui du reste détermine une pneumonie au moins trois fois sur quatre sans la collaboration de cet épisode. Mais comment expliquer cette influence? Nous ne pensons pas que l'on puisse invoquer une altération de la crase sanguine, augmentation de fibrine (Parkes). Nous ne pensons pas davantage à incriminer la suppression des fonctions de la peau. Nous ne croyons pas que le refroidissement agisse non plus en diminuant la résistance organique.

Nous pensons que *le refroidissement agit par voie réflexe sur le poumon ou mieux sur un lobe du poumon.* Sous cette influence une partie de l'organe se trouve préparée à recevoir le pneumocoque qui pourra s'y développer en respectant d'abord le reste de l'organe.

Nous ne pouvons malheureusement appuyer notre interprétation par des expériences. Celles qui ont porté sur les nerfs du poumon ont bien pu déterminer des inflammations de l'organe, mais ces altérations sont essentiellement différentes de celles de la pneumonie lobaire.

Mais nous ne pensons pas qu'une autre interprétation puisse se concilier avec ces *deux faits majeurs* :

Limitation des lésions à un lobe.

Apparition dans un délai extrêmement court après le refroidissement. Grisolle a montré que sur 54 cas 29 fois la pneumonie éclate moins de 3 heures après l'exposition au froid.

Ces deux éléments au contraire s'expliquent fort bien si l'on admet que le refroidissement en agissant par voie réflexe sur les nerfs du poumon détermine dans un lobe de cet organe des conditions favorables à l'arrêt et au développement du pneumocoque.

Il est une autre cause occasionnelle de la pneumonie qui n'a pas moins soulevé de discussions, c'est le *traumatisme*. Grisolle lui a refusé toute influence et Juergensen la dénie également. Litten (1) en revanche a retrouvé cette étiologie 14 fois sur 320 pneumonies observées en 6 ans à la Charité de Berlin, soit 4,4 pour 100. Proust (2), Albert Koch (3), André Petit ont cité des cas analogueset nous en avons personnellement observé deux exemples. Il s'agissait bien de pneumonies lobaires à pneumocoques et nous ne croyons pas que l'on puisse, pour rejeter tout lien de cause à effet, arguer de la rareté relative de ces observations. Le traumatisme pulmonaire ne peut-il créer dans un lobe pulmonaire des conditions identiques à celles que réalise le coup de froid?

Nous avons attribué la *récidive* des pneumonies à la persistance des pneumocoques dans la salive après guérison et au retour de leur virulence. On note que le *plus ordinairement ces récidives se font du même côté et souvent sur*

(1) Litten, U. die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane; *Z. f. klin. Med.*, 1882, V.
(2) Proust, Pneumonie traumatique; *Thèse de Paris*, 1884.
(3) Albert Koch, Ueber Contusions pneumonie; *Thèse Munich*, 1886.

le même lobe. La lésion antérieure met sans doute cette partie de l'organe en état de moindre résistance.

Dinstl (1) a signalé l'influence des inhalations de *gaz irritants*, vapeurs de chlore, d'acide nitreux, etc. Il s'agit sans doute plus souvent de broncho-pneumonies.

Jenner a rapporté l'histoire d'une épidémie de pneumonie survenue dans une école à la suite de l'arrivée par une bouche d'égout de gaz très fétides, des cas analogues de *Sewergas pneumonie* ont été signalés par Legendre.

Il est enfin un certain nombre de faits qui semblent établir l'*influence des poussières minérales dures sur la production de la pneumonie.* Dans la préparation des phosphates destinés à l'agriculture on a plusieurs fois vu de véritables épidémies de pneumonie frapper les ouvriers des usines à la suite du broiement de certaines scories. Des épidémies de ce genre ont été vues à Nantes (Ollive et Chartier), à Middlesbrough (Ballard et Klein), à Saint-Ingbert dans le Palatinat (Erhard). On a de même noté une fréquence remarquable des pneumonies chez les ouvriers faïenciers (Paté) et chez les charbonniers (Lasègue). Si certains de ces cas se rapportent à des broncho-pneumonies, il s'agit dans d'autres manifestement de pneumonies lobaires, et l'influence de ces agents irritants est d'autant moins douteuse qu'Arnold a vu plus d'une fois se développer des pneumonies lobaires chez les animaux soumis à l'inhalation de poussières d'émeri. Les poussières agissent sans doute en déterminant un traumatisme pulmonaire et on conçoit pourquoi nous les plaçons dans ce chapitre.

3° **Causes prédisposantes.** — *On a longtemps considéré la pneumonie comme s'attaquant de préférence aux sujets robustes en pleine santé. Cette opinion a dû, comme bien d'autres ayant trait à cette maladie, être abandonnée après une observation plus rigoureuse.*

C'est ainsi que Dietl a vu la pneumonie ne frapper dans ses 750 observations que 18 sujets de santé irréprochable sur 100. De même :

Flindt	22	pour 100 sur	192
Keller	29,5	—	174
Stortz	29	—	280

La fréquence de la pneumonie chez les vieillards suffit du reste à établir que la pneumonie ne frappe pas seulement les sujets robustes.

Les auteurs qui n'établissaient aucune distinction entre la pneumonie et la broncho-pneumonie signalaient la fréquence des *pneumonies secondaires* dans les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la grippe, la diphthérie, etc. Vulpian a bien montré qu'il ne s'agissait le plus souvent dans ces cas que de broncho-pneumonies.

Mais il ne faudrait pas aller trop loin. Toutes les maladies que nous venons de signaler peuvent se compliquer de pneumonie franche lobaire (2). Le cas est

(1) Dinstl, Die Lungenentzündungen in dem letzten Quinquennium im Krankenhaus auf der Wieden; *Oesterreische Zeitschrift für praktische Heilkunde*, 1862.

(2) Broca, Contribution à l'étude de la pneumonie lobaire aiguë secondaire; *Revue de médecine*, 1885.

rare certainement dans la scarlatine, l'érysipèle, la diphthérie; il l'est déjà moins dans la rougeole. C'est surtout dans le cours de la *grippe* et de la *fièvre typhoïde* que l'on peut observer avec une fréquence assez notable la pneumonie franche lobaire, et cette fréquence est telle qu'il ne peut s'agir ici de simple coïncidence. M. Galissart de Marignac évalue cette fréquence à 5 pour 100, Betke à 5,6 dans la dothinentérie.

M. Cornil a bien établi que les lésions macroscopiques et microscopiques de certaines pneumonies de la fièvre typhoïde étaient bien celles de la pneumonie lobaire. L'étude microbiologique des pneumonies a établi qu'elles étaient dues au pneumocoque, comme la pneumonie primitive. Nous reviendrons sur la pneumonie de la fièvre typhoïde en traitant des formes et des variétés de la pneumonie.

A côté des maladies infectieuses qui se compliquent volontiers de pneumonie lobaire il convient de signaler le *rhumatisme aigu*, au cours duquel survient quelquefois une pneumonie aiguë et l'*infection palustre*.

Il faut enfin placer ici les *maladies des reins* et le *diabète* dans lesquels la pneumonie franche est fréquente.

Comment agissent toutes ces maladies? Elles n'apportent pas l'agent initial nécessaire de la pneumonie, le pneumocoque. Elles ne favorisent pas sa localisation dans un lobe du poumon.

On s'explique leur intervention de deux façons, par *l'atteinte portée à la résistance organique*. Nous avons vu que la pneumonie franche frappe plus souvent des sujets affaiblis.

Il s'agit dans d'autres cas d'une *augmentation de virulence du pneumocoque*. Celle-ci peut tenir à une *altération des humeurs qui fournissent à ce microbe des éléments particulièrement favorables*. Les recherches *in vitro* semblent établir que l'addition de glucose ou d'urée aux bouillons de cultures favorise le développement du pneumocoque. Les maladies parasitaires peuvent agir soit en fournissant des matériaux analogues, soit en sécrétant des *poisons qui renforcent l'activité du pneumocoque*. Monti a montré en effet que des cultures de pneumocoques atténués, inoffensives quand on les inocule pures, déterminent une infection pneumococcique mortelle quand on inocule en même temps des staphylocoques ou un micro-organisme inoffensif, le proteus vulgaris.

Nous verrons à l'article broncho-pneumonie des faits établissant qu'il y a bien augmentation de la virulence du pneumocoque salivaire au cours de certaines maladies.

III

SYMPTOMES

Un sujet vigoureux est pris en pleine santé d'un frisson violent avec claquements de dents qui dure de une heure à une heure et demie. A peine la sensation de froid passée survient une chaleur vive et qui persistera plusieurs jours. En même temps le malade a dans le côté, sous le sein, une douleur assez vive exagérée par les mouvements respiratoires. Sa respiration est accélérée. Il

tousse et ses efforts de toux ne tardent pas à amener avec difficulté des crachats visqueux, très adhérents, teintés de sang. La nuit est agitée; la fièvre, plus vive le soir, se traduit aux assistants par une injection des téguments souvent plus marquée à l'une des pommettes, par une chaleur vive de la peau et par de la sueur. Le thermomètre enregistre des chiffres élevés contenus entre 39 et 40 degrés, dépassant souvent le chiffre. La percussion et l'auscultation font percevoir d'un seul côté et même le plus ordinairement dans un seul lobe pulmonaire des modifications notables dont quelques-unes sont presque pathognomoniques.

Cet état dure 5, 7, 9 jours ou plus encore lorsque la maladie s'étend à des parties primitivement respectées.

Les phénomènes acquièrent même à un moment donné une intensité plus grande. Cette sommation des phénomènes généraux et fonctionnels ne dure pas. Une sudation exagérée, une sécrétion abondante d'urine coïncident avec un amendement notable. La fièvre baisse de plusieurs degrés et une sensation de bien-être marqué souligne l'amélioration que croit percevoir le médecin. C'est la crise généralement complète en vingt-quatre ou trente-six heures. A ce moment les signes physiques subissent de remarquables modifications; mais sans qu'il y ait transformation aussi instantanée, aussi complète, ni surtout aussi rapide.

Nous avons cru devoir résumer dans cette brève description la marche habituelle et les symptômes essentiels de la pneumonie. Il convient maintenant d'examiner spécialement chacun de ces symptômes, d'indiquer ses modifications, sa valeur.

Nous verrons ensuite que les différences marquées existent entre les pneumonies, combien il faut reconnaître à cette maladie de formes cliniques.

Le *frisson* qui marque le plus ordinairement le début est violent, intense, accompagné de claquements de dents. Bien qu'il soit presque aussitôt suivi d'une hyperthermie marquée, il coïncide parfois avec un abaissement sensible de la température centrale. M. Bouchard a relaté une observation de ce genre dans laquelle le thermomètre placé dans le rectum indiquait 36°9 au moment du frisson. Il n'est pas toujours exact de dire que le frisson soit la première manifestation morbide et dans un nombre relativement marqué d'observations il a été précédé de plusieurs jours de malaise caractérisé par de l'abattement, de la céphalalgie, des douleurs erratiques, des troubles gastro-intestinaux.

Le *point de côté*, d'après la plupart des auteurs, indiquerait surtout l'inflammation pleurale généralement inséparable de la pneumonie, et de fait ce point de côté manque souvent dans les pneumonies centrales. D'intensité variable la douleur du côté perd beaucoup de sa violence au bout du troisième jour. Presque toujours la douleur siège du même côté que la lésion et est un fort bon guide pour les recherches stéthoscopiques. Mais le fait n'est pas constant et parfois le point occupe le côté opposé, ce que Gerhard explique par les anastomoses des nerfs intercostaux.

La douleur s'exaspère par la pression, par les efforts de toux, par les mou-

vements respiratoires. Instinctivement pour y obvier les malades immobilisent autant que possible le côté malade et affectionnent d'habitude le décubitus sur ce côté.

La *dyspnée* est de règle. Alors même que le malade ne se plaint point, elle se traduit par une fréquence beaucoup plus grande des mouvements respiratoires. Le chiffre normal de 16 à 18 s'élève rapidement à 30 ou 40 inspirations par minute. La fréquence du pouls ne subit pas des modifications aussi marquées et le *rapport des inspirations aux pulsations* se trouve ainsi changé 1/2,8 au lieu de 1/4,5. Les mouvements respiratoires sont plus superficiels, en raison de la douleur. La dyspnée est due pour Jürgensen à la gêne de l'hématose et à la surabondance d'acide carbonique.

La *toux* au début de la pneumonie est sèche, courte et convulsive. Elle manque souvent chez les vieillards, les alcooliques. Au bout de 2 à 4 jours la toux change de caractère et s'accompagne d'expectoration. Alors la toux devient plus pénible encore. Elle a pour but l'expulsion d'un crachat visqueux, et ce but n'est atteint qu'à la longue par quintes successives qui fatiguent beaucoup le malade. Il n'est pas rare qu'au dernier moment l'effort soit insuffisant pour projeter hors de la bouche ce crachat gluant qui s'accole aux lèvres et ne peut être détaché qu'en s'aidant du mouchoir ou d'une compresse.

Cette *expectoration* visqueuse, adhérente, est un des symptômes essentiels de la pneumonie et suffit souvent à fixer le diagnostic. Elle peut manquer les premiers jours ou n'avoir aucun caractère spécial. Il n'en est plus ainsi à partir généralement du 4e jour. Le crachat pneumonique est visqueux, il présente d'ordinaire une coloration particulière ; enfin, l'examen microscopique y révèle des organismes spéciaux. La viscosité du crachat pneumonique est telle qu'il adhère en général intimement au fond du crachoir et que l'on peut retourner celui-ci et le tenir suspendu ainsi sans qu'il se détache. Souvent ces crachats renferment des bulles d'air qui ne peuvent s'en échapper en raison de leur viscosité. Il ne faut pas cependant croire que le crachat pneumonique soit toujours rare et aussi adhérent. Il est souvent dilué dans une spume gommeuse. Cette variété d'expectoration appartient surtout à la pneumonie accompagnée de bronchite, et à cette forme que M. Grancher a étudiée sous le nom de pneumonie muco-fibrineuse.

Le crachat pneumonique est, au début, incolore et peut rester tel pendant tout le cours du mal ; mais le plus ordinairement il ne tarde pas à prendre des colorations diverses dues à la présence du sang ou de matières dérivées du sang. De là, ces colorations qui ne demandent guère d'explication : *crachats rouillés, rouge-brique, marmelade d'abricots, safran, sucre d'orge*. Dans des cas plus rares le crachat pneumonique peut prendre une teinte verte. Quand la pneumonie entre en résolution, les crachats visqueux sont remplacés par des crachats muqueux abondants. Quand au contraire la pneumonie passe à l'hépatisation grise, à la suppuration, l'expectoration devient liquide, d'un brun sale, d'aspect sanieux. C'est le *crachat jus de pruneaux* dont les anciens médecins n'avaient pas méconnu la fâcheuse signification pronostique.

En examinant le crachat pneumonique, il n'est pas exceptionnel de trouver

de petits filaments ramifiés représentant la surface de ramifications bronchiques et d'alvéoles. Quelquefois ces *moules fibrineux* ont des dimensions plus grandes. Et il peut se faire alors que leur séparation ne soit pas possible sans une certaine hémorrhagie pouvant aller jusqu'à une hémoptysie abondante

L'examen microscopique des crachats y fait reconnaître de nombreux filaments de fibrine ou de mucine en même temps que des globules rouges et des globules blancs. L'examen bactériologique montre une quantité de microorganismes, elliptiques ou ovoïdes, groupés par deux et entourés d'une capsule colorable. Ce sont les pneumocoques qui sans doute peuvent être présents normalement dans la bouche et par suite être retrouvés dans des préparations obtenues avec l'expectoration de sujets non affectés de pneumonie ; mais qui ne s'y retrouvent jamais avec la même abondance.

Les crachats manquent souvent chez les enfants ou chez les sujets adynamiques.

On n'a guère ajouté grand'chose à l'admirable *exposé des signes physiques* que nous devons à Laënnec.

L'*inspection* de la poitrine ne fait d'ordinaire percevoir aucune modification appréciable. Woillez insiste cependant sur la constance avec laquelle s'observe une dilatation de la poitrine correspondant au foyer.

La *percussion* au lieu de la sonorité normale fait apparaître de la *matité*. Cette matité, du reste variable d'intensité, ne s'accompagne pas de l'abolition de l'élasticité spéciale à la pleurésie. Elle peut manquer quand le foyer pneumonique est encore central. Elle peut même dans des conditions particulières et dont le mécanisme ne nous paraît pas encore établi en dépit de travaux nombreux dus surtout aux auteurs allemands, être remplacée, au moins au début, par du *tympanisme*.

La main appliquée contre la poitrine perçoit, quand on fait parler le malade, des *vibrations exagérées* dont Monneret surtout a fait connaître l'importance diagnostique. Ce signe encore peut manquer et l'exagération fait place à l'abolition des vibrations quand la pneumonie se complique de pleurésie, quand les bronches sont obstruées par un exsudat membraneux ou même muco-fibrineux.

Dans la période d'engouement la respiration est moins grande et moins sonore dans le lieu affecté. Elle est accompagnée dans l'inspiration d'une espèce de crépitation ou de râle léger dont le bruit peut être comparé à celui du sel que l'on fait décrépiter en le chauffant dans une bassine. Ce râle, que j'appelle *râle crépitant*, est le signe pathognomonique du premier degré de la pneumonie. Il serait difficile de le mieux décrire, mais il suffit de l'avoir entendu une fois pour ne plus le méconnaître (Laënnec).

Quand le poumon est hépatisé, le bruit respiratoire présente le plus ordinairement une modification marquée. Il semble qu'un individu placé près de l'oreille souffle dans un tube. Ce *souffle tubaire* résulte de l'abolition du murmure vésiculaire en même temps que de la transmission du murmure bronchique par le foyer hépatisé devenu meilleur conducteur. Il coïncide avec la bronchophonie, modification du même ordre dans la transmission de la voix.

Avant que l'hépatisation soit complète, le souffle est souvent accompagné de râles crépitants.

Au moment de la résolution, de nouveaux râles paraissent avec le souffle, râles plus gros, plus humides que les râles crépitants du début, râles qui généralement se produisent aux deux temps (*crépitants de retour*).

Ces signes si importants fournis par la percussion et l'auscultation demandent souvent un examen prolongé. Parfois il est nécessaire d'engager le malade à tousser à plusieurs reprises, de provoquer des inspirations plus profondes. On se souviendra que le foyer hépatisé peut être séparé de l'oreille par du tissu sain, ce qui modifie beaucoup les signes; qu'il peut n'effleurer la surface pleurale qu'en un espace fort limité et que la région de l'aisselle doit être tout particulièrement examinée.

La *température* dans la pneumonie est en général élevée. Elle varie de 39,2 à 39,6 dans les cas légers, mais atteint 40 degrés dans les cas moyens et les

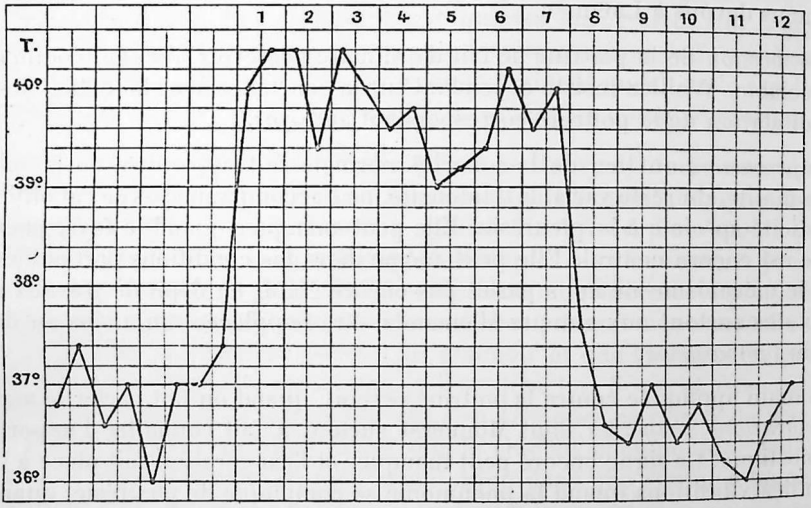

FIG. 5. — Pneumonie contractée dans la salle (Hôpital Saint-Antoine 1892).

dépasse souvent. La fièvre est continue ou subcontinue, ne présentant, en général, du matin au soir, que des différences de moins d'un demi-degré. La violence de la fièvre n'est pas toujours en rapport ave la gravité de la maladie. On tiendra cependant un grand compte des exacerbations qui peuvent coïncider avec l'extension du mal à un autre lobe, ou indiquer l'apparition d'une complication. La fièvre persiste avec les mêmes caractères pendant toute la période d'état, c'est-à-dire en moyenne de 5 à 8 jours. La température s'abaisse le plus ordinairement d'une façon brusque par crise, et 12 à 24 heures suffisent ordinairement pour ramener le thermomètre à la hauteur physiologique. Il convient d'insister assez longuement sur les diverses particularités de cette crise. Elle débute généralement dans la nuit, et est souvent précédée d'une élévation momentanée de la température, concordant avec l'exagération des troubles fonctionnels et généraux.

La *défervescence* amène souvent la température à un chiffre inférieur au chiffre normal, et si l'on examine un grand nombre de tracés, on reconnaît que ces températures inférieures à 37°,5 sont la règle. Lorsque la crise s'accomplit dans un délai très rapide, cette hypothermie ne se traduit pas seulement par le thermomètre. Il existe un refroidissement sensible des extrémités, du nez, de la langue ; la face peut présenter une teinte livide, le pouls est lent, faible, quelquefois à peine perceptible. C'est l'état de *collapsus* sur lequel insistait beaucoup Wunderlich.

La *date d'apparition de la crise* n'est pas toujours la même. Traube, ressuscitant les idées hippocratiques, a cherché vainement à établir que la pneumonie prend toujours fin un jour impair. La plupart des pneumonies finissent du 5e au 8e jour, 65 pour 100, d'après Jürgensen ; 70 pour 100, d'après Quincke. Dans près du quart des cas, la pneumonie prend fin le 7e jour (22,7 pour 100, Jürgensen, 22,6 pour 100, Quincke), puis viennent les 6e et 8e jours.

La défervescence n'est pas toujours complète en une journée, et maintes fois 36 ou même 48 heures sont nécessaires. Il n'est pas exceptionnel de voir de la nuit au matin un abaissement notable, laissant le thermomètre au-dessus de 37°,5. Le chiffre inférieur à la normale ne s'observe cependant que quelques jours après.

Lorsque le retour de la température au chiffre normal demande plus de 5 jours, il n'y a plus crise, mais *lysis*. Ce mode de terminaison s'observerait dans un tiers des cas. Il convient de se mettre en garde dans l'interprétation de ces pneumonies terminées par lysis. Nous pensons avec Jürgensen, que souvent, dans ces cas, il ne s'agit plus de vraie pneumonie lobaire, mais de broncho-pneumonie, de pseudo-pneumonie.

Les *caractères du pouls* de la pneumonie ne sont pas sans intérêt. La fréquence est augmentée. Le pouls dépasse 100 et atteint souvent 120. On sait que cette fréquence est relativement bien plus marquée que dans la fièvre typhoïde. Il y a là un symptôme utile pour le diagnostic des deux maladies. Au début de la pneumonie, le pouls est dur et serré. Pendant la période d'état, il devient plus large et est souvent dicrote. Vers la fin de la pneumonie, il devient parfois rapide, inégal. Il peut y avoir un léger retard de certaines pulsations. Lorain considérait cet état du pouls comme un très bon signe de résolution prochaine. Dans le cours de la pneumonie, l'affaiblissement du pouls, les inégalités, l'absence de récurrence palmaire sont des signes très fâcheux, en dénotant l'affaiblissement cardiaque.

Les *fonctions digestives* présentent des troubles divers. L'anorexie est habituelle et contraste avec une soif très vive. Les vomissements sont assez rares chez l'adulte en dehors de quintes de toux. Chez l'enfant, le vomissement marque dans près de moitié des cas le début de la maladie. La constipation est de règle. Mais la pneumonie peut s'accompagner de diarrhée. Certains auteurs admettent que la diarrhée survenant au bout de la première semaine a une signification favorable. D'autres pneumonies sont accompagnées dès le début de selles abondantes et liquides. Il en est ainsi plus spécialement l'été et au cours de certaines épidémies.

La *pneumonie bilieuse* de Stoll se rapporte à ce type de pneumonies.

Signalons encore dans ce chapitre l'état de la *langue* généralement sèche, souvent rôtie, les fuliginosités des lèvres et du palais plus spéciales aux formes adynamiques. Cette sécheresse de la bouche est une condition favorable au développement de la parotidite et aussi du muguet. Le foie est quelquefois plus gros. L'*ictère* n'est pas rare. On le dit plus fréquent dans les pneumonies droites et les pneumonies du sommet. On a invoqué pour l'expliquer la congestion passive ou active du foie, la propagation de l'inflammation, le catarrhe des conduits biliaires.

La *rate* peut être augmentée de volume, Stortz, élève de Gerhardt, a pu reconnaître souvent cette augmentation : 45,2 pour 100.

Gerhardt a trouvé dans un quart des cas une augmentation du volume des *ganglions* lymphatiques.

Pendant le cours de la pneumonie, l'*urine* est en général peu abondante. Elle est plus foncée et laisse déposer un sédiment rougeâtre. Elle renferme un chiffre considérable d'urée, qui a pu s'élever à 70 grammes. On y trouve très souvent une faible quantité d'albumine. Les chlorures sont beaucoup diminués, et bien que cette diminution s'observe dans d'autres maladies aiguës, elle n'atteint pas d'ordinaire dans celles-ci un chiffre aussi bas. Cette faible quantité de chlorures urinaires ne saurait être expliquée par l'alimentation insuffisante, et tient peut-être à la rétention de ce corps au niveau de l'exsudat intra-alvéolaire.

Au moment de la crise, l'urine est émise en quantité plus considérable, et il peut y avoir une véritable polyurie. Cette urine de la crise est encore fort sédimenteuse. On y trouve une surabondance d'acide urique et des matériaux extractifs.

Au moment de la convalescence, l'urine a repris ses caractères normaux.

Roger et Gaume ont signalé la faiblesse du coefficient urotoxique au cours de la pneumonie. Cette toxicité devient au contraire très considérable après la crise. Il y aurait donc rétention de matériaux toxiques au cours de la pneumonie.

Dans certains cas, l'urine renferme une quantité notable d'albumine. Il s'agit souvent alors de véritables néphrites, dans lesquelles l'examen microscopique démontre la présence de cylindres, de globules rouges et de globules blancs.

Cette néphrite compliquant une pneumonie, peut déterminer un œdème et une anasarque généralisée (Bartels). Elle donne rarement lieu à des accidents urémiques. Elle se termine presque toujours par guérison, qui peut se faire attendre quelques mois. Leyden a dit que la terminaison par néphrite chronique, maladie de Bright confirmée, est exceptionnelle.

Les *fonctions cérébrales* sont souvent altérées dans la pneumonie, et cela dans des proportions bien différentes, allant de la simple céphalalgie avec ou sans agitation et insomnie, au délire de parole et d'actions, aux convulsions et au coma.

Les causes de ces désordres sont complexes, et il faut invoquer, tantôt l'hyperthermie, tantôt l'intoxication, souvent l'inflammation des méninges.

Louis a trouvé le délire dans 18 cas sur 86; un cas sur 6 dans les pneumonies qui se sont terminées par guérison, 1 sur 4 dans les pneumonies terminées par la mort. On s'accorde à le considérer comme plus fréquent dans la pneumonie du sommet.

Le délire est surtout fréquent chez les enfants, et dans les pneumonies à évolution rapide avec ascension brusque et considérable de la température. On l'observe fréquemment chez les sujets surmenés et chez les alcooliques où il peut prendre la forme de *delirium tremens*. Il convient encore d'insister sur le délire par anémie cérébrale, qui peut apparaître au moment de la crise ou dans les premiers jours qui la suivent. Ce délire peut être très violent et contraster avec l'apparence débile, épuisée du sujet.

Les phénomènes paralytiques consécutifs à la pneumonie ont été étudiés par Macario, Gubler, Charcot, Stephan, et tout récemment par M. Boulloche. Cet auteur distingue deux ordres de paralysies, celles de la période aiguë, celles de la période de convalescence.

Dans la période aiguë, la paralysie affecte presque toujours le type hémiplégique. L'hémiplégie s'accompagne souvent d'aphasie. Elle est presque toujours mortelle chez le vieillard, elle guérit assez souvent chez l'adulte. Chez le vieillard il s'agit le plus ordinairement d'une ischémie cérébrale préparée de longue date par les lésions athéromateuses des artères cérébrales (Lépine). Plus rarement il y a des lésions grossières de l'encéphale (ramollissement, plaques de méningite. L'hémiplégie curable de l'adulte est sans doute quelquefois d'origine hystérique (Rendu et Boulloche).

Les paralysies de la convalescence sont habituellement des paralysies diffuses avec une tendance marquée à se localiser aux membres inférieurs. Il y a peu de troubles de la sensibilité, quelquefois de l'atrophie musculaire. Elles guérissent presque toujours sans laisser de trace. Elles offrent la plus grande analogie avec les paralysies consécutives aux autres maladies infectieuses et en particulier la diphthérie. Elles paraissent comme celle-ci de nature toxique.

On a vu dans quelques cas succéder à la pneumonie une sclérose en plaques (Richard et Marie) ou une névrose simulant la sclérose en plaques (Jaccoud).

Modifications de la peau. — Nous devons signaler ici la *rougeur de la pommette* qui occupe ordinairement le côté correspondant de la pneumonie, mais qui exceptionnellement peut siéger du côté opposé. Cette rougeur de la pommette est plus marquée dans la pneumonie du sommet. Gubler attribue cette rougeur à une paralysie vasomotrice réflexe.

Dans un tiers au moins des cas, la pneumonie s'accompagne d'*herpès*. Celui-ci occupe ordinairement la lèvre supérieure et le pourtour des narines du côté correspondant à la pneumonie. Il forme 3 ou 4 groupes composés de 4 ou 5 vésicules de dimensions variables, souvent rompues ou desséchées au bout de peu de temps. Il n'est pas rare de voir l'éruption plus abondante, des groupes de vésicules apparaissant sur d'autres points de la face, la joue, l'oreille, le cou. On a vu même l'herpès facial être remplacé par de l'herpès des membres inférieurs, des organes génitaux, de la région anale. L'herpès a été considéré par Grisolle comme un phénomène critique. Mais il apparaît presque toujours au cours de la période aiguë, du 2e au 5e jour. Peut-on lui accorder une valeur

pronostique? Geisler a essayé de l'établir en montrant qu'à Leipzig, 182 pneumonies avec herpès ont donné une mortalité de 9,30 pour 100; tandis que les décès ont atteint un chiffre de 29,5 pour 100 sur 239 pneumonies dans lesquelles il n'y avait pas d'herpès. On ne saurait expliquer cette différence par la rareté relative de l'herpès chez les pneumoniques adultes, car chez les sujets de plus de 50 ans, la mortalité a été de 20 pour 100 quand il y avait de l'herpès, de 55,2 pour 100 quand celui-ci manquait.

L'herpès dans la pneumonie a encore une valeur diagnostique incontestable. Plus d'une fois le clinicien, mis en éveil par ce seul symptôme, pourra être amené à reconnaître une pneumonie centrale. Si l'on a pu dire en effet que l'herpès labial est une altération banale pouvant compliquer les affections les plus diverses, force est de reconnaître qu'il n'en est aucune où il soit aussi fréquent que dans la pneumonie, sauf peut-être l'accès de fièvre intermittente.

IV

MARCHE. — TERMINAISONS

La terminaison habituelle de la pneumonie est la guérison. Cette guérison se produit ordinairement par crise. L'abaissement rapide de la température coïncide en général avec un amendement marqué des troubles généraux et fonctionnels. En même temps il y a une modification marquée de symptômes locaux. L'apparition de râles de retour, la diminution du souffle indiquent les transformations de l'exsudat. Celui-ci ne disparaît pas du jour au lendemain. Il doit être en partie expectoré, en partie résorbé, et de là vient que les signes physiques peuvent survivre longtemps après le retour de la température au taux normal et alors que la convalescence est depuis plusieurs jours pleinement affirmée.

Nous avons indiqué 5 à 9 jours comme la durée habituelle de la période fébrile de la pneumonie et montré la fréquence relative des diverses dates de la crise.

L'étude du pneumocoque aussi bien in vitro *que dans le foyer pneumonique et dans les produits expectorés nous rend compte du mécanisme de la crise. La crise correspond à une atténuation rapide et très marquée des pneumocoques, à la mort de beaucoup d'entre eux.*

Cultivé sur les milieux solides, le pneumocoque ne peut être conservé que si on a soin de le transplanter à brèves échéances, et généralement passé 7 jours cette transplantation n'est plus possible. Cette durée de 7 jours *in vitro* ne correspond-elle pas exactement avec la durée des manifestations pneumoniques chez l'homme?

D'autre part, Patella[1] ponctionne tous les jours le foyer pneumonique au moyen d'une seringue de Pravaz et met le suc pneumonique en culture. Tant que dure la fièvre, le pneumocoque se cultive et ces cultures sont virulentes.

[1] PATELLA, Richerche batteriologi sulle pneumonite crouposa; *Atti della R. acad. de Roma*, 1889.

Au moment où la crise a eu lieu, ces cultures sont impossibles ou les microbes obtenus sont inoffensifs.

Antérieurement à l'auteur italien, nous-même nous avons inoculé à la souris plusieurs jours de suite la salive du pneumonique[1]. Tant que la pneumonie dure, tant que la crise n'est pas achevée et que la température n'a pas atteint le chiffre hypothermique qui doit marquer le terme de cette crise, la salive est virulente. Passée cette date, la salive est inoffensive, et cependant elle n'est pas inactive, puisqu'elle confère l'immunité vis-à-vis des inoculations ultérieures de matériaux virulents.

C'est sans aucun doute à ce changement si remarquable de la virulence du pneumocoque qu'il convient d'attribuer la guérison de la pneumonie.

Les éléments qui interviennent dans cette modification sont vraisemblablement complexes.

Les observations suivantes montrent la *part qui revient à l'action prolongée de la fièvre.*

Fraenkel[2] a établi l'influence de l'hyperthermie sur la vitalité et la virulence du pneumocoque.

Une culture sur gélatine supporte sans être détruite une température de 45 degrés pendant 6 heures. Elle résiste 72 heures à une température de 41 degrés et succombe quand cette température est maintenue pendant 4 jours.

Le pneumocoque peut conserver sa vitalité et devenir moins virulent.

Une culture fraîche dans le bouillon perd déjà sa virulence après un séjour de 24 heures à 42 degrés, de 5 jours à 41 degrés.

P. Walther[3] a étudié l'influence de ces températures, non plus sur les bouillons de culture, mais sur les animaux inoculés eux-mêmes. Il élève la température des lapins à 42 degrés en les plaçant dans des étuves bien aérées dont l'air a une température de 33 degrés. L'animal supporte sans inconvénient ce séjour, pourvu que, toutes les trois heures, on le place pendant une demi-heure dans un milieu à température normale.

Les animaux dont la température est ainsi maintenue à une température de 41 à 42 degrés sont inoculés sans inconvénient avec des cultures virulentes de pneumocoques. Si on retire définitivement les animaux de l'étuve, ces pneumocoques, dont l'activité pathogène a été suspendue, mais qui ne sont pas encore morts, reprennent leur virulence et l'animal finit par succomber à une infection pneumococcique. Dans ces cas encore la mort sera beaucoup plus tardive que chez les animaux témoins.

Ces données biologiques et expérimentales nous permettent de voir dans l'hyperthermie l'un des agents principaux de la terminaison de la pneumonie. La perturbation précritique, l'exagération momentanée de la fièvre qui précède le début de la crise, correspond sans doute à un effort de l'organisme pour détruire par l'hyperthermie les pneumocoques qui auront encore résisté.

[1] Netter, Du microbe de la pneumonie dans la salive; *Société de biologie*, 29 novembre 1887.

[2] Fraenkel, Bakteriologische Mittheilungen; *Zeitschrift fur Klinische Medicin*, 1886, X.

[3] Walther, Die Einwirkung der künstlichen Erhöhung der Körpertemperatur auf den Verlauf der Infection durch Pneumonie diplococcen; *Archiv. fur Hygiene*, 1891, XII.

Mais l'*hyperthermie n'est pas le seul agent en jeu* dans cette destruction, ou cette atténuation du pneumocoque.

Il faut encore faire *la part de la phagocytose, celle des poisons sécrétés par le microbe* et en particulier de l'*antipneumotoxine* (Klemperer).

Nous ne saurions davantage négliger l'observation intéressante de Patella sur le *changement de réaction du tissu pulmonaire*. A la fin de la pneumonie, le suc pneumonique présente une réaction nettement acide et le pneumocoque ne se développe que dans un milieu légèrement alcalin.

Ces détails suffisent à montrer comment la bactériologie et la pathologie expérimentale expliquent cet élément si singulier de la pneumonie, sa durée cyclique, mesurée, définie.

Nous ne saurions, d'autre part, être étonnés que cette durée ne soit pas constamment la même et qu'elle dépende jusqu'à un certain point de la virulence du pneumocoque et de la résistance de l'organisme.

Nous savons aussi que ces modifications n'ont lieu que dans le foyer hépatisé. Or, les pneumocoques peuvent quitter ce foyer, et, soit par contiguïté, soit par voie sanguine ou lymphatique, avoir envahi d'autres points, où pourra se produire une nouvelle évolution, d'où naturellement une ou plusieurs additions au stade primitif de la pneumonie et une déviation notable du type primordial.

Ajoutons enfin qu'*aux pneumocoques ont pu venir s'ajouter d'autres microorganismes*, tels que surtout les microbes pyogènes, d'où des modifications essentielles et dans les accidents locaux et dans les phénomènes généraux.

Ces données nous permettent de concevoir toutes les différences d'allure de la pneumonie.

Pneumonies ralenties et pneumonies prolongées. Parmi ces dernières, se placent la pneumonie à foyers successifs et peut-être certains cas de la pneumonie érysipélatophlegmoneuse de Trousseau. La pneumonie peut être prolongée par suite de la coexistence ou de l'apparition ultérieure de déterminations du pneumocoque sur d'autres organes que le poumon. Ces déterminations extrapulmonaires concomitantes sont des cas de pleurésies, de péricardites, de péritonites, d'otites, de méningites traduisant la migration du pneumocoque par voisinage.

L'endocardite ulcéreuse, les arthrites, les abcès, la plupart des méningites, sont au contraire d'une apparition plus tardive.

Le sang a porté en ces divers organes des agents pathogènes qui restent un certain temps inactifs et reprennent plus tard leur développement. Dans ces cas, le plus ordinairement, une défervescence en apparence légitime a paru marquer la fin de la pneumonie lobaire et trois semaines, un mois ou davantage s'écoulent avant qu'apparaissent les premiers signes d'une détermination nouvelle, dont le lien avec la première a longtemps été inconnu.

Ces déterminations extra-pulmonaires de l'agent pathogène de la pneumonie nous paraissent mériter une description spéciale pour laquelle nous renvoyons à la fin de ce travail.

Nous étudierons dans ce chapitre les autres terminaisons de la pneumonie : le retard de la résolution, le passage à l'état chronique, la suppuration du

foyer pneumonique, la formation d'abcès, l'apparition d'accidents pyohémiques.

Nous avons indiqué la déliquescence de l'exsudat et sa résorption comme la règle dans la pneumonie, mais cette résolution, cette résorption, peuvent être retardées, entravées, arrêtées.

La pneumonie peut présenter une *résolution lente*. Les signes physiques persistent, sans modification appréciable, des semaines, des mois. Ces pneumonies à résolution lente peuvent disparaître à la longue, ne laissant aucune trace appréciable.

Il est rare que la pneumonie passe à l'état chronique. Cette éventualité a même été niée par Buhl. M. Charcot a montré que la *pneumonie chronique peut succéder à la pneumonie lobaire* et qu'un des caractères principaux de cette pneumonie chronique, c'est l'absence de dilatation des bronches, contrairement à ce qui se passe dans la cirrhose pulmonaire qui suit la bronchopneumonie. La symptomatologie de ces pneumonies passées à l'état chronique est assez peu nette.

Les sujets ont une fièvre légère à exacerbation vespérale. Ils continuent à tousser et rendent des crachats tenaces, peu abondants. Ils ont peu d'appétit, maigrissent et ont des sueurs nocturnes. L'examen de la poitrine montre la persistance des signes physiques sans grandes modifications. Quelquefois on voit apparaître des signes cavitaires. Ces malades s'affaiblissent de plus en plus et prennent l'apparence de sujets tuberculeux. Des examens répétés des produits expectorés sont nécessaires pour déterminer s'il n'y a point en même temps tuberculose pulmonaire. Nous verrons que le bacille de Koch peut envahir secondairement un foyer pneumonique.

La *pneumonie peut se terminer par suppuration*. Celle-ci, bien différente de l'hépatisation grise, peut se présenter sous forme d'infiltration purulente ou d'abcès.

Le passage à l'*infiltration purulente* n'est pas rare chez les débilités, les cachectiques, les surmenés, dans les pneumonies secondaires. Les symptômes sont très obscurs. Laënnec insiste sur la signification fâcheuse de gros râles apparaissant au moment des râles de retour. Nous avons déjà indiqué les caractères de l'expectoration jus de pruneaux, qui correspond presque toujours à cette transformation purulente. L'infiltration purulente survient en général au bout de 6 à 10 jours. Ranvier l'a vue s'établir en moins de 5 jours.

Quelquefois, au lieu d'être infiltré, le pus se collecte et il y a abcès. Ces *abcès du poumon* surtout observés dans les pneumonies du sommet donnent lieu d'abord à peu de signes. Le malade présente une défervescence à date régulière, parfois complète. Au bout d'une ou deux semaines il est repris de frissons, de fièvre, de toux, et à la suite d'une quinte violente avec sentiment de suffocation il rejette une certaine quantité de pus verdâtre à odeur fade. On arrive quelquefois à déterminer le siège de l'abcès par l'auscultation ou la percussion. La vomique est suivie d'un soulagement marqué qui peut être définitif, mais le plus ordinairement le malade présente de nouvelles reprises d'accidents analo-

gues. A la longue l'expectoration purulente, au lieu de se faire par intervalles, devient continue. Le sujet s'affaiblit, maigrit, Souvent dans ces cas l'expectoration revêt ultérieurement le caractère gangreneux. Ces abcès pulmonaires consécutifs à la pneumonie ont fait quelquefois l'objet d'interventions chirurgicales. MM. Spillman et Haushalter ont rassemblé 10 observations dans lesquelles il a été fait une pneumotomie. Il est souvent difficile de déterminer si dans ces cas il s'agit réellement d'abcès du poumon, et non de pleurésie purulente enkystée. Nous verrons que celle-ci n'est pas rare après la pneumonie.

La suppuration du foyer pneumonique n'est que bien exceptionnellement, si tant est que la chose soit possible, le fait du pneumocoque. Elle indique presque toujours que d'autres agents pathogènes, les organismes habituels de la suppuration, sont venus se joindre à celui-ci (1).

L'association au pneumocoque des staphylocoques et du streptocoque n'est nullement rare.

Sur 76 pneumonies étudiées par nous, nous avons trouvé, à côté du pneumocoque, le *staphylocoque doré* 25 fois, dont :

20 sans autre addition,
5 avec le streptocoque,
2 avec le bacille de Friedlaender ;

le *streptococcus pyogenes* 9 fois,

5 sans autre mélange,
3 fois avec le staphylocoque,
1 avec le bacille de Friedlaender.

Signalons pour mémoire l'association du pneumocoque et du *pneumo-bacille* observée 7 fois (4 fois le pneumo-bacille n'était pas accompagné d'une troisième espèce).

Cette association des organismes pyogènes classiques est des plus importantes. Elle n'explique pas seulement la transformation purulente du poumon; elle fournit la clef d'infections pyohémiques succédant à la pneumonie. M. Jaccoud a signalé cette terminaison de la pneumonie en publiant deux faits dont nous avons fait l'examen bactériologique. Dans le premier, la pneumonie a été suivie d'infections à streptocoques ayant produit des arthrites du genou, de l'épaule, et une endocardite végétante. Dans le second, il s'agissait d'une infection générale à staphylocoques avec abcès du myocarde, du tissu cellulaire sous-cutané. Nous avons encore rapporté une observation personnelle de méningite suppurée à streptocoques compliquant une pneumonie terminée par abcès. Nous possédons une observation encore inédite où une infection streptococcique métapneumonique a donné lieu à des arthrites multiples, une autre dans laquelle une pleurésie à streptocoques a succédé à une pneumonie. Il importe de tenir compte de ces faits et de ne pas rapporter sans examen microbien à une infection pneumococcique toutes les inflammations et suppurations extra-pulmonaires succédant à une pneumonie. Il est bien difficile de donner des signes propres à ces complications. Nous devons cependant insister sur l'allure

(1) Foa et Rattone pensent que les abcès du poumon sont dus à l'intervention des agents pyogènes. Patella admet qu'ils sont la conséquence d'embolies ou de thromboses des vaisseaux du poumon.

presque toujours intermittente de la fièvre dans ces cas, sur la présence de leucocytes en grande quantité dans le sang. L'examen bactériologique des liquides inflammatoires, du sang ou même du suc pulmonaire pourra quelquefois fournir de précieux renseignements.

La *transformation caséeuse* d'une pneumonie lobaire avait été considérée comme possible par Niemeyer. Elle était dès cette époque contestée par Charcot et par Buhl. Le professeur de Munich s'efforçait en effet de démontrer que la lésion anatomique qui devient le point de départ de la pneumonie dite caséeuse est de nature tout à fait différente de la pneumonie lobaire (pneumonie desquamative). On sait aujourd'hui que les lésions de la pneumonie caséeuse sont imputables au bacille de Koch. Pour que la tuberculose envahisse un foyer occupé par la pneumonie il faut que des bacilles de Koch pénètrent dans ce foyer. L'infection pneumococcique ne peut entraîner à elle seule les lésions caséeuses et tuberculeuses. Des altérations tuberculeuses pourront apparaître dans un lobe qui a été récemment le siège d'une pneumonie et cela dans deux conditions. Il pourra y avoir réveil de foyers tuberculeux disséminés dans l'organe avant l'envahissement par la pneumonie. Il pourra y avoir fixation des bacilles après la terminaison de l'infection pneumococcique. Cet envahissement secondaire sera naturellement beaucoup plus à craindre quand la pneumonie aura mis un long temps à se résoudre que dans les cas où la résolution aura été complète dans le délai habituel. Dans le premier cas l'altération du poumon le constitue en « lieu de moindre résistance » et favorise l'envahissement par le bacille de Koch.

La terminaison de la pneumonie par *gangrène pulmonaire* acceptée par Laënnec, Andral, Béhier, Graves, Leyden, etc., est contestée par de nombreux auteurs tels que Grisolle, Woillez, Lépine, Germain Sée. Le début souvent aigu de la gangrène pulmonaire, l'importance de la fièvre, la présence de lésions inflammatoires à la périphérie du foyer sphacélé ont sans doute souvent prêté à confusion et fait accepter une origine pneumonique à des gangrènes pulmonaires primitives.

V

FORMES ET VARIÉTÉS DE LA PNEUMONIE

Dans la pneumonie, plus peut-être que dans toute autre maladie, l'observation clinique montre combien il est difficile de donner un tableau général s'appliquant à tous les cas.

Les formes de la pneumonie sont multiples et diverses et, après avoir donné une description générale commune de la maladie, nous devons passer à l'étude de ses formes.

Ces formes ont été multipliées à l'infini, et nous ne saurions les décrire toutes. D'une façon générale elles nous paraissent pouvoir être rangées sous trois chefs principaux qui correspondent précisément assez avec ceux qui ont servi de base à notre classification étiologique.

a. Formes en rapport avec les qualités du pneumocoque :

1° Forme classique inflammatoire ;
2° Forme adynamique, typhoïde, infectieuse ;
3° Forme abortive.

b. Variétés en rapport avec les conditions anatomiques :

Pneumonie centrale ;
— du sommet ;
— double ;
— massive.

c. Influence du terrain :

Conditions physiologiques . . . . . { Enfants. Vieillards. Femmes enceintes. Nourrices.

Conditions pathologiques : Intoxications. . . . . { Alcoolisme. Diabète. Albuminurie.

— Maladies infectieuses. { Fièvre typhoïde. Grippe. Rhumatisme. Infection palustre. Tuberculose.

— Lésions locales . . . { Affections cérébrales. Aliénation mentale. Cachexie.

En regard de la pneumonie à type franchement inflammatoire que nous avons voulu décrire tout d'abord, il convient de placer un nombre considérable de *cas dans lesquels ce qui domine c'est l'asthénie, l'adynamie.* On sait en quoi consiste cet état, désigné souvent sous le nom d'état typhoïde, et que caractérisent au premier chef l'affaiblissement des forces, l'expression d'insouciance ou de prostration du visage, la sécheresse des narines et de la langue, les fuliginosités des gencives, l'élévation marquée et continue de la fièvre. Ces modifications de l'état général prennent ici le premier plan et peuvent masquer complètement les symptômes fonctionnels. Le point de côté est nul, la toux est rare, les inspirations ne sont pas très fréquentes.

Le début de ces pneumonies est très rarement brusque. Il y a une période prodromique d'une durée variable de 4 à 10 jours, qui est caractérisée par une altération progressive de la santé, une débilité croissante, très souvent de la diarrhée. Le frisson peut manquer tout à fait, auquel cas il est très difficile de fixer la date initiale du processus pneumonique. Le frisson unique violent est, du reste, tout à fait exceptionnel et il est remplacé par de petits frissons répétés.

La rate est ordinairement augmentée de volume. Il y a souvent de l'ictère. L'albuminurie est habituelle.

Ces pneumonies adynamiques frappent surtout les sujets débilités par la misère, les excès, les privations. On a dit à tort qu'elles sont plus fréquentes en été. Elles se voient en toute saison. Elles prennent souvent une allure épidémique.

La pneumonie asthénique s'accompagne plus souvent que la pneumonie inflammatoire de complications frappant divers organes et appareils fort éloignés du poumon.

M. Sée propose de donner à cette pneumonie le nom de pneumonie à tendance envahissante ou infectante.

La pneumonie adynamique est due, comme la pneumonie la plus simple, à la localisation du pneumocoque dans le poumon. Mais le microbe ne reste pas cantonné dans le foyer, il pénètre dans le sang et se fixe ainsi dans les organes les plus divers.

La pneumonie peut, dans un certain nombre de cas, présenter une *durée inférieure à la moyenne* de 5 à 9 jours, durée habituelle de la pneumonie. On réserve le nom de *pneumonie abortive* aux pneumonies durant moins de 4 jours.

Ces pneumonies abortives débutent avec la même brusquerie, la même violence que la pneumonie ordinaire. Le thermomètre y atteint des chiffres aussi élevés. Les signes physiques ne sont pas différents, bien que, généralement, le souffle soit moins intense et affecte rarement le caractère tubaire. Les crachats sont colorés. La défervescence s'établit d'une façon aussi rapide et aussi complète. Ces formes abortives s'accompagnent très souvent d'herpès. C'est à ces cas que Marotte applique l'expression de *synoque pneumonique*, Wunderlich de *pneumonie éphémère*, Bernheim de *fébricule pneumonique*. Ces cas ne sont pas rares chez les vieillards et les enfants. Il est parfois fort difficile de les distinguer de la congestion pulmonaire aiguë. Dans l'état présent de nos connaissances bactériologiques, les limites de cette dernière maladie sont encore insuffisamment tracées.

Nous consacrerons peu de développements aux variétés de la pneumonie en rapport avec des conditions physiques de siège, d'étendue, de participation plus marquée d'altérations des bronches ou de la plèvre.

Ce sont là, en tout cas, de simples variétés auxquelles il ne convient pas d'accorder le terme de formes, comme l'on fait assez souvent.

On ne sera pas surpris que dans la *pneumonie centrale* on reste plusieurs jours avant de percevoir les signes physiques masqués au début sous la couche de poumon sain qui les sépare de sa surface pleurale. C'est dans le diagnostic de ces pneumonies que l'on apprécie l'importance des symptômes généraux, que l'on sait tirer parti d'un crachat pneumonique, de la trace d'une éruption d'herpès.

La *pneumonie du sommet* ne mérite pas non plus d'être considérée comme une forme. Elle n'a de caractères spéciaux que lorsqu'elle frappe en effet un vieillard, un alcoolique, un débilité. Dans ces cas, la localisation au sommet est habituelle. Mais les caractères de cette pneumonie tiennent à la qualité du sujet et non au siège de la maladie, et la pneumonie de l'enfant conserve toute sa bénignité quand elle occupe le sommet, son siège si fréquent à cet âge.

La *pneumonie double*, dans laquelle les deux côtés des poumons sont touchés successivement, a une durée et une gravité plus grandes. Mais chacun des foyers se comporte comme s'il était seul, et il n'y a guère encore lieu à création d'une forme.

La pneumonie *érysipélato-phlegmoneuse* de Trousseau, ou *pneumonie migratrice* ou *à foyers successifs*, n'est vraisemblablement pas une pneumonie vraie et se rapporte sans doute à une broncho-pneumonie à streptocoques.

La *pneumonie massive* de Grancher est caractérisée anatomiquement par le développement de concrétions fibrineuses dans les grosses bronches. L'oblitération de ces dernières modifie complètement les signes physiques. Non seulement il n'y a ni expectoration, ni souffle, ni râles ; mais les vibrations thoraciques sont abolies et la matité même est vraiment absolue et, comme dans les cas de pleurésie avec épanchement, elle coïncide avec une abolition complète de l'élasticité à la percussion. Les erreurs de diagnostic dans cette variété sont la règle, et elles ne pourraient être évitées que dans les cas rares où les concrétions bronchiques parviendraient à être expulsées par l'expectoration permettant de nouveau l'apparition des signes habituels de la pneumonie.

L'*âge* des sujets imprime dans bien des cas sa marque dans la manière d'être des pneumonies.

La *pneumonie de l'enfant* ne se distingue pas seulement par l'absence d'expectoration qui nous prive à cet âge d'un précieux renseignement. La pneumonie des enfants se caractérise par une intensité remarquable des phénomènes généraux et surtout des phénomènes nerveux. Rilliet et Barthez ont bien fait connaître, sous le nom de *pneumonies cérébrales*, des pneumonies dans lesquelles les troubles nerveux prennent le pas sur les manifestations respiratoires. Ils en distinguent deux formes : la forme *éclamptique* et la forme *méningitique*. Ces épithètes font pressentir leurs principaux caractères. Dans la première, les convulsions sont tantôt générales, tantôt partielles. Dans la forme méningitique on note tous les signes principaux de la méningite : céphalalgie, délire, vomissements, constipation. L'élévation notable de la température, l'accélération des mouvements respiratoires, empêcheront de croire à une méningite tuberculeuse. L'absence de la raideur de la nuque, du strabisme permettront d'autre part de repousser le diagnostic de méningite aiguë. Les signes physiques, absents les premiers jours, ne tarderont pas à être reconnus si on les cherche bien.

La pneumonie franche des enfants est essentiellement bénigne, mais M. d'Espine a dit avec raison qu'il ne faut pas aller trop loin dans ce sens, il y a des cas mortels et il en a, pour sa part, rencontré deux dans son service. Dans ces cas, la mort correspond presque toujours à une infection très intense.

L'âge avancé imprime souvent à son tour des caractères spéciaux à la pneumonie. Ainsi que l'a fait remarquer Gillette, chez le vieillard comme chez l'enfant, il peut y avoir défaut de corrélation entre la lésion locale et les phénomènes généraux ; exagérée à son maximum dans l'enfance, la réaction se trouve dans la vieillesse amoindrie au minimum. De là des formes insidieuses ou latentes. Hourman et Dechambre ont insisté sur ces vieilles femmes de la Salpêtrière qui se lèvent, font leur lit, se promènent, mangent comme à l'ordinaire, puis se sentent un peu fatiguées, se penchent sur le lit et expirent ; et, à leur autopsie, on trouve une hépatisation grise très marquée. Dans une autre série de cas, la pneumonie se présente avec les apparences d'une apoplexie cérébrale avec résolution complète de coma ou sous l'aspect d'une hémiplégie avec ou sans contractions. Dans ces pneumonies à forme apoplectique et hémiplégique, il y a anémie cérébrale localisée et cette anémie va souvent jusqu'au

ramollissement. M. Lépine a consacré sa thèse à l'étude de l'hémiplégie pneumonique.

Grisolle a cherché à déterminer l'influence de la pneumonie sur la marche de la *grossesse* et l'analyse de 7 observations personnelles et 11 observations trouvées dans les recueils scientifiques, l'amène à cette conclusion que la pneumonie est très redoutable pour les femmes grosses.

Celles-ci ont succombé dans le rapport de 8 sur 18, et dans la moitié des cas il y eut avortement ou accouchement prématuré.

Grisolle cependant est disposé à croire que ces chiffres sont trop élevés; les recueils ne fournissant guère que des faits graves. Les publications ultérieures ont au contraire eu pour principal but de démontrer la bénignité relative de la pneumonie au cours de la grossesse et pour la mère et pour l'enfant. Nous citerons surtout à ce propos Gusserow qui donne l'histoire de 2 cas de pneumonie survenue, l'une au 7e, l'autre au dernier mois de la grossesse, cas terminés par guérison. Dans l'un des cas, l'accouchement d'un enfant vivant n'eut lieu qu'après la crise. Dans l'autre, le cours de la grossesse ne fut pas entravé. Fasbender, dans la clinique de Mannkopff, a relevé sur 7 cas un seul décès d'enfant avec guérison de toutes les mères.

Brieger enfin a observé 6 cas de pneumonie à des époques variant de 6 semaines à 9 mois. Dans tous ces cas la mère a guéri. La grossesse a suivi son cours dans les cas où elle était peu avancée et dans les autres l'enfant est venu au monde vivant.

Les notions sur la nature parasitaire de la pneumonie devaient attirer l'attention sur un côté particulier de la question : celui de la *transmission possible de la mère à l'enfant*. La pathologie expérimentale a fourni la première démonstration de cette transmissibilité à Netter et à Foâ et Uffredozzi. Nous possédons maintenant des faits probants dans la pathologie humaine. Le premier bien complet a été publié par nous en 1889 (1). Une mère atteinte d'une pneumonie qui se termina par une guérison, accoucha d'un enfant à terme qui succomba le 4e jour présentant une pneumonie avec pleurésie, péricardite et méningite cérébro-spinale suppurée. Dans tous ces organes on trouva le pneumocoque. J'ai cité dans mes travaux des faits analogues moins complètement étudiés au point de vue bactériologique par Strachan, Thorner, Marchand. Depuis, notre observation a été suivie de cas analogues publiés par Lévy (2) (5 jours), Viti (3) (66 heures) et Birsch Hirschfeld (48 heures).

Dans certains cas où il y a eu avortement de fœtus moins avancés, Foâ et Uffredozzi, Birsch Hirschfeld ont pu aussi constater l'existence d'une infection à pneumocoques.

La transmission de la pneumonie au fœtus est donc absolument établie.

Nous avons vu qu'elle est loin d'être constante. C'est qu'elle n'est possible que dans le cas d'infection générale mettant des pneumocoques en circulation dans le sang. Or, la pneumonie de l'homme est généralement locale.

(1) Netter, Transmission intra-utérine de la pneumonie et de l'infection pneumococcique. *Société de biologie*, 9 mars 1889.

(2) Lévy, U. intra-utérine Infection mit Pneumonia crouposa; *Arch. f. expérim. Pathologie*, 1889, XXVI.

(3) Viti, C. allostudio della infezione pneumonica congenita; *Riforma medica*, 1890.

La pneumonie a pour effet, dit Grisolle, de diminuer, et peut-être de tarir complètement la sécrétion mammaire. Quatre *nourrices* sur cinq, observées par lui, perdirent complètement leur lait. Grisolle ne pense pas qu'il y ait inconvénient à leur laisser l'allaitement pourvu que l'on supplée à l'insuffisance de la nourriture donnée par la mère. Il conseille de recourir à cette pratique de façon à se donner quelques chances, si la maladie n'a pas une longue durée, de voir la sécrétion lactée reparaître et suffire comme par le passé à la nutrition de l'enfant.

Foâ et Uffredozzi, Bozzolo, Chambrelent ont montré que chez les animaux et même chez les femmes, le lait peut renfermer des pneumocoques. Il convient de ne pas perdre de vue cette possibilité. Une observation recueillie dans le service de M. Pinard établit la transmission de la pneumonie à l'enfant par l'allaitement (1). Dans ce cas nous avons trouvé chez l'enfant une péritonite et méningite cérébro-spinale suppurées dues aux pneumocoques.

La *pneumonie des buveurs* présente une gravité considérable, et les statistiques de Bâle indiquent une mortalité de 55 0/0. Magnus Huss a donné de ces pneumonies une description remarquable. Le début est généralement brusque et annoncé par un violent frisson; le malade présente une fièvre intense, son visage est injecté, ses yeux brillent, bientôt on observe de l'agitation avec tremblement des bras et des mains, la voix est bruyante mais bégayée. Au bout de trois ou quatre jours, le malade est pris d'hallucinations visuelles et auditives et le tableau complet du delirium tremens se trouve réalisé. Dans ces pneumonies il n'y a pas de dyspnée apparente, le sujet ne tousse pas et ne crache pas et le diagnostic de pneumonie ne peut se faire que par l'auscultation et la percussion. Chez d'autres malades, au lieu de l'apparence vultueuse, le visage a l'expression indifférente, abattue, déprimée, les mouvements sont plus incertains, le tremblement est moins marqué. Au lieu du délire violent de parole et d'action, le malade n'émet qu'un bégaiement léger et indistinct accompagné de carphologie. La langue prend une sécheresse extrême.

A côté de ces types bien accentués, il est des pneumonies chez les buveurs qui présentent une symptomatologie moins accusée; une loquacité exagérée, un certain degré de tremblement. La pneumonie des alcooliques passe très rapidement à l'hépatisation grise et s'accompagne assez souvent de méningite suppurée.

La pneumonie n'est pas très rare *chez les diabétiques*. Elle apparaît d'ordinaire à une période avancée, lorsque la dénutrition générale a fait de sérieux progrès. Ces pneumonies ont pour caractère distinctif leur gravité excessive et leur marche extrêmement rapide, *foudroyante*. La mort qui est presque inévitable ne se fait pas attendre plus de 24 ou 48 heures, et ce court intervalle suffit pour que le poumon passe déjà à l'hépatisation grise ou même à l'infiltration purulente.

Bouchardat pensait que cette pneumonie est fatalement mortelle, sauf chez les sujets qui suivent scrupuleusement le régime. Marchal de Calvi, Leudet, tout en établissant sa gravité, signalent la possibilité de guérisons.

(1) Aymard, R. sur le passage des micro-organismes (et en particulier du pneumocoque) de la mère à l'enfant par le lait. *Thèse Paris*, 1891.

Rayer signale la fréquence de la pneumonie dans la *néphrite*. Il a observé l'inflammation des poumons dans le douzième environ de ses malades, proportion sensiblement égale à celle indiquée par Bright et Gregory. La pneumonie chez ces malades est très souvent latente. Elle peut cependant se traduire par tous les symptômes ordinaires. Elle peut se terminer par guérison, mais dans la plupart des cas elle est mortelle. Mac Dowell a surtout insisté sur la fréquence de la suppuration, et même de la gangrène. Le médecin irlandais se croit même en droit de dire que la pneumonie ne suppure pas, ne devient pas gangréneuse s'il n'y a pas en même temps lésion rénale.

On a noté une fréquence relativement plus grande de la pneumonie dans le gros rein blanc. Les inflammations compliquant le petit rein granuleux, seraient au contraire plus souvent localisées sur les séreuses.

La pneumonie lobaire peut compliquer la fièvre typhoïde à ses différentes périodes. Son apparition aggrave certainement le pronostic en ajoutant une source de débilitation nouvelle à celle qui résultait déjà de la maladie première. La mortalité serait des 7/8es pour Grisolle, de 56 pour 100 pour Betke. Griesinger insiste sur ce fait que beaucoup de ces pneumonies se terminent d'une façon favorable. Leur évolution dans ce cas est tout à fait semblable à celle de la pneumonie primitive, avec cette seule particularité que l'expectoration manque le plus habituellement.

Dans certains cas bien décrits par Stokes la pneumonie paraît à la fin de la première semaine ou au début du second septénaire. Dès son apparition elle occupe le premier plan et l'on voit disparaître les signes classiques de l'infection typhique. La pneumonie évolue d'une façon régulière et se termine par la défervescence classique. Il semble que l'infection surajoutée soit venue à bout de l'infection première. L'antagonisme des microbes a fait l'objet de travaux divers qui, s'ils ne sont pas directement applicables à ces cas, indiquent du moins une interprétation possible.

Les cas qui ont soulevé le plus de discussions sont ceux dans lesquels la pneumonie paraît en même temps que les premiers symptômes de la fièvre typhoïde. Ces cas ont été bien décrits en 1855 par Dietl dans les termes suivants :

« Il est des fièvres typhoïdes qui dès les premiers jours, du 3 au 5e, se présentent sous l'aspect de pneumonies dans lesquelles les phénomènes intestinaux et cutanés sont insignifiants ou nuls. Ces pneumonies occupent presque toujours les lobes inférieurs ; leurs lésions, leurs signes physiques sont ceux de la pneumonie fibrineuse.

Ce sont les véritables pneumo-typhoïdes dont le diagnostic ne s'établit que par la présence d'un exanthème, l'état de la rate, les phénomènes typhiques et peut rester encore en suspens au moment de l'autopsie. »

Gerhardt en 1878 appelle l'attention sur ces faits et montre que la pneumonie, au lieu de se terminer par crise, est suivie des signes habituels de la dothiénentérie.

Cette *pneumo-typhoïde* a été par certains auteurs considérée comme une maladie résultant de la localisation première du bacille typhique sur le poumon. Nous avons déjà vu que les travaux récents ne permettent pas cette interprétation.

Dans la pneumo-typhoïde il y a pneumonie à pneumocoques. Ceux-ci ont déterminé une infection nouvelle, infection qui peut, on le conçoit, précéder, accompagner, suivre l'infection par le bacille d'Eberth.

Ce que nous avons dit de la pneumonie dans la fièvre typhoïde peut également s'appliquer à la pneumonie lobaire des autres affections typhiques : *typhus exanthématique* et *typhus récurrent*. Dans ces deux maladies la pneumonie lobaire est plus fréquente que dans la fièvre typhoïde et l'examen microbiologique a montré également qu'il s'agit d'une infection pneumococcique surajoutée.

La pneumonie lobaire peut compliquer souvent *la grippe*. Les recherches de Nonat, la thèse récente de Ménétrier (1) en fournissent la preuve la plus évidente.

Au cours des épidémies de grippe on observe trois ordres d'inflammations pulmonaires : des pneumonies lobaires primitives, des pneumonies lobaires affectant des sujets atteints de grippe, des broncho-pneumonies.

Les pneumonies lobaires primitives sont toujours d'une fréquence bien plus grande au cours des épidémies de grippe. Elles sont absolument semblables aux autres pneumonies. Elles ont seulement une intensité plus grande, s'accompagnent plus fréquemment de manifestations pneumococciques extra-pulmonaires (pleurésies, méningites, endocardites). Les moules fibrineux des bronches y sont plus communs et plus étendus. Cette fréquence des pneumonies au moment des épidémies de grippe tient à ce que les conditions qui favorisent la grippe agissent aussi sur la virulence et l'expansion du pneumocoque.

Ces cas de pneumonies simples au moment des épidémies indiquent que la pneumonie sera fréquente aussi chez les sujets déjà grippés. Ici encore il s'agit d'une pneumonie lobaire dans laquelle aux signes de la pneumonie s'ajouteront les symptômes de la grippe. L'inflammation catarrhale si fréquente chez ces malades pourra modifier quelque peu les caractères de la pneumonie. L'expectoration sera plus abondante, des crachats muqueux, spumeux délayeront les crachats fibrineux provenant des alvéoles. L'aspect sera celui d'une pneumonie avec bronchite. On a signalé dans ces cas une température moins continue, une durée plus longue, une convalescence plus lente, moins franche.

Enfin la grippe peut s'accompagner de broncho-pneumonie, celle-ci due aussi bien au streptocoque qu'au pneumocoque. Il convient de bien savoir distinguer ces broncho-pneumonies des pneumonies vraies. C'est pour n'avoir pas fait cette distinction que beaucoup d'auteurs ont contesté la nature pneumococcique de la pneumonie grippale et que la valeur exacte de ce terme n'est pas la même pour tout le monde.

L'*infection paludéenne* présente des conditions favorables au développement de la pneumonie, et, dans leur remarquable traité, MM. Kelsch et Kiener confirment cette notion que la *pneumonie est la cause de mort la plus fréquente des paludéens*. Ces pneumonies éclatent souvent en même temps que l'accès fébrile et l'influence de la maladie première n'est pas supprimée du fait de l'arrivée de cette complication. Si le type intermittent existait avant la pneumonie les accès

(1) MÉNÉTRIER, Grippe et pneumonie en 1886; *Thèse Paris*, 1887.

paroxystiques se détacheront maintes fois encore sur la courbe thermométrique, mais ils ne seront qu'exceptionnellement séparés par des périodes apyrétiques. Il y aura une simple rémission.

Dans les cas que nous avons en vue, il peut y avoir exagération des troubles locaux et fonctionnels au moment des paroxysmes, mais la pneumonie poursuit son évolution comme une pneumonie primitive. Il s'agit en effet sans aucun doute ici d'une pneumonie vraie à pneumocoques, ainsi qu'en témoigne l'examen bactériologique des crachats (Massalongo), et surtout l'examen du suc pulmonaire (Marchiafava et Guarneri).

La pneumonie des paludéens offre, d'après Kelsch et Kiener et Hadji Costa, quelques caractères particuliers. Son début est souvent insidieux, sa durée plus longue. La fièvre présente le type rémittent, et la pneumonie affecte la forme typhoïde. Les complications inflammatoires des séreuses et des méninges sont relativement communes.

La pneumonie est très souvent mortelle. Elle frappe en effet des sujets déjà débilités par une infection ancienne ayant entraîné les altérations viscérales de la cachexie palustre.

Ces pneumonies chez les paludéens, pneumonies proportionnées aux accès de fièvre (Kelsch et Kiener), *sont bien différentes de la fièvre accompagnée pneumonique, pernicieuse pneumonique de Morton.* Dans cette forme contestée par Colin et Vallin, mais établie néanmoins par les anciens auteurs et confirmée par les observations plus récentes d'Armaingault et Jaccoud, les troubles fonctionnels et les signes physiques de la pneumonie n'apparaissent qu'au cours des paroxysmes fébriles et disparaissent complètement dans les intervalles. Dans les cas de ce genre il ne s'agit sans doute pas de pneumonie vraie, mais d'une simple congestion pulmonaire dont les signes rappellent ceux de la pneumonie. Cette congestion n'a vraisemblablement rien à faire avec le pneumocoque, mais est en relation directe avec le processus de l'infection malarique.

La distinction que nous venons de faire a été déjà formulée par Baccelli.

Chez les *cachectiques* la pneumonie se présente souvent sous une apparence particulière. Elle ne donne pas lieu à des troubles fonctionnels. Il y a plus, elle ne provoque pas d'élévation appréciable de la température et passerait complètement inaperçue sans l'exploration systématique de la poitrine. M. Lépine a donné à cette forme le nom de *pneumonie de starvation.*

Ragni et de nombreux auteurs italiens ont signalé également l'absence de fièvre dans la pneumonie des *aliénés.* Thore avait insisté en 1884 sur la fréquence de la pneumonie chez les aliénés, fréquence confirmée par les travaux ultérieurs. Cette pneumonie des aliénés est le plus souvent mortelle.

VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pneumonie peut, suivant les circonstances, être très facile ou d'une grande difficulté. Ce diagnostic devra envisager des affections extrêmement diverses.

Ici la maladie se révélant par des troubles fonctionnels et des signes physiques, il faudra différencier la pneumonie de la bronchopneumonie, de la congestion pulmonaire, de la pleurésie avec épanchement, de la tuberculose, de la gangrène pulmonaire.

Ailleurs les troubles cérébraux prédominant, on devra distinguer la pneumonie de la méningite aiguë, de l'apoplexie cérébrale, du delirium tremens.

La forme adynamique rappelle, comme nous l'avons indiqué, la symptomatologie de la fièvre typhoïde, et ici encore le diagnostic peut être extrêmement difficile.

Nous ne saurions envisager successivement les diverses éventualités qui pourront se présenter et indiquer les éléments qui permettront de se faire une opinion exacte en présence de chacune de ces conditions.

Chacun des symptômes principaux de la pneumonie pourra, suivant les circonstances, fournir les renseignements décisifs.

La rougeur d'une pommette, l'apparition de groupes de vésicules d'herpès, pourront éveiller l'attention aussi bien que la sécheresse de la langue dont l'importance est si grande chez le vieillard.

Dans d'autres cas la fréquence des mouvements respiratoires, l'apparition de vomissements, de délire (enfants), l'élévation inopinée de la température, joueront à leur tour le rôle de phénomènes révélateurs.

Ailleurs ce sera l'expectoration particulière. Nous pourrions multiplier les exemples.

Ce qui se dégage dans ces considérations, c'est la nécessité d'un examen attentif de la poitrine dans tous les cas.

Cet examen devra être complet et minutieux. Les signes physiques de la pneumonie, si nets quand ils existent au grand complet, peuvent être masqués pour les motifs les plus nombreux — conditions morbides du poumon et des bronches, créées par la pneumonie ou antérieures à celle-ci.

La présence de moules fibrineux dans les bronches modifie, nous l'avons vu, les vibrations, les phénomènes stéthoscopiques et même plessimétriques de façon à simuler l'existence d'une pleurésie. La coexistence d'une pleurésie empêchera les signes propres à la condensation du poumon de parvenir à l'oreille. Celle d'une bronchite donnera naissance à des râles secs et humides répartis des deux côtés de la poitrine et qui pourront masquer ceux de la pneumonie.

Une condensation ancienne du poumon pourrait chez un fébricitant faire penser à l'existence d'une pneumonie alors qu'il n'y a aucune altération nouvelle, d'où la nécessité d'un interrogatoire attentif dans tous les cas.

On se rappellera que chez certains sujets les signes stéthoscopiques ne se perçoivent qu'après des inspirations très fortes. Il sera nécessaire de faire respirer largement le malade, de le faire tousser.

On n'oubliera pas que la pneumonie doit être cherchée avec soin, que celle du sommet ne donne souvent de signes qu'en un foyer extrêmement limité et plus particulièrement dans l'aisselle.

La constatation des signes physiques n'est pas indispensable pour affirmer la pneumonie. Celle-ci peut rester centrale pendant les premiers jours et parfois même jusqu'à la fin.

L'expectoration manquera presque toujours chez les enfants et très souvent chez les vieillards. Elle fera défaut encore chez les sujets débilités et dans la forme massive où les grosses bronches sont oblitérées. Les crachats pneumoniques ont une valeur très grande pour le diagnostic quand ils sont nettement fibrineux, adhérents, sanguinolents. Mais ils n'ont pas toujours ces caractères. Dans les cas où les crachats n'ont pas l'apparence macroscopique bien spéciale ils pourront fournir des renseignements fort précieux si l'on a recours à l'examen bactériologique, et si celui-ci démontre d'une façon certaine la présence de pneumocoques. Mais il ne faudra pas se contenter d'un examen superficiel, de la présence de diplocoques même entourés d'un espace clair. Il faut que ces cocci aient des extrémités nettement lancéolées, qu'on constate autour d'eux la présence d'une véritable capsule colorable, que ces microbes soient en assez grand nombre et qu'ils ne se décolorent pas par la méthode de Gram. Il convient en effet de ne pas confondre avec le pneumocoque d'autres microbes contenus dans la bouche, de ne pas se laisser tromper par l'existence de quelques pneumocoques isolés que la salive peut renfermer en dehors de toute pneumonie.

Nous connaissons des cas dans lesquels, grâce à cet examen, nous avons pu poser un diagnostic de pneumonie, et Wolff a rapporté un grand nombre d'observations de ce genre (1).

L'examen bactériologique des crachats pourra fournir dans certains cas au diagnostic un élément de plus : *apprendre l'existence d'une infection surajoutée*. Nous ne faisons pas seulement allusion ici aux cas où l'on dépiste la coexistence de la tuberculose grâce à la constatation du bacille de Koch. On peut ailleurs trouver avec le pneumocoque le bacille de Friedlaender, le streptocoque, les staphylocoques, et cette détermination n'est pas sans importance pour le pronostic.

Le diagnostic de la pneumonie comporte une autre opération: celle qui consiste à *déterminer l'étendue, le degré de la pneumonie.*

On n'oubliera pas qu'il n'existe pas de relation nécessaire entre l'étendue de la région où se perçoivent les signes physiques et l'importance du foyer. Les troubles fonctionnels entreront en ligne aussi importante pour faire apprécier les dimensions d'un foyer.

On ne se laissera pas tromper par l'existence d'une respiration supplémentaire, par le retentissement du souffle du côté malade, quand il faudra établir s'il y a ou non pneumonie double. Nous ne pouvons qu'indiquer ici toutes ces particularités.

VII

PRONOSTIC

La *guérison* est la terminaison naturelle, habituelle, de la pneumonie lobaire. Nous avons vu qu'il s'agit le plus ordinairement d'une résolution complète ramenant le poumon aux conditions d'intégrité parfaite antérieures à la

(1) Wolf. Der Nachweis der Pneumonie bakterien im Sputum; *Wiener med. Blaetter*, 1887.

maladie, et nous avons insisté sur les relations qui existent entre la durée de la pneumonie et la vitalité et la virulence de son agent pathogène : le pneumocoque.

Mais la guérison, pour être la plus fréquente, n'est pas la règle. La pneumonie peut passer à l'état chronique, à la suppuration, elle peut s'accompagner de complications diverses. Elle peut enfin être mortelle et la mort est loin d'être exceptionnelle.

Il est difficile de déterminer la *proportion des cas dans lesquels la mort survient*. Les statistiques hospitalières, ainsi que l'a établi déjà Grisolle, ne peuvent guère servir. Beaucoup de sujets sont amenés mourants. Les malades ayant pris le lit à une date rapprochée du début présentent une mortalité de moins en moins élevée, comme le démontre le tableau que nous devons à Grisolle.

	Mortalité
Malades entrés les deux premiers jours	un treizième
— le troisième	—
— le quatrième	un huitième
— le cinquième	un sixième
— le sixième	un quart
— le septième	un tiers
— le huitième	la moitié
— le neuvième	un tiers
— le dixième	—

Ces différences notables montrent sans doute en partie l'influence de l'intervention médicale. Elles prouvent aussi l'action fâcheuse des mauvaises conditions hygiéniques préexistantes à l'entrée et tiennent sans doute aussi pour une part à ce que les familles ne se décident à envoyer leurs malades à l'hôpital que dans les cas graves.

La pneumonie lobaire est surtout bénigne chez les sujets de moins de 16 ans. Barthez n'a observé que deux décès sur 212 pneumonies de 2 à 15 ans; Ziemmssen 12 sur 201 de 1 à 16; Juergensen 4 sur 171 malades au-dessous de 10 ans; Juracz (Heidelberg) 4 sur 102; Perret (Lyon) 2 sur 70; Cadet de Gassicourt 1,4 pour 100.

De 15 à 30 ans les conditions n'ont pas encore beaucoup changé. Fismer à Bâle compte 4 morts sur 97 malades, soit 4,2 pour 100; Huss à Stockholm, 5,9 pour 100 de 20 à 30.

Au delà de cet âge la mortalité s'élève sensiblement, ainsi que l'indique le tableau suivant emprunté à Juergensen :

	Schleswig-Holstein (Quincke.)	Kiel policlinique (Schrœder.)	Tübingen policlinique (Jürgensen.)	Stockholm hôpital (Huss.)	Bâle hôpital (Rychner.)
20 à 30 ans	4,2	8	14,8	5,9	11,6
30 à 40 »	8,8	15,4	22,2	11,9	26,4
40 à 50 »	19,3	32,3	36,3	19,8	31,5
50 à 60 »	17,7	30	36,2	21,6	41,9
Au delà de 60 »	39	50,9	44,3	25	51,3

Les différences si notables de la pneumonie suivant les âges s'expliquent fort naturellement. Plus les sujets sont jeunes, plus ils sont résistants, plus ils ont chance de présenter des organes indemnes de toute tare organique, de tout reliquat de maladie antérieure.

Les *femmes*, moins exposées à contracter la pneumonie, sont moins résistantes et succombent plus souvent que les hommes. La mortalité serait dans une proportion de 3 à 2, d'après les statistiques de Stockholm et de Vienne, de 25 à 16,6 d'après les chiffres recueillis à Munich.

Nous avons indiqué l'influence défavorable de l'alcoolisme, du diabète, des lésions rénales, de la grossesse, etc.

A côté de ces éléments de pronostic fournis par la notion du terrain, il y a ceux qui tiennent à la qualité de la graine.

La gravité de la pneumonie varie dans des proportions très marquées suivant les années. Ces oscillations vont du simple au double. A Stockholm, la mortalité est de 9,8 pour 100 en 1851, de 18 en 1845. A Munich, de 14 pour 100 en 1875, de 25 pour 100 en 1878. Et l'on ne saurait invoquer l'influence de changements dans la thérapeutique, puisque avec l'expectation à Vienne la mortalité a varié de 7 à 20 pour 100. Ces pneumonies sont généralement plus graves aux années où elles sont les plus fréquentes. On a noté une gravité toute particulière des pneumonies dont le caractère contagieux est très évident; et cet accroissement de la contagiosité doit bien correspondre à une plus grande virulence. Mais il est des épidémies de pneumonie remarquables par leur bénignité.

Dans le cours même de la pneumonie on considérera comme *favorables* les signes suivants : une fièvre modérée ne dépassant pas 40 degrés le matin et présentant des rémissions; un pouls plein, régulier, inférieur comme fréquence à 120; une respiration qui ne sera pas trop fréquente ni douloureuse. L'herpès est regardé comme un signe favorable.

Une accélération très marquée du pouls et de la respiration, l'élévation notable de la fièvre avec sécheresse de la langue et troubles cérébraux, l'apparition de troubles digestifs et surtout de diarrhée, la localisation de la pneumonie au sommet, seront au contraire des *signes fâcheux*.

On tiendra évidemment le plus grand compte des renseignements fournis par l'examen des organes et de l'apparition des signes indiquant une complication.

VIII

TRAITEMENT

Le traitement de la pneumonie doit être prophylactique et curatif.

Depuis que nous savons la nature parasitaire de la pneumonie, que nous connaissons des faits nombreux de contagion, l'idée d'un *traitement prophylactique* s'impose. Ce sont les crachats qui servent de véhicule aux microbes que le malade émet au dehors. Il conviendra comme dans la tuberculose *de détruire la virulence de ces crachats, de s'opposer à leur dessiccation* d'où pourrait résulter la production de poussières encore actives, susceptibles d'arriver par inhalation dans le poumon de sujets sains. On empêchera les malades de cracher dans leurs mouchoirs. Les produits de l'expectoration seront reçus dans des récipients dont le fond contiendra une certaine quantité d'une solution anti-

septique. On aura soin en nettoyant les crachoirs de détruire par la chaleur, ou autrement, la virulence de leur contenu. On *s'opposera autant que possible au séjour trop prolongé de sujets sains dans la chambre des pneumoniques.* On n'aura garde de laisser ignorer les dangers qui peuvent résulter du partage du lit des malades. Nous avons signalé dans un travail spécial nombre de cas de transmission dans ces conditions. Les mesures de *désinfection* des objets de literie, des meubles, etc., conseillées dans les maladies contagieuses trouveront encore ici d'utiles applications.

Il est encore une autre prophylaxie, la *prophylaxie individuelle.* Nous avons établi la persistance des pneumocoques dans la cavité buccopharyngée des sujets qui ont eu une pneumonie. C'est par cette persistance que s'explique la fréquence des récidives. On devra chercher à faire disparaître de la bouche ces agents pathogènes et l'on y réussira à la longue par l'emploi de gargarismes antiseptiques.

Le traitement prophylactique de la pneumonie est, comme l'on voit, inspiré par la connaissance de son origine microbienne. Il en découle tout entier. On n'en saurait dire autant du traitement curatif.

Ce n'est pas que les recherches aient tout à fait manqué dans cette voie et il convient au contraire de faire connaître ce qui a déjà été fait.

Il est assez facile de conférer aux animaux l'immunité à l'égard de l'infection pneumonique. Il suffit pour cela d'inoculations répétées avec des virus atténués. Nous avons montré qu'on peut obtenir cette atténuation en soumettant les viscères à la dessiccation. Nous avons établi encore que la salive du sujet pneumonique, quand la défervescence est achevée, confère l'immunité à la souris, et les frères Klemperer ont montré que le sérum sanguin après la crise a la même propriété. D'autre part, Emmerich et antérieurement Foâ ont obtenu les mêmes résultats en inoculant de faibles doses de suc stérilisé par la chaleur ou la filtration. Foâ et Bonome (1888), Klemperer (1891), Mosny (1892), se sont adressés aux cultures et ont reconnu le caractère vaccinant de ces dernières inoculées à faible dose après stérilisation. Foâ a même isolé le principe vaccinal en le précipitant par le sulfhydrate d'ammoniaque ou par l'alcool. G. et F. Klemperer ont obtenu également cette pneumotoxine.

La pathologie expérimentale, non contente de nous fournir des procédés à l'aide desquels il est possible d'obtenir l'immunité, nous fait *espérer que nous pourrons arrêter la pneumonie au cours de son évolution.* Les mémoires de Klemperer et d'Emmerich renferment des expériences qui paraissent le démontrer. L'un et l'autre se servent du sérum sanguin d'animaux vaccinés vis-à-vis de l'infection pneumococcique et par cette inoculation ils empêchent le développement de l'infection. Dans les expériences d'Emmerich il s'agit de lapins exposés 24 heures auparavant à une inhalation de cultures très virulentes [1].

Il y a lieu d'espérer qu'un jour ces résultats pourront être appliqués à l'homme. Déjà les Klemperer [2] ont inoculé à des pneumoniques le sérum

[1] Mosny a répété ces expériences sans obtenir le même succès. Sur la vaccination contre l'infection pneumonique (*Archives de médecine expérimentale*, 1892).

[2] G. et F, Klemperer. Versuche über Immunisirung und Heilung bei der Pneumonia (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1891.)

rendu après la crise. Cette inoculation a amené dans tous les cas un abaissement immédiat de la température qui 4 fois sur 6 est allée jusqu'à 37 degrés et qui 2 fois ne s'est plus relevée. De même Foâ et Scaria (1) ont hâté l'apparition de la crise chez 4 pneumoniques sur 10 à la suite d'inoculations sous-cutanées du sérum sanguin de lapins rendus réfractaires. La quantité injectée a été de 5 à 7 centimètres cubes et les injections sous la peau du dos ont été répétées 2 ou 3 fois. Janson (2) à Stockholm a appliqué ce traitement à 10 pneumoniques, 5 fois l'injection a été suivie à bref délai de la crise (les 4e, 5e, 5e, 6e, 6e jours). 3 fois elle a amené un abaissement temporaire de la température, 1 fois elle a procuré un amendement passager dans un cas mortel. 1 fois seulement, elle a éte sans résultat.

Le *traitement de la pneumonie a été pendant longtemps un traitement systématique*, uniforme et guidé par des considérations théoriques. Suivant les doctrines prédominantes ce traitement a fort varié, et c'est ainsi que successivement on a eu recours à la saignée ou au tartre stibié, à l'alcool ou à la quinine, à l'expectation ou à la réfrigération.

La *saignée*, longtemps en vogue, devait abréger la durée de la pneumonie et parfois la faire tourner court.

L'émission sanguine est souvent suivie d'un soulagement notable. Elle abaisse momentanément la fièvre, diminue sensiblement l'oppression et fait disparaître un certain nombre de troubles cérébraux. Elle agit sans doute surtout sur la circulation générale, facilite l'action du cœur et fait disparaître des accidents dus à la stase. Sans inconvénient chez les sujets jeunes, robustes, vigoureux, elle est contre-indiquée absolument chez les personnes anémiques, débilitées.

Le *tartre stibié* a eu pour principal défenseur, Rasori. Le médecin italien, convaincu de l'existence dans toute maladie aiguë d'une diathèse de stimulus, s'efforçait d'en atténuer les fâcheuses conséquences en produisant une dépression artificielle ou contre-stimulus au moyen du tartre stibié à doses massives. Il cherchait à obtenir cet état particulier qu'il appela tolérance ou aptitude, qui permet aux malades de supporter sans effets vomitifs ou purgatifs des doses plus ou moins considérables du médicament. Laënnec vantait aussi les bons effets de l'émétique. L'émétique diminue l'oppression, abaisse la température et modifie le pouls. Il paraît diminuer la congestion pulmonaire. Il sera contre-indiqué chez les sujets chétifs et adynamiques, dans le cas où il y a des affections de l'appareil digestif, de la diarrhée, quand le cœur sera malade.

L'*alcool* a été surtout préconisé par Todd et par Béhier. La médication alcoolique a pour but principal de soutenir les forces, de lutter contre la tendance dépressive de toutes les maladies aiguës. L'alcool est avant tout un adjuvant des forces. Il maintient l'économie au niveau du travail qu'elle doit accomplir. Todd reconnaissait encore un autre avantage à l'usage de l'alcool : l'augmentation des sécrétions de la peau qui permet l'élimination des matériaux morbides. Une analyse plus délicate a montré depuis que l'alcool est un médicament d'épargne, qu'il enraye les oxydations et abaisse la température. La médication

(1) Foa. *Gazetta medica di Torino*, 1891-1892.
(2) Janson. Nagra fall af akut pneumoni behandlade med blodserum frau immuna djur. *Hygiea*, 1892 (avril).

alcoolique sied tout particulièrement aux vieillards, aux sujets débilités par une cause quelconque, et aux alcooliques. L'alcool doit être administré d'une façon continue à doses fractionnées. Todd prescrivait des doses de 500 à 600 grammes. Ce chiffre paraît trop élevé en France.

La *quinine*, déjà vantée par Briquet, a été très employée en Allemagne. Le sulfate de quinine abaisse la température, ralentit les battements du cœur. Binz pense qu'il prévient la suppuration en paralysant les globules blancs qui ne peuvent passer à travers les parois vasculaires et émigrer dans l'intimité des tissus. La quinine doit être administrée à doses élevées, 2 grammes au moins chez l'adulte.

On a encore employé systématiquement la *digitale*, surtout vantée par Traube et Hirtz et que Pétrescu à Bucharest emploie à doses très élevées. Ce médicament abaisse la fièvre, ralentit le pouls. Il expose au collapsus, en raison surtout de ses effets cumulatifs.

La *vératrine*, introduite par Aran dans le traitement de la pneumonie, abaisse la température, ralentit le pouls, calme le délire, mais elle n'est plus guère employée.

Aux traitements systématiques de la pneumonie par la saignée, le tartre stibié, a été opposée une méthode également systématique et toute différente, *l'absence de médication, l'expectation*. Elle a été déjà appliquée par Biett et Magendie, mais son principal avocat fut Dietl de Vienne qui, par une statistique empruntée aux hôpitaux de Vienne, cherche à établir que les pneumonies non traitées ont fourni le chiffre de mortalité le plus faible. Les observations ultérieures ont établi que l'on ne saurait rester inactif en présence de toutes les pneumonies; mais que bon nombre de ces pneumonies ont une tendance naturelle vers la guérison et qu'on peut dans ces cas s'abstenir de toute médication active.

Liebermeister, Fismer, Lebert et surtout Jürgensen ont vanté les heureux résultats des *bains froids* dans le traitement de la pneumonie. Ce traitement a été également vanté en France par Henri Barth. Jürgensen emploie les bains froids non seulement dans les cas d'hyperthermie, mais même dans les pneumonies dans lesquelles la température reste inférieure à 39° 5 pour peu qu'il y ait des symptômes alarmants du côté du cerveau et du cœur. Le but de cette médication est complexe. Elle ne s'adresse pas seulement à l'hyperthermie. Elle réveille l'activité du cœur et du système nerveux, accroît les échanges nutritifs, favorise les sécrétions. S'il s'agit de pneumonies avec hyperthermie, Jürgensen conseille des bains très froids dans lesquels l'eau peut être abaissée jusqu'à 5 degrés. Il convient toujours de soutenir les forces du malade et de faire prendre avant et après chaque bain une certaine quantité de vin.

En réalité, *il n'existe pas de médication uniforme de la pneumonie*. Les indications varient à l'infini suivant les circonstances.

En toute circonstance on veillera à ce que le malade séjourne dans une pièce assez grande, bien aérée, dont la température restera modérée. Il faudra alimenter le malade en lui donnant du bouillon, du lait, des grogs légers. Contre

un point de côté très violent, on prescrira utilement un cataplasme sinapisé ou, au besoin, des ventouses scarifiées (1).

Les principales indications thérapeutiques seront fournies par le pouls, le thermomètre, les symptômes cérébraux.

Jürgensen attache une importance essentielle à l'état du cœur. Celui-ci, déjà affaibli du fait de l'élévation de la température, doit lutter contre un surcroît de travail (gêne de la circulation pulmonaire). Le cœur indique-t-il une certaine fatigue, il convient de recourir aux stimulants : l'alcool, les injections d'éther et de caféine. On appliquera des ventouses sèches en grande quantité.

L'adynamie demande avant tout les stimulants : potion de Todd, à laquelle on ajoute volontiers l'acétate d'ammoniaque, injections d'éther. On n'hésitera pas à recourir aux bains froids si les phénomènes adynamiques coïncident avec une température très élevée. On n'oubliera pas que cette médication stimulante demande à être employée avec suite, que les potions alcooliques doivent être prises à courts intervalles et espacées sur tout le nycthémère.

IX

MANIFESTATIONS EXTRA-PULMONAIRES DU PNEUMOCOQUE

Nous avons à plusieurs reprises déjà parlé des *complications qui résultent de la localisation du pneumocoque sur des organes autres que le poumon.*

Nous allons maintenant étudier les *modifications que ces complications apportent dans l'évolution et la symptomatologie de la pneumonie.*

Chacune de ces localisations sera étudiée successivement d'une façon aussi brève que possible.

Mais avant d'entreprendre cette étude de détail, il convient de placer quelques *considérations générales au sujet de l'ordre d'apparition de ces accidents et de leur pathogénie.*

Les manifestations extra-pulmonaires de l'infection pneumococcique peuvent survenir à des moments très divers de la maladie principale. Elles peuvent en effet :

1° Précéder la pneumonie de plusieurs jours ;
2° Apparaître en même temps que celle-ci ;
3° Survenir au cours de la période d'état ;
4° Éclater en pleine convalescence plusieurs jours après la crise ;
5° Se manifester en dehors de toute pneumonie.

Citons quelques exemples :

(1) L'utilité de moyens révulsifs d'une autre nature et en particulier du vésicatoire est contestée par un grand nombre de médecins.

MM. Lépine, Dieulafoy et Gingeo,t s'inspirant des communications de M. Fochier, ont employé dans des cas graves les injections de térébenthine dans le tissu celluleux profond. Ils paraissent avoir obtenu d'heureux résultats de ces injections qui sont suivies de l'apparition de gros abcès à pus aseptique. MM. Rendu et Chantemesse ont été moins heureux (*Société médicale des hôpitaux*, 1892).

La *lésion extra-pulmonaire pneumococcique précède la pneumonie de quelques jours.* — Une femme de 30 ans donne les soins à son enfant atteint de pneumonie. Le 16 février, elle est prise de fièvre, de céphalalgie, de dyspnée légère. Le 17, frisson, vomissements, douleur de gorge, enrouement, 39°,8. Le 18, 40°,6. L'examen laryngoscopique montre de la rougeur et de la tuméfaction des replis aryténo-épiglottiques. Un exsudat, de couleur blanc laiteux, recouvre les cordes vocales supérieures. Le 20, la malade ressent une douleur du côté droit. L'auscultation fait entendre de ce côté des bouffées de râles crépitants. Le 21, expectoration de crachats rouillés dans lesquels l'examen microscopique fait voir des pneumocoques. Il y a tous les signes d'une pneumonie lobaire qui prend fin le 24 (Mercandino Francisco) (1).

Il s'agit, dans ce cas, d'une laryngite pseudo-membraneuse qui éclate cinq jours avant le début d'une pneumonie.

La laryngite est une manifestation pneumococcique. Elle est imputable à la

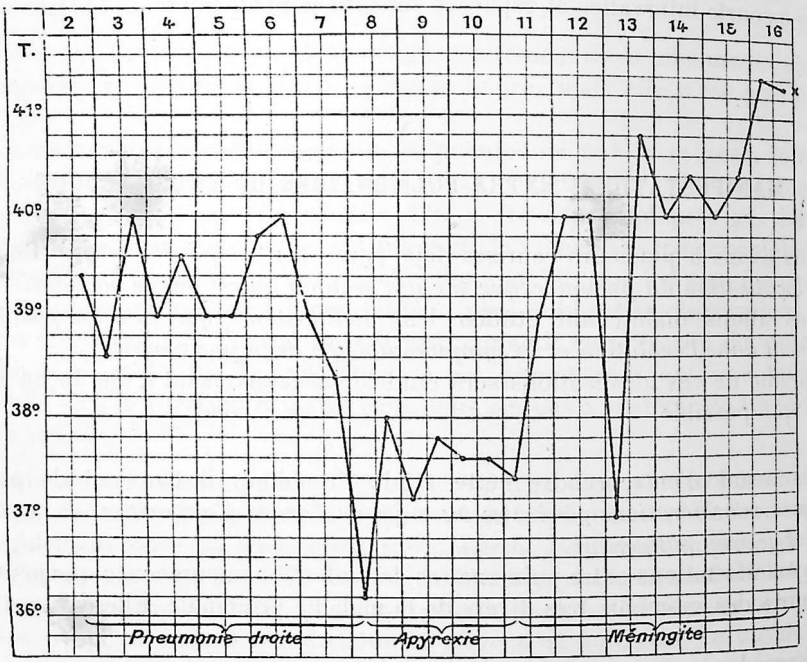

FIG. 4.

contagion. Nous connaissons des observations démonstratives de laryngites, pharyngites et bronchites pseudo-membraneuses dues au pneumocoque.

Nous pourrions multiplier les exemples analogues, citer des observations dans lesquelles une angine simple, une otite moyenne, une méningite, une arthrite suppurée à pneumocoques ont précédé de quelques jours la pneumonie.

Les cas dans lesquels le début de la pneumonie et celui d'une inflammation pneumococcique ont lieu simultanément sont plus nombreux déjà.

(1) MERCANDINO FRANCISCO. Contributo allo studio della infezzioni du pneumococco (*Gazetta medica di Torino*, 1891).

Nous avons rapporté des exemples de ce genre pour la méningite. Nous pourrions en citer également pour l'otite, la pleurésie.

Plus fréquents encore sont les cas de complications apparaissant au cours de la pneumonie, dans la période d'état, du 4e au 9e jour : la plupart des méningites suppurées, des otites, des péricardites compliquant la pneumonie surviennent à ce moment.

Il n'est pas rare du tout de voir la pneumonie évoluer d'une façon régulière, une défervescence en apparence légitime marquer sa fin. Mais l'apyrexie n'est pas définitive et, après un délai très variable, apparaissent les signes de la détermination pneumococcique nouvelle. Le tracé n° 4 reproduit d'une façon typique l'allure toute spéciale de la fièvre dans ces formes. L'endocardite végétante ulcéreuse, la pleurésie, l'arthrite suppurée, revêtent le plus souvent ce type. On le retrouve assez souvent encore dans la méningite suppurée, l'otite.

On connaît enfin aujourd'hui de nombreux exemples de déterminations pneumococciques primitives non accompagnées ni précédées de pneumonie. Ces déterminations peuvent exister à l'état unique ou se combiner (endocardite avec méningite suppurée, pleurésie et péritonite, etc.). Elles ne rentrent pas, à proprement parler, dans notre programme ; mais nous aurons plus d'une fois à en parler. Leur histoire est, du reste, inséparable de celle des localisations secondaires du pneumocoque sur les mêmes organes (1).

Les *déterminations extra-pulmonaires constituent toujours une complication.* Mais *leur signification est très différente suivant les cas.* Nous avons déjà vu qu'elles ne sont pas nécessairement dues à la pénétration des microbes dans le sang. *Elles peuvent très bien appartenir à des pneumonies non infectantes.* Nous avons vu en effet que le pneumocoque n'arrive pas seulement par les vaisseaux sanguins ou par les lymphatiques. Il ne s'introduit pas toujours au niveau du poumon. *Il peut s'engager dans les différents conduits qui s'ouvrent sur la cavité bucco-pharyngée.* Ainsi par le nez, les trompes, il peut gagner la caisse du tympan, les méninges. Nous avons déjà signalé ces particularités au chapitre « Anatomie-pathologique ». Si nous y revenons ici, c'est que ces particularités nous expliquent comment ces complications n'appartiennent pas seulement aux formes infectantes ; comment elles peuvent survenir avant le début, ou en même temps que la pneumonie. Dans ces deux cas il ne peut s'agir d'invasion par le sang et de pénétration au niveau du poumon pneumonique.

Les cas dans lesquels la complication ne survient qu'après la défervescence appartiennent presque tous à des *infections métastatiques.* On a cru voir une opposition entre ces faits et la loi que nous avons établie de l'atténuation du pneumocoque après la défervescence pneumonique. Mais nous avons précisément insisté sur ce point qu'il s'agissait dans ces cas d'une diminution de

(1) L'existence de ces manifestations extra-pulmonaires de l'infection pneumonique avait été défendue dès 1882 par Bozzolo qui invoquait des arguments tirés de l'étiologie et de l'anatomie pathologique. Klebs et Senger ont pensé leur ajouter des preuves microbiologiques. Les preuves certaines n'ont pas tardé à venir dès que les caractères essentiels du pneumocoque ont été bien connus. M. Boulay a fait une bonne étude de cette question dans sa thèse inaugurale : Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche; *Thèse, Paris,* 1891.

l'endocardite pneumonique peut laisser une lésion chronique des valvules, et cela dans des cas où les phénomènes généraux semblent indiquer qu'il s'est agi de lésions végétantes ulcéreuses.

Il n'est pas très aisé de déterminer la fréquence de cette complication. Une statistique personnelle nous donne un chiffre assez élevé :
2 sur 26 autopsies.
Celle de Banti a donné à cet auteur une proportion de :
2 sur 37 autopsies.

Nous avons le premier avec notre maître, le professeur Jaccoud (1), fait connaître l'existence d'une *endocardite ulcéreuse à pneumocoques primitive*, endocardite qui depuis a été retrouvée par beaucoup d'auteurs, en particulier par Weichselbaum (2).

Nous avons indiqué les principaux caractères par lesquels cette endocardite se distingue des autres endocardites ulcéreuses et en particulier des endocardites pyohémiques. La fièvre est plus régulière, l'allure est plutôt celle de la fièvre continue que de la fièvre intermitente. La durée est plus longue, les embolies sont rares.

Cette endocardite ulcéreuse à pneumocoques est relativement très fréquente. Nous disposons de 55 observations personnelles d'endocardites ulcéreuses.

Le pneumocoque s'y retrouve 23 fois. De ces 23 endocardites pneumococciques, 16 étaient précédées ou accompagnées de pneumonie, 6 étaient primitives, une fois l'endocardite était survenue au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Otite à pneumocoques. — Nous avons montré en 1887 que des inflammations de l'oreille moyenne compliquant la pneumonie peuvent être dues au pneumocoque (3). Ces otites de la pneumonie avaient déjà été étudiées chez les enfants par Streckheisen et Steiner qui en avaient indiqué la fréquence. Elles sont certainement plus rares chez l'adulte, chez lequel cependant nous les avons rencontrées plusieurs fois. Il faut savoir les reconnaître de bonne heure et la paracentèse du tympan a plus d'une fois amené la disparition rapide de troubles cérébraux liés à la présence d'un épanchement de pus dans la caisse. La perforation spontanée est plus tardive. Cette otite est souvent double. L'écoulement, d'abord incolore et simplement muco-fibrineux, ne tarde pas à devenir purulent, verdâtre. Nous manquons de documents précis sur la fréquence relative de cette complication. On néglige, en effet, l'examen des cavités auditives à moins d'indications spéciales. Nous avons fait nous-même cet examen dans 28 pneumonies chez l'adulte ou dans la deuxième enfance et 7 fois nous avons trouvé un épanchement inflammatoire, qui 5 fois était bilatéral. *L'otite se trouverait donc dans un quart des autopsies.*

Nous avons cru pouvoir donner comme caractère principal à cette otite de la pneumonie : une moindre gravité, une tendance manifeste à la guérison avec

(1) Jaccoud. *Leçons de clinique médicale*, 1885-1886.
(2) Weichselbaum. Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. *Centralblatt für Bacteriologie*, 1887. Ueber Endocarditis pneumonica. *Wiener Med. Wochenschrift*. 1888.
(3) Netter. De la méningite due au pneumocoque ; *Archives générales de médecine*, 1887.

ou sans perforation (1). Nous avons signalé la possibilité de propagation aux méninges, d'où méningite à pneumocoques. Les travaux ultérieurs ont en grande partie confirmé ces indications. Ils ont fait voir que cette otite peut se compliquer de suppuration pneumococcique de la région mastoïdienne.

Peu de temps après notre première communication, Zaufal (2) apportait la preuve de l'existence d'une *otite primitive à pneumocoques* dont nous avions cru pouvoir annoncer l'existence. On sait aujourd'hui que l'otite pneumococcique non précédée de pneumonie est fréquente.

Nous avons à l'heure présente rencontré 21 otites suppurées à pneumocoques chez l'adulte :

8 étaient consécutives à la pneumonie.
13 étaient indépendantes de toute pneumonie.
6 de ces otites étaient survenues au cours de la fièvre typhoïde.
1 au cours de la tuberculose.
6 étaient en apparence primitives.

Méningite pneumococcique. — La méningite de la pneumonie est signalée dans la plupart des traités classiques et a fait l'objet de nombreux et importants mémoires, parmi lesquels il faut surtout citer ceux de Laveran, Barth et Poulin, Firket, Nauwerk. Nous lui avons consacré une étude spéciale en 1887 (3).

Sa *fréquence* est bien difficile à déterminer.

Elle est en effet bien souvent latente et par conséquent ne figure pas avec son chiffre exact dans les statistiques ayant pour point de départ les observations cliniques. D'autre part, l'ouverture du crâne est souvent négligée dans les autopsies, d'où source nouvelle d'infériorité dans cet ordre de statistiques. Ajoutons que cette proportion est extrêmement variable, que dans certaines années le chiffre des pneumonies accompagnées de méningites peut être infiniment plus élevé.

Les statistiques suivantes, portant sur un chiffre d'années assez long dans une même localité, nous fournissent quelques indications ; à l'autopsie la méningite a été trouvée à :

Zurich (1860-1879). . . .	sur 213	cas	14	fois	soit 6,57.
Turin et Milan.	» 941	»	38	—	4,2.
Montréal.	» 193	»	8	—	7,76.
Munich (11 années). . .	» 97	»	6	—	6,18.
Liège (2 années). . . .	» 42	»	3	—	7,14.

Ces chiffres présentent une certaine concordance.

En voici qui vont nous montrer des écarts extrêmes. Immermann et Heller (4) à Erlangen ont vu la méningite dans 25 pour 100 des autopsies en 1862-1865, dans 40,9 en 1866-1868, tandis que la statistique de Jürgensen à Tübingen ne lui donne qu'une proportion de 1,59 pour 100.

(1) Netter. Recherches bactériologiques sur les otites moyennes suppurées; *Annales des maladies de l'oreille*, 1888.

(2) Zaufal. Mikroorganismen im Secrete der Otitis media; *Prager med. Wochenschrift*, 1887 et années suivantes.

(3) Netter. De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie); *Archives générales de médecine*, 1887.

(4) Immermann et Heller. Pneumonie und Meningitis. *D. A. f. Klinische Medicin*, 1869. V.

Nous sommes encore plus embarrassé pour exprimer la *fréquence de la méningite par rapport aux cas de pneumonie* et nous nous contentons d'indiquer les chiffres de :

14	sur	1172	soit 1,2.	Nauwerk.
2	»	2616	» 0,08	Huss.
15	»	11422	» 0,13	V. Biach.

Firket (1), en réunissant un grand nombre de statistiques, est arrivé à un chiffre de 64 sur 16 533, soit 1 sur 200 à 250.

La *date d'apparition* des premiers signes de la méningite est très variable. Dans les trois quarts des cas environ, ils apparaissent au cours même de la pneumonie, dont les lésions en cours d'activité se retrouvent, dans notre statistique, 72,5 fois sur 100. Nous avons montré que cette proportion est bien différente dans la méningite et dans l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique. Celle-ci est une complication en général plus tardive, et au moment de la mort les lésions en voie d'activité ne se retrouvent que dans 59 cas sur 100. C'est que l'endocardite pneumonique est toujours la marque d'une infection par le sang, tandis que la méningite dans la pneumonie est souvent imputable à une infection directe.

En raison de cette particularité on conçoit comment la méningite peut précéder la pneumonie, apparaître dès son début ou dans les premiers jours. Les cas de ce genre ne sont nullement exceptionnels.

La *symptomatologie* de cette redoutable complication est extrêmement variable. *Dans une bonne moitié des cas la détermination méningée reste absolument latente*, masquée derrière les symptômes que peut fort bien expliquer la pneumonie à elle seule. Dans ces cas rapportés par Firket, rien n'appelait l'attention du côté des méninges, et il n'y avait même aucune altération notable du côté de la température.

Les cas où la méningite se traduit par des symptômes assez nets ne sauraient se prêter à une description uniforme.

La prédominance habituelle des lésions à la convexité explique comment le plus ordinairement on voit alors les signes de la *méningite de la convexité*. Douleurs violentes dans la tête et dans la nuque, délire notable de parole et d'action, qui persiste quelques jours et est suivi de somnolence et d'état comateux. Mouvements convulsifs dans les membres supérieurs et inférieurs. Paralysie des sphincters.

La *participation habituelle de la méningite spinale* ajoute souvent quelques symptômes nouveaux de grande valeur : la raideur de la nuque, notée dans un grand nombre d'observations ; la contracture peut s'étendre aux muscles du dos et amener l'opisthotonos, l'emprosthotonos, les attitudes du tétanos dont le malade présentera parfois les accès convulsifs particuliers au niveau des membres.

Dans d'autres circonstances, moins exceptionnelles qu'on n'a voulu le faire entendre jadis, cette méningite suppurée non tuberculeuse *se fixe à la base de l'encéphale*. De là l'apparition de paralysies des muscles moteurs de l'œil, de myosis ou de mydriase, d'altérations du fond de l'œil appréciables à l'ophthal-

(1) Firket. C. à l'étude de la méningite latente chez les pneumoniques. *Ann. de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1880.

moscoque, de troubles dans les muscles de la face, d'altérations du rythme respiratoire, de modifications du pouls, etc. Certaines de ces méningites réalisent, mais condensée dans un délai infiniment plus court, la symptomatologie tout entière de la méningite tuberculeuse.

L'élévation notable et continue de la température, qui paraît ne pouvoir guère manquer dans ces méningites suppurées, est un bon élément du diagnostic.

On voit encore assez fréquemment la méningite pneumonique se présenter sous la *forme apoplectique*. Cette forme se voit surtout dans les méningites qui apparaissent à une période avancée, après la défervescence. Il y a un véritable ictus apoplectique. Le malade perd brusquement connaissance.

L'intelligence est absolument éteinte, les paupières demi-closes, le regard vague et hagard. La respiration est bruyante, stertoreuse, et à chaque aspiration les joues sont agitées comme des voiles mobiles. Les membres sont dans une résolution complète. Ils retombent quand on les a soulevés et il faut les pincer très fortement pour provoquer quelques mouvements. Cet état peut persister jusqu'à la fin, qui du reste ne se fait pas attendre plus de 2 jours. Dans un certain nombre de cas, on peut voir la résolution prédominer d'un côté du corps. L'apoplexie s'accompagne d'hémiplégie; quelquefois même il y a une amélioration passagère après l'ictus et l'on peut en même temps que l'hémiplégie reconnaître l'apparition de l'aphasie. Dans ces cas, l'autopsie fournit le plus souvent une explication de ces phénomènes en montrant la prédominance de l'exsudat à la surface d'un hémisphère.

La méningite de la pneumonie est une complication des plus redoutables et le plus ordinairement elle est suivie de mort à bref délai. Sur 65 cas dans lesquels nous avons pu déterminer la durée de la survie, après l'apparition des premiers symptômes nous n'en avons noté que 4 dans lesquels la vie se soit prolongée près d'une semaine; 54 malades sont morts dans les 4 premiers jours, soit: 22 le premier, 19 le deuxième, 7 le troisième, 6 le quatrième.

Mais cette terminaison n'est pas fatale et la guérison est possible, même dans des cas où des phénomènes localisés ne permettent pas de douter de la production d'un exsudat purulent.

Cette terminaison par la guérison peut se produire très rapidement. Il paraît en être plutôt ainsi, dans les cas de méningite précédant la pneumonie, cas dans lesquels l'apparition de cette dernière coïncide parfois avec un amendement marqué des phénomènes cérébraux.

Elle peut se faire attendre plusieurs semaines, et Hensinger a rapporté un exemple dans lequel la guérison ne fut complète qu'après cinq semaines d'un ramollissement cérébral (Straus). M. Lépine a montré l'existence d'une hémiplégie pneumonique sans lésion organique, et l'attention est aujourd'hui éveillée sur la possibilité de manifestations hystériques paralytiques provoquées par les maladies fébriles.

Il est enfin des observations dans lesquelles la méningite a été suivie de troubles nerveux durables, accès épileptiformes se répétant pendant plusieurs mois (Popoff), phénomènes de paralysies, de contractures.

Le *diagnostic de la méningite pneumonique* est souvent extrêmement difficile. Nous avons vu que cette complication est souvent latente. Elle devra être

plus particulièrement redoutée chez les alcooliques, les sujets à cerveau surmené, dans l'état gravidique.

Le délire simple, même avec mouvements convulsifs, n'impliquera nullement l'existence d'une méningite. On sait combien la pneumonie provoque volontiers l'apparition d'un accès de delirium tremens, combien est fréquent le début cérébral de la pneumonie infantile, combien certains sujets nerveux sont exposés à présenter du délire et des convulsions à l'occasion de mouvements fébriles. Les accidents paralytiques même hémiplégiques ne sont pas davantage nécessairement causés par une méningite, ils peuvent être la conséquence d'un ramollissement cérébral (Straus), d'une anémie cérébrale (Lépine). Il existe même des paralysies seulement dynamiques, hystériques (Rendu et Boulloche).

Le diagnostic de la méningite pneumonique pourra cependant être formulé plus d'une fois.

Il se basera surtout sur l'apparition de troubles de l'appareil visuel (œil et muscles), sur l'importance de l'hyperthermie et enfin sur les modifications presque constantes des muscles de la nuque que l'on trouvera presque toujours raide et douloureuse (Immermann et Heller). Il ne faudra point négliger l'examen des oreilles. L'otite pneumonique se complique volontiers de méningite. Dans le cas où elle s'est accompagnée de perforation du tympan, l'examen bactériologique pourra montrer dans cet exsudat des pneumocoques.

Mais on n'attendra pas cette perforation. Il conviendra d'examiner les membranes du tympan et, si l'on reconnaît un épanchement, de pratiquer la paracentèse qui a plus d'une fois été suivie d'un amendement marqué.

On n'oubliera pas non plus que si la méningite suppurée est souvent liée à une infection directe de la cavité crânienne, elle peut être due à une infection métastatique. On devra donc redouter la méningite dans les cas de pneumonie accompagnée de désordres qui indiquent cette infection du sang.

Nous avons depuis longtemps insisté sur la fréquence de la méningite qui accompagne l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique.

Sur 65 endocardites ulcéreuses méta-pneumoniques avec ouverture du crâne nous avons trouvé 40 méningites suppurées, 5 méninges enflammées sans suppuration.

On pourrait dans des cas particuliers employer un moyen de diagnostic qui a donné une fois de précieux renseignements à Bozzolo.

Ce dernier a examiné et cultivé le sang d'un malade et, y ayant trouvé le pneumocoque, a pu dans un cas difficile porter pendant la vie le diagnostic de méningite pneumococcique.

Nous avons vu combien la symptomatologie, l'évolution de la méningite suppurée pneumonique, ressemblaient à celles de la méningite aiguë simple, de l'arachnitis de Parent-Duchatelet et Martinet. Cette analogie ne saurait surprendre aujourd'hui que *nous savons combien de fois, même en dehors de toute pneumonie antérieure, la méningite est due au pneumocoque.* Nous avons montré en 1886 (1) et en 1887 le rôle de ce microbe dans l'étiologie des méningites suppurées sporadiques et épidémiques.

(1) NETTER, Péricardite fibrineuse, méningite cérébro-spinale déterminées par le pneumococcus sans pneumonie lobaire coïncidente. *Société anatomique*, 19 mars 1886.

Nous avons, au moment où nous écrivons ces lignes, examiné 41 méningites suppurées.

10 de ces méningites avaient succédé à une pneumonie.

9 étaient à pneumocoques.

1 était à streptocoques (il y avait dans le poumon un abcès à streptocoques).

Sur les 31 méningites suppurées non accompagnées ou précédées de pneumonies qui nous restent, 18, soit plus de la moitié, étaient causées par le pneumocoque.

Sur ces méningites à pneumocoques, 2 résultaient manifestement d'une contagion par un sujet atteint de pneumonie.

Dans un cas il y avait transmission intra-utérine, dans l'autre allaitement.

Quatre fois la méningite était consécutive à une otite moyenne aiguë.

Deux fois l'introduction des pneumocoques s'était faite par les fosses nasales et les sinus aériens par l'intermédiaire de tumeurs de la base de l'encéphale, et une fois il y avait eu communication entre la bouche et la cavité crânienne par l'intermédiaire du trajet suivi par une balle de revolver.

Huit fois la méningite était en apparence primitive. Dans trois de ces cas elle coïncida avec une endocardite ulcéreuse, une fois il s'agissait d'une femme enceinte à terme.

Trois fois la méningite primitive avait l'allure de la méningite cérébro-spinale classique et a paru au moment d'une épidémie de grippe.

Le dernier cas de méningite suppurée à pneumocoques compliquait une fièvre typhoïde.

La fréquence de ces méningites à pneumocoques s'explique par la localisation si fréquente du pneumocoque dans la cavité buccale et ses prolongements ; le microbe y est beaucoup plus fréquent que le streptocoque et que le bacille de Friedlaender, que nous avons trouvés le premier dans 5, le second dans 2 des 13 observations qui restent.

Nous devions, ce nous semble, indiquer ici ces particularités ; mais nous ne pouvons poursuivre davantage l'étude de la méningite pneumococcique non précédée de pneumonie.

Arthrites à pneumocoques. — L'arthrite compliquant la pneumonie a été rencontrée 4 fois par Grisolle, qui a constaté une fois à l'autopsie son caractère purulent. Signalée par Parise, par Andral et par Gintrac, elle a été étudiée par M. Bourcy (1) dans sa thèse inaugurale. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées et nous avons pu en relever 18 dans lesquelles l'examen bactériologique a démontré, d'une façon certaine, l'origine pneumococcique. Disons de suite que cette origine n'est nullement constante.

L'arthrite suppurée qui complique la pneumonie peut être due à des microbes différents. Elle peut résulter de la présence du streptocoque pyogène et est, dans ce cas, l'expression d'une infection mixte ou secondaire.

Les *douleurs articulaires peuvent apparaître au cours de la pneumonie. Plus souvent*, peut-être, *elles ne surviennent que dans la convalescence* après la

(1) Bourcy, Des déterminations articulaires des maladies infectieuses; *Thèse de Paris* 1883.

défervescence. *Plus rares de beaucoup sont les cas où l'arthrite a paru dès le début et même a précédé la pneumonie* (Boulloche, Fava).

Les douleurs articulaires peuvent être généralisées à un grand nombre d'articulations. C'est le cas le plus rare.

Nous trouvons en effet 17 *polyarthrites contre* 35 *mono-arthrites.*

Sur les polyarthrites : une affectait six jointures, plusieurs 5, 4, 3 articulations. Huit fois deux jointures étaient atteintes en même temps.

L'arthrite qui complique la pneumonie a une *prédilection toute particulière pour les membres supérieurs et dans ce membre pour l'épaule.*

Sur les 35 arthrites mono-articulaires dont nous avons pu retrouver la situation, nous trouvons :

14 fois une épaule.
1 » un coude.
2 » un poignet.
1 » une articulation métacarpophalangienne.
14 » un genou.
2 » un cou-de-pied.
1 » une articulation métatarsophalangienne.

Les polyarthrites étaient :

5 fois localisées aux membres supérieurs.
3 » » aux membres inférieurs.
9 » occupant à la fois les membres supérieurs et inférieurs.

L'évolution de ces altérations articulaires est très variable.

Quelquefois les douleurs ne persistent que peu de jours et tout rentre dans l'ordre, comme s'il ne s'était agi que de simples *arthralgies* ou de rhumatismes.

Dans d'autres circonstances, la lésion est plus durable. *L'articulation augmente de volume.* Les téguments rougissent, il y a de l'œdème. Un examen plus attentif montre l'existence d'un épanchement intra-articulaire. A ce degré *la lésion est encore susceptible de guérir par le simple traitement médical :* immobilité, compression. La guérison peut être complète, même au bout de quelques semaines. Massalongo [1] en a rapporté des exemples très probants.

Enfin, dans un nombre de cas qui, aujourd'hui, devient de plus en plus grand, le *chirurgien intervient* soit par la ponction simple, soit plutôt par l'arthrotomie. *Le liquide qui s'écoule est franchement purulent, épais et verdâtre.* Si l'intervention n'a pas été trop retardée, elle est suivie de résultats immédiats des plus satisfaisants.

L'arthrite de la pneumonie n'entraîne de désordres marqués du côté des cartilages qu'au bout d'un temps assez long et, dans les premières semaines, les lésions de la synoviale sont à peu près nulles.

Il convient d'insister sur une particularité de cette complication de la pneumonie. *Souvent il ne s'agit pas d'une arthrite vraie, mais d'une périarthrite.* Au niveau de l'épaule, les désordres étaient limités à la bourse sous-deltoïdienne, dans bon nombre d'observations.

[1] Massalongo, Faits nouveaux à propos de la théorie infectieuse de la pneumonie *Archives générales de médecine*, 1885.

Au niveau du genou, quelquefois, il y avait une suppuration limitée à la bourse sous-tricipitale. Dans ces conditions, l'intervention, on le conçoit, est encore plus simple et plus inoffensive.

L'arthrite de la pneumonie ne s'observe que dans les pneumonies graves. On ne s'explique pas, en effet, l'arrivée du pneumocoque dans l'article autrement que par son transport dans le sang.

Il conviendra, dans tous les cas avec épanchement, de *pratiquer l'examen bactériologique du pus.* Il importe en effet, pour le pronostic, de reconnaître si l'arthrite est le résultat d'une localisation pneumococcique ou si elle est la traduction d'une infection pyohémique surajoutée. Il existe, comme nous l'avons vu, des cas d'arthrites à streptocoques consécutives à des pneumonies. Dans ces cas, les streptocoques ont été le plus ordinairement puisés dans le foyer pneumonique où ces agents pathogènes se sont introduits consécutivement au pneumocoque.

L'arthrite de la pneumonie est, dans tous les cas, une complication rare.

La statistique des cliniques médicales de neuf universités prussiennes, de 1887 à 1889, nous indique que cette complication n'a été observée que 3 fois sur 1 215 pneumonies, dont 136 suivies de décès.

Nous ne la trouvons mentionnée que 1 fois, dans la statistique des cliniques de Munich, qui comprend 650 pneumonies en 11 ans.

Enfin les cliniques de la Charité de Berlin, de 1874 à 1889, nous signalent l'existence de 2 arthrites sur 3 293 pneumonies.

En réunissant ces trois statistiques nous trouvons une proportion de 6 sur 4 156, soit 0,14 pour 100.

Il n'est pas facile d'établir le *pronostic* de cette complication. Il faut, en effet, faire la part de l'infection pneumococcique à localisations multiples qui l'accompagne.

C'est à celles-ci que la mort doit être imputée dans le plus grand nombre des cas nombreux où elle est survenue, et où l'autopsie a montré, en même temps que la pneumonie, les lésions de la péricardite, de la méningite cérébro-spinale, de l'endocardite ulcéreuse.

Par elle-même l'arthrite pneumonique n'implique pas un pronostic aussi funeste et, dans un relevé de 50 cas, nous notons au moins 18 guérisons avec retour complet des fonctions, après ou sans intervention.

Les *complications laryngées* de la pneumonie ont été jusqu'ici peu étudiées. Elles paraissent d'ailleurs extrêmement rares.

Maragliano a vu, chez un malade de 45 ans, se développer avec une grande rapidité des signes graves de sténose laryngée, aphonie, dyspnée, respiration sifflante et stertoreuse. L'examen laryngoscopique, pratiqué par Masini, a fait reconnaître la présence, sur l'épiglotte et les cordes vocales supérieures, d'un dépôt blanc, dense, qui réduisait à son tiers le calibre du larynx.

Ce cas guérit sans trachéotomie.

Landgraf a signalé en 1887 l'existence, dans deux cas, d'une laryngite ulcéreuse siégeant au niveau des cordes vocales, sur le bord libre. L'un d'eux a

guéri en laissant seulement une cicatrice insignifiante. Dans le second, la mort est survenue du fait des progrès de la pneumonie. Il n'élude pas la pathogénie ou les désordres qui paraissent appartenir surtout aux formes graves.

On sait encore peu de chose des déterminations laryngées primitives du pneumocoque. M. Cornil a pratiqué l'examen microscopique d'un cas d'œdème aigu *a frigore* de la glotte où il n'a trouvé que ce micro-organisme, et nous avons montré l'existence d'une laryngite pseudo-membraneuse primitive dont l'exsudat ne renferme que ce microbe (1). Depuis cette communication, trois cas analogues ont été publiés. Dans notre cas, la trachéotomie a été faite et suivie de la guérison, qui est survenue sans opération dans les trois autres.

Nous n'accorderons qu'une simple mention à l'*angine pneumococcique*, qui peut se présenter sous la forme d'amygdalite suppurée (Cornil), de pharyngite pseudo-membraneuse (Jaccoud et Ménétrier), d'angine simple (Rendu et Boulloche).

Nous signalerons encore la *péritonite suppurée à pneumocoques*, qui peut être consécutive ou primitive et qui paraît comporter un pronostic plus favorable, la *suppuration à pneumocoques des voies biliaires* (Sauvineau), *du foie* (Netter), *du tissu cellulaire sous-cutané et profond* (Ortmann et Samter, Netter), du *corps thyroïde* (Marchant), de la *parotide* (Testi, Duplay et Cazin).

Ces diverses manifestations présentent un trait commun, leur bénignité relative, et ce caractère elles le doivent sans aucun doute aux propriétés particulières de l'agent qui les engendre.

A côté de ces nombreuses manifestations morbides dues à la localisation du pneumocoque sur les viscères les plus divers, il existe des affections pathologiques imputables au même micro-organisme et dans lesquelles il ne se trouve pas de détermination organique appréciable. Ce sont les *formes larvées, rudimentaires* de l'infection pneumococcique (Kühn) (2). Elles ne peuvent être rapportées jusqu'à présent à cette origine que quand elles coïncident avec des cas de pneumonies qui forcent à invoquer la contagion ou l'épidémie. Ces infections rudimentaires se présentent souvent sous la forme de *fièvre herpétique*.

CHAPITRE II

BRONCHOPNEUMONIE

On donne le nom de **bronchopneumonie, pneumonie lobulaire, pneumonie catarrhale** *à l'inflammation pulmonaire qui survient au cours d'une inflammation aiguë ou chronique des bronches. Cette affection diffère de la pneumonie franche, lobaire, fibrineuse par son* **origine** *ordinairement secondaire, par ses* **symptômes** *locaux et généraux, par sa* **marche** *plus irrégulière, par ses* **lésions** *généralement disséminées dans les divers lobes du poumon et d'apparences bien*

(1) NETTER, (Société médicale des hôpitaux, 8 mai 1891).
(2) KÜHN. U. rudimentäre und larvirte Pneumonien. *D. Archiv. für Klin. Medicin*, 1887.

plus variées. L'examen microscopique, *les* recherches bactériologiques, *ont encore fait connaître bien des points de dissemblance.*

Cette distinction de la bronchopneumonie d'avec la pneumonie franche fibrineuse a eu et a encore ses partisans et ses adversaires. Nous nous efforcerons au cours de ce chapitre d'en faire ressortir l'importance et la nécessité.

On conçoit que dans toutes les parties de cette étude nous conservions toujours présentes à l'esprit les notions acquises au sujet de la pneumonie franche, qu'à chaque chapitre nous revenions sur l'opposition entre les deux maladies. C'est, croyons-nous, le meilleur moyen de les faire connaître l'une et l'autre.

I

HISTORIQUE

Les premiers auteurs qui aient séparé de la pneumonie franche l'affection qui correspond à la bronchopneumonie sont Le Pois, Rivière, Sennert, puis Sydenham, Boerhaave et ses élèves. Ils donnent à ces cas le nom de *peripneumonia spuria, pituitosa* et surtout de *notha.*

« Cette fausse péripneumonie frappe surtout les vieillards, les obèses, les cachectiques, les catarrheux. Elle a son maximum de fréquence à la fin de l'hiver.

« D'abord par sa trompeuse douceur elle accable ceux qui y pensent le moins. En effet, commençant par une lassitude légère, de la faiblesse, l'anéantissement presque total des mouvements de l'âme, l'essoufflement, l'oppression de poitrine, elle excite des mouvements si légers qu'à peine des indices de chaleur ou de fièvre avertissent du danger. Bientôt des horripilations vagues, de légers accès de fièvre, se manifestent et alors, l'essoufflement et la faiblesse augmentant tout à coup, la mort que rien n'annonçait ni dans les urines ni dans le pouls emporte le malade. »

Morgagni insiste sur la symptomatologie assez variable de ces fausses péripneumonies. Sa description se rapporte surtout à des formes épidémiques se rapprochant des bronchopneumonies grippales.

Les traités de Sauvages, de Cullen, de Borsièri, consacrent cette distinction de la pneumonie bâtarde d'avec la vraie pneumonie.

Il ne s'agit encore que de la bronchopneumonie qui complique le catarrhe aigu ou chronique. Sydenham consacre bien quelques lignes aux accidents pulmonaires qui surviennent au cours de la rougeole, de la variole, mais sa description est bien sommaire et il n'a garde de remarquer le lien qui peut exister entre ces complications et la fausse péripneumonie. Stoll reproduit même un aphorisme de Boerhaave dans lequel se trouve proclamée la rareté de la fausse péripneumonie chez les enfants.

Huxham considère comme très légitime la séparation de la vraie péripneumonie et de la fausse péripneumonie. Les maladies ont des symptômes tout à fait différents à plusieurs égards, naissent de causes différentes et demandent un traitement différent. Huxham fait surtout ressortir les caractères du pouls qui, au lieu d'être dur et tendu, est fréquent, faible et petit. Il insiste sur l'aspect

particulier du sang provenant de la saignée. Le caillot est communément mou, noirâtre, livide et n'est point couvert d'une pellicule épaisse et gluante comme dans la péripneumonie vraie. Il croit, comme Sydenham, que la saignée doit être employée avec précaution et ne doit jamais être renouvelée; Huxham, qui attache une si grande importance aux influences météorologiques, a vu les fausses péripneumonies régner dans les temps humides, mous, épais et froids; tandis que la vraie pneumonie sévit surtout dans les temps froids et secs, par les vents de nord-est et lorsque le baromètre est dans sa plus grande élévation.

Laënnec ne consacre pas de chapitre spécial à la fausse péripneumonie. Sa description de la pneumonie se rapporte exclusivement à la pneumonie franche lobaire, qu'il s'agisse des lésions constatées à l'autopsie, des signes physiques ou de la symptomatologie. C'est à l'article *catarrhe suffocant* et aussi à celui de l'œdème pulmonaire qu'il conviendrait de s'adresser pour retrouver dans son traité la maladie qui nous occupe. Sa tendance en tout cas paraît être de réserver le nom de pneumonie à la seule pneumonie franche lobaire et de rejeter la bronchopneumonie dans le groupe des inflammations bronchiques.

Andral montre que le terme de fausse péripneumonie, de pseudo-pneumonie, doit s'appliquer à plusieurs affections : bronchite aiguë avec ou sans commencement d'inflammation pulmonaire, congestion du poumon dans les fièvres éruptives, pendant le cours ou à la fin de maladies chroniques, pneumonie bilieuse de Stoll. Au chapitre anatomo-pathologique il indique les caractères particuliers de la pneumonie partielle lobulaire.

Un grand nombre de travaux ayant la plupart pour point d'origine l'**hôpital des enfants de la rue de Sèvres,** inspirés par les médecins de cet hôpital au premier rang desquels il faut placer Guersant, devaient bientôt mettre en lumière les différences qui existent entre la pneumonie franche et la maladie que nous étudions sous le nom de bronchopneumonie. Dans ces travaux la distinction pressentie par les auteurs des siècles précédents s'affirme étayée par les précieux renseignements que peuvent fournir désormais la recherche des signes physiques et l'anatomie pathologique. Il convient de citer ici Valleix, Léger (1823), Lanoix (1825), Burnet (1833), de la Berge (1834), Legendre et Bailly, Rilliet et Barthez, Barrier, l'américain Gerhard, en Allemagne Jörg, en Angleterre Gairdner. Dans l'espace de moins de vingt ans l'on apprend à connaître les lésions spéciales à la bronchopneumonie : les altérations des bronches essentielles pour Burnet, de la Berge, Fauvel, les noyaux de pneumonie lobulaire, l'altération particulière à laquelle les uns donnent le nom d'état fœtal ou d'atélectasie, les autres celui de carnisation ou de splénisation, etc.

Quelques-uns de ces auteurs et tout particulièrement Rilliet et Barthez, Barrier, Legendre et Bailly, et plus tard Ziemsen et Damaschino établissent que toutes les pneumonies de l'enfant ne sont pas des bronchopneumonies et que l'on peut trouver à cet âge une pneumonie franche lobaire ayant les mêmes caractères que chez l'adulte.

L'attention ainsi éveillée du côté des inflammations du poumon dans le jeune âge, on reconnaît bientôt l'existence de désordres analogues à d'autres âges de la vie. Lanoix en 1825 montre que la pneumonie des vieillards présente

des caractères analogues à celle des enfants, et Hourman et Dechambre décrivent avec soin en 1836 la bronchopneumonie des vieillards.

Léger et Lanoix avaient insisté sur la fréquence des pneumonies dans la rougeole et les maladies éruptives. Louis, Bazin, étudient le saltérations inflammatoires du poumon au cours de la fièvre typhoïde et de maladies générales, et l'on reconnaît encore leur analogie avec les altérations de la pneumonie infantile.

La grande épidémie de grippe de 1837 et des épidémies plus circonscrites permettent enfin d'étudier une autre modalité de la maladie qui nous occupe.

La distinction entre la pneumonie franche et la bronchopneumonie était basée, comme l'on voit, sur l'anatomie pathologique macroscopique, l'étiologie et la symptomatologie. Les travaux ultérieurs de Ziemssen, Bartels, sont venus confirmer ces données. Les recherches microscopiques et microbiologiques ont à leur tour fourni matière à de nombreux travaux parmi lesquels il faut citer tout spécialement les thèses de Damaschino, Balzer et Joffroy, les leçons de MM. Cornil, Charcot, Cadet de Gussicourt, les mémoires de Weichselbaum, Prudden, Neumann, Mosny, etc.

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — VUE D'ENSEMBLE

A l'autopsie d'un sujet mort de bronchopneumonie, et plus spécialement d'un enfant, on constate du côté des organes thoraciques un certain nombre d'altérations, au milieu desquelles il peut être d'abord difficile de se reconnaître.

Ces lésions sont d'habitude bilatérales, frappant à des degrés divers chacun des lobes des poumons, variant de formes, d'étendue suivant les cas, différentes à la surface ou dans les coupes. Dans le cas le plus habituel, voici ce que l'on observe :

L'ouverture de la poitrine n'amène pas l'affaissement général et régulier du poumon comme à l'état sain. Les régions antérieures, fort développées, ont une teinte normale, les bords sont plus épais et les languettes sont manifestement emphysémateuses. La partie postérieure des poumons, surtout aux bases et dans la gouttière costo-vertébrale, a un aspect absolument différent. Elle est d'un bleu foncé ou brunâtre. Elle ne crépite pas sous la pression des doigts. Parfois les régions altérées ont une résistance assez grande et la plèvre semble distendue par suite de l'augmentation de volume du poumon sous-jacent. Plus souvent encore cette distension pleurale manque et les régions malades, loin d'être augmentées, ont diminué de volume.

Un examen plus attentif de la surface libre et des surfaces de section du parenchyme pulmonaire montre bien d'autres désordres : les bronches dilatées et remplies d'un exsudat purulent ou muco-purulent; des îlots rouges, rouge

gris ou grisâtres répartis dans les zones antérieures et postérieures, îlots dont la surface de section est parfois granuleuse comme dans la pneumonie lobaire; de petites collections purulentes siégeant à la surface ou en plein parenchyme.

Des petits fragments de poumons séparés de ces divers points, les uns enfoncent immédiatement au fond de l'eau, les autres surnagent, d'autres enfin restent à moitié échoués, ce qui dénote un sérieux changement de densité.

L'insufflation d'air par les grosses bronches détermine des modifications importantes dans certaines de ces parties qui reprennent des dimensions normales, d'autres demeurant altérées.

Nous sommes loin d'avoir épuisé l'énumération de ces désordres et nous en avons cependant bien assez dit pour montrer quelle différence notable sépare la bronchopneumonie de la pneumonie lobaire franche.

Il nous faut maintenant mettre de l'ordre dans cette description anatomique, indiquer les lésions essentielles spécifiques, les lésions contingentes. Nous nous conformerons pour cela à l'enseignement de M. le professeur Charcot, dont les savantes leçons en 1877 ont éclairé d'une façon si heureuse l'anatomie pathologique de la bronchopneumonie.

B. — LÉSIONS ESSENTIELLES

Elles portent à la fois sur les bronches et sur le parenchyme pulmonaire.

1° **Bronchite.** — L'arbre bronchique est altéré dans toute son étendue. Les bronches renferment un mucus clair et aéré qui se transforme bientôt en un muco-pus abondant et visqueux renfermant des globules blancs et des cellules épithéliales.

Ce mucus peut se concréter et former de véritables fausses membranes, même en dehors des cas de diphtérie. Fauvel a décrit avec un soin particulier ces désordres. La muqueuse des bronches est épaissie et congestionnée, elle peut être ulcérée comme l'a montré Fauvel. Le calibre de ces vaisseaux est souvent très élargi et il existe des dilatations aiguës des bronches qui peuvent persister après la guérison de la bronchopneumonie.

Ces altérations des bronches sont constantes dans la bronchopneumonie. Elles peuvent être de beaucoup les plus marquées, les lésions pulmonaires d'apparition consécutive étant encore peu accusées au moment de la mort. C'est la bronchite capillaire de certains auteurs, l'altération à laquelle MM. Béhier et Hardy avaient voulu jadis ramener le plus grand nombres des faits décrits sous le nom de pneumonie catarrhale ou lobulaire. Les cas où la bronchite existe seule ne sauraient trouver place ici. Ils sont, du reste, relativement rares et les altérations pulmonaires qu'il nous faut maintenant étudier apparaissent à une époque très rapprochée du début.

2° **Pneumonie lobulaire.** — Au milieu de la masse foncée, violacée, des régions postérieures, et aussi, bien que moins fréquemment, dans les parties aérées des régions antérieures, on distingue par la vue et surtout par la palpation des noyaux dont le volume est très variable, noyaux durs et résistants nettement limités, isolés ou confluents. La forme, les dimensions de ces noyaux, indiquent qu'ils correspondent à des lobules pulmonaires. Leur cou-

leur est rouge, jaune ou grisâtre, leur consistance est variable et parfois ils sont entièrement purulents.

L'examen histologique de ces parties malades, avec un faible grossissement, montre deux ordres d'altérations occupant les unes le centre, les autres la périphérie du lobule : au *centre, le nodule péribronchique; à la périphérie, le foyer de splénisation.*

A *la partie centrale du lobule* se trouvent la bronche et le tissu adjacent qui, l'une et l'autre, laissent sourdre par la pression un liquide puriforme. La partie altérée est saillante, grisâtre, légèrement granuleuse. L'analyse histologique y fait reconnaître d'abord la bronche dont la paroi est infiltrée de leucocytes, ainsi que la gaine adventice de l'artère qui l'avoisine; ces vaisseaux sont entourés d'une ceinture d'alvéoles et de conduits alvéolaires distendus par des exsudats inflammatoires. L'exsudat qui remplit les alvéoles présente deux variétés. Il peut être composé exclusivement de leucocytes; c'est le cas le plus habituel chez les vieillards. Plus fréquemment, les globules blancs et les cellules épithéliales sont enveloppés dans un réseau fibrineux aussi remarquable que celui de la pneumonie franche.

La *périphérie du lobule altéré* a une teinte bleuâtre plus ou moins foncée, sa surface de section est lisse, plane, sans granulations : cette lésion a reçu de M. Charcot le nom de *splénisation.* L'examen microscopique montre la paroi des alvéoles très congestionnée et la cavité absolument comblée par des cellules épithéliales volumineuses et des leucocytes. La lésion essentielle porte ici sur l'épithélium alvéolaire, dont les éléments, très susceptibles, se multiplient, se gonflent et se desquament sous l'influence des moindres irritations. Cette lésion correspond à la pneumonie catarrhale desquamative.

Nodule péribronchique et splénisation, telles sont les altérations essentielles de la bronchopneumonie auxquelles il faut ajouter, outre la bronchite et la périartérite, l'inflammation des capillaires lymphatiques et des travées alvéolaires.

Des deux altérations essentielles du lobule, l'une est manifestement inflammatoire, le nodule péribronchique; l'autre est peut-être simplement irritative, la splénisation. M. Charcot a montré dans la première tous les attributs de l'inflammation la plus accentuée : l'exsudation fibrineuse en même temps que la prolifération cellulaire et l'infiltration par les éléments embryonnaires. Il a fait voir, d'autre part, la grande analogie qui existe entre la desquamation de la bronchopneumonie et les altérations qui succèdent à la ligature des conduits excréteurs des glandes. On peut, sans trop d'efforts, utiliser ce rapprochement et considérant un lobule pulmonaire comme une glande, dont la bronche serait la voie d'excrétion, expliquer de la sorte les altérations des régions splénisées. On comprend ainsi combien celles-ci sont souvent étendues par rapport aux foyers de péribronchite, comment encore leur apparition peut être précoce.

Le noyau de bronchopneumonie avec ses nodules péribronchiques se rattache à une inflammation phlegmoneuse de la bronche intra-lobulaire.

Le foyer de splénisation se rattache à l'oblitération des bronches correspondant aux parties splénisées.

La splénisation peut envahir une partie assez étendue du poumon sans mélange de nodules péribronchiques, si l'inflammation bronchique est restreinte

aux bronches du calibre moyen. Il y aura des nodules bronchopneumoniques au milieu du foyer splénisé dans le cas plus habituel où l'inflammation bronchique aura gagné un certain nombre de bronches capillaires.

La splénisation et le nodule péribronchique sont l'une et l'autre sous la dépendance de l'altération bronchique; mais ce ne sont pas deux degrés d'une altération unique, ce sont deux ordres de lésions parallèles dont l'évolution ultérieure se fera d'une façon indépendante et différente.

3° **Évolution des lésions.** — Les altérations que nous venons de décrire ont une apparence différente suivant leur âge et il convient d'indiquer maintenant ces caractères.

On a voulu distinguer dans la pneumonie lobulaire les trois *stades* relevés dans la pneumonie franche, et de nombreux auteurs décrivent dans la pneumonie lobulaire les trois degrés : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise. On peut en effet souvent constater dans le même poumon des lobules volumineux présentant des altérations correspondantes à chacun de ces stades.

Les lobules à la *période d'engouement* ne forment pas encore de saillie. Leur surface de section est lisse, d'un rouge brun. Ils ne crépitent plus, sont plus lourds que l'eau, mais se laissent pénétrer par l'insufflation.

Au deuxième degré le noyau est plus dur, turgescent, il fait saillie à la surface de la plèvre ou à la surface d'une coupe transversale; le tissu est plus dur, plus résistant, plus lourd et gagne le fond de l'eau plus rapidement que dans le premier degré. L'insufflation n'apporte aucune modification. Les travées conjonctives périlobulaires sont plus accusées qu'à l'état normal.

Au troisième stade le noyau toujours dur se laisse plus facilement écraser sous le doigt. A la coupe il est sec, marbré de rouge foncé, de jaune et de gris. Au milieu du lobule on aperçoit l'orifice d'une bronche et la pression fait sourdre un liquide purulent qui sort à la fois du canal de la bronche et de la bronche elle-même.

Souvent le pus se collecte et l'on peut voir se développer l'abcès péribronchique qui pour certains anatomopathologistes constitue le *quatrième degré* de la pneumonie lobulaire. *L'abcès péribronchique* a des dimensions différentes suivant que la suppuration envahit un ou plusieurs lobules voisins. Dans ce dernier cas la paroi de l'abcès est irrégulière, déchiquetée. Le processus a toujours son maximum au niveau de la bronche et l'abcès communique toujours avec la lumière de la dernière. L'abcès péribronchique est relativement rare parce que la mort survient généralement trop rapidement.

Les foyers de splénisation peuvent être envahis par des lésions de péribronchite nodulaire. La masse splénisée subit des modifications très différentes. Dans les cas favorables, il y a *restitutio ad integrum*. Dans d'autres circonstances, la splénisation passe à l'état chronique. Dans ce cas le développement du tissu conjonctif prend la première place. Il y a une sclérose, une cirrhose d'origine épithéliale. Le tissu pulmonaire est plus sec, semblable à la chair; d'où le terme *carnisation*. Les bronches sont dilatées.

C. — LÉSIONS ACCESSOIRES

A côté de ces lésions inflammatoires des bronches et des poumons il en est d'autres presque aussi constantes et qu'il nous faut décrire maintenant.

1° La première est l'**atélectasie, état fœtal** de Legendre et Bailly. Le tissu pulmonaire dans cet état est privé d'air et ne crépite plus à la pression.

« Il est charnu, compact; mais souple, flasque, d'une pesanteur spécifique plus grande que celle de l'eau, ce qui le fait plonger au fond de ce liquide.

On distingue très bien à sa surface les interstices celluleux qui séparent les lobules.

Sa couleur est en général d'un rouge violet; mais elle peut devenir noirâtre quand le sang qui l'engorge est en plus grande abondance.

Sa consistance est variable, suivant la proportion des liquides qui la pénètrent; ordinairement, elle est plus grande qu'à l'état normal.

Sa coupe est lisse, uniforme, nette.

On en fait suinter par la pression plus ou moins de sérosité sanguinolente

On distingue parfaitement la texture organique et les différents éléments qui entrent dans la composition du tissu, vaisseaux, bronches, etc.

Enfin l'insufflation fait pénétrer l'air dans toutes les vésicules et rend à l'organe ses caractères physiologiques. » (Legendre et Bailly.)

Cette lésion siège le plus ordinairement à la périphérie de l'organe là où il a peu d'épaisseur, dans les appendices du bord tranchant, à la languette du bord supérieur gauche, au pourtour de la base; c'est elle qui a été décrite sous le nom de *pneumonie marginale*. On la voit assez fréquemment disséminée à la surface et dans l'épaisseur du poumon. — Elle y forme des plaques irrégulières, dures, déprimées au-dessous du niveau des lobules aérés du poumon.

L'examen microscopique montre que dans ces régions les cavités alvéolaires sont affaissées, rétrécies. On y remarque la saillie formée par les vaisseaux capillaires très congestionnés. Les cellules épithéliales sont plus volumineuses, plus ou moins granuleuses, et tendent à perdre la forme plate pour se rapprocher de la forme cubique. Dans la cavité de l'alvéole on trouve quelques globules blancs ou rouges et même un exsudat homogène.

Ces lésions n'ont pas le caractère inflammatoire et depuis Legendre et Bailly on s'accorde à les séparer des altérations directement imputables au processus phlegmasique.

Le mot employé par Legendre et Bailly indique que pour eux cet état se rapproche de celui du poumon du fœtus et le terme aujourd'hui accepté d'atélectasie avait été introduit par Jörg pour désigner une altération que l'on observe souvent chez les enfants en bas âge lorsque les premières inspirations ne sont pas suivies de l'expansion de la totalité du poumon.

Les auteurs français attribuent l'état fœtal à la constriction causée par le maillot et la couche, au décubitus dorsal qui rendent les inspirations moins complètes et ralentissent l'activité du poumon. Ils ont de plus montré le rôle du catarrhe bronchique qui amène l'accumulation d'un mucus abondant, épais, et met obstacle à la circulation de l'air. La congestion des capillaires alvéo-

laires diminue encore la capacité de l'alvéole et chasse une partie de l'air. Fuchs admet que le reste de l'air est résorbé.

Pour expliquer la disparition totale de l'air qui existe dans l'atélectasie, ou pour employer son expression favorite le *collapsus pulmonaire*, Gairdner a imaginé une théorie ingénieuse qui est la suivante :

Le bouchon muco-purulent oblitère presque complètement la bronchiole et ne laisse pas arriver ni sortir d'air au moment des inspirations et expirations moyennes. Dans les efforts plus considérables, l'expiration triomphe de cette résistance et une certaine partie d'air retenue en aval de l'obstacle s'échappe et vide d'autant le tissu pulmonaire. L'inspiration qui met toujours en jeu des forces plus faibles que l'expiration ne peut triompher de l'obstacle et son seul effet est de repousser un peu plus loin encore le bouchon muco-purulent. La forme même du bouchon purulent qui reproduit celle des tuyaux bronchiques est invoquée par Gairdner en faveur de sa théorie. Le bouchon a la forme d'un cône à pointe dirigée vers la périphérie. Au moment de l'expiration le bouchon est poussé dans la direction de conduits plus larges, et par suite une certaine quantité d'air peut s'échapper; au moment de l'inspiration, au contraire, le cône tend à s'enfoncer dans des parties plus étroites et par suite l'obstacle à la pénétration d'air se trouve augmenté.

La théorie ingénieuse de Gairdner devait être mentionnée ici. Mais il convient de dire que ce mécanisme n'est pas indispensable pour amener la disparition de l'air; celui-ci peut disparaître par simple résorption, comme l'avait déjà supposé Fuchs et comme l'a démontré M. Grancher.

2° **Emphysème.** — A côté des régions affaissées on observe souvent d'autres parties d'apparence absolument différente. Le poumon est distendu, d'une teinte gris rosé, il a perdu son élasticité, il est très léger et donne à la palpation une sensation de mollesse toute spéciale. C'est l'emphysème vésiculaire. Il occupe surtout les parties du poumon restées saines, les bords antérieurs, les sommets, la périphérie de noyaux isolés de bronchopneumonie.

La distension des alvéoles est due aux efforts violents et répétés qui accompagnent la respiration. Elle est d'autant plus marquée que les lésions pulmonaires et bronchiques diminuent le champ accessible à l'air. Le terme d'emphysème supplémentaire compensateur est employé pour rappeler ce mécanisme. Dans les cas d'efforts très violents la paroi alvéolaire peut se rompre, l'air s'infiltre alors dans le tissu interalvéolaire, arrive sous la plèvre et dans le médiastin. C'est l'*emphysème interlobulaire.*

La plèvre peut être enflammée et présenter des dépôts fibrineux au niveau de foyers superficiels. Mais cette altération est relativement rare. Une lésion en revanche des plus communes est l'*ecchymose sous-pleurale* dont Parrot a montré la fréquence.

D. — FORMES ANATOMIQUES

Nous avons vu de combien d'éléments est constituée la bronchopneumonie. Ces éléments peuvent être associés de la façon la plus diverse et assez fréquemment, certains de ces éléments n'existent qu'à l'état rudimentaire.

Tantôt les lésions bronchitiques sont les plus marquées; les lésions pulmonaires peuvent être à peu près insignifiantes pour peu que l'évolution ait été très rapide. A ces formes s'applique assez justement le terme de *bronchite capillaire*. La bronchite capillaire s'accompagne cependant presque toujours de lésions des alvéoles pulmonaires, mais de lésions limitées (pneumonie vésiculaire). C'est dans ces formes que l'on trouve les petites collections purulentes, grains jaunes, vacuoles, que Fauvel, Béhier et Hardy considéraient comme le résultat de l'accumulation du pus bronchique et non de l'inflammation de l'alvéole pulmonaire.

Dans d'autres cas la *splénisation* est très étendue, parsemée de noyaux lobulaires. Cette forme est qualifiée par M. Joffroy *splénopneumonie aiguë*. Elle correspond à la pneumonie lobulaire généralisée de Barrier, à certaines bronchopneumonies pseudolobaires de Damaschino et Cadet de Gassicourt.

Ailleurs, c'est la *pneumonie lobulaire* qui prédomine. Les noyaux de dimensions diverses sont disséminés dans les deux poumons, surtout au niveau des bords antérieurs et des lobes inférieurs. C'est la *bronchopneumonie à noyaux disséminés* (Joffroy et Cadet de Gassicourt), hépatisation disséminée (Rilliet et Barthez), pneumonie lobulaire disséminée (Barrier), bronchopneumonie mamelonnée (Roger et Damaschino).

Dans une autre série de cas, les noyaux de bronchopneumonie seront concentrés presque tous dans un lobe ou une partie de lobe, *bronchopneumonie à noyaux confluents* (Joffroy), hépatisation généralisée (Rilliet et Barthez), pneumonie lobulaire à forme pseudolobaire (Barrier), bronchopneumonie à forme lobaire (Damaschino), *bronchopneumonie pseudolobaire* (Cadet de Gassicourt et Balzer).

Il n'est pas rare de voir ces diverses formes coexister chez le même sujet.

III

PATHOGÉNIE ET BACTÉRIOLOGIE

A. — PATHOGÉNIE

Certains auteurs, au premier rang desquels se placent Fauvel, Béhier, réduisaient autant que possible le rôle de l'inflammation pulmonaire dans la maladie que nous étudions. Pour eux, le mal consistait avant tout en une inflammation des bronches capillaires. Les lésions des alvéoles pulmonaires n'étaient que mécaniques. Les petites collections purulentes observées dans les vésicules pulmonaires, grains jaunes, résultaient tout simplement de la stagnation et du refoulement du muco-pus bronchique. L'affaissement des vésicules, atélectasie, collapsus, n'avait également qu'une origine mécanique.

L'opinion de Fauvel, de Béhier, n'est plus soutenable depuis que le microscope a montré dans le parenchyme pulmonaire l'ensemble des altérations que peut déterminer l'inflammation : la production d'un exsudat qui, comme l'a établi Damaschino, est souvent fibrineux, la multiplication des cellules épithéliales et leur desquamation, l'augmentation du nombre des éléments

embryonnaires et dans les travées conjonctives et dans la cavité alvéolaire. Il s'agit bien là de lésions qui caractérisent l'inflammation des alvéoles pulmonaires.

S'il est difficile de reproduire chez l'animal une pneumonie lobaire comparable à la pneumonie franche de l'homme, il n'est rien de plus aisé que de reproduire expérimentalement, isolément ou simultanément, toutes les altérations de la bronchopneumonie.

C'est ainsi que Bretonneau les voit apparaître après inhalation des *vapeurs d'acide chlorhydrique*. Les auteurs qui suivent se sont surtout adressés aux agents irritants introduits par une plaie trachéale. Reitz et Bayer ont employé l'*ammoniaque;* Cornil et Trasbot, Massalongo, l'*essence de térébenthine;* Sommerbrodt, le *perchlorure de fer;* Veraguth, Quinquaud et Piogey, le *nitrate d'argent;* Foâ, l'*extrait de cantharide*. On obtient les mêmes résultats mais plus circonscrits en injectant ces corps irritants dans la plèvre (Massalongo). M. Cornil a même montré que ces bronchopneumonies expérimentales succèdent aux *injections sous-cutanées de cantharidine*, cette substance étant charriée par le sang.

A la suite de ces diverses irritations, on voit se produire dans les divers lobes du poumon des noyaux indurés, disséminés ou confluents en même temps que paraissent souvent des lésions d'emphysème et d'atélectasie. Au niveau des noyaux indurés, le microscope fait reconnaître toutes les lésions de la bronchopneumonie : exsudats alvéolaires constitués par des leucocytes et des cellules épithéliales souvent englobées dans un réticulum fibrineux, infiltration embryonnaire des travées interlobulaires et du tissu péribronchique et enfin inflammation marquée des bronches.

Il est un moyen plus simple encore et plus sûr de déterminer des bronchopneumonies expérimentales. Il consiste à s'adresser à la *section des pneumogastriques* chez le chien et le lapin.

Cette section, pourvu que la survie soit de quelques heures, détermine dans le poumon des altérations très remarquables et déjà connues de Valsalva, le maître de Morgagni. Elles ont été depuis bien étudiées par Reid, Legallois, Magendie, Longet, etc.

Mais l'auteur qui les a le mieux étudiées et décrites est Traube [1] auquel nous devons une interprétation satisfaisante de leur pathogénie.

La survie est-elle de très courte durée, moins de douze heures? On peut n'observer qu'une distension notable des alvéoles (emphysème) accompagnée d'un certain degré de congestion et d'œdème.

La vie est-elle plus longue? On voit dans les divers lobes des poumons un ensemble de désordres que nous reproduisons ici en nous conformant à la description de Traube.

1° La muqueuse trachéale et bronchique est injectée; chez le chien cette injection peut être suivie jusqu'aux dernières ramifications.

[1] Traube, Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen welche das Lungen parenchym nach Durschneidung der Nervi vagi erleidet, 1876; *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie.*

2° Les conduits aériens renferment un liquide blanchâtre spumeux, quelquefois teint de sang. Ce liquide peut être accompagné de débris alimentaires, poils, sables.

3° Les poumons sont plus volumineux.

4° Une partie de leur parenchyme ne renferme plus d'air, a une couleur rouge brun, est infiltrée de sérosité.

5° Une autre partie également non aérée et brun rougeâtre est de plus infiltrée d'une masse blanche dense qui refoule le fond rouge.

6° Il y a enfin des parties non aérées tout à fait grises.

On retrouve dans cette description tous les éléments relevés dans l'anatomie pathologique de la bronchopneumonie : l'inflammation des bronches et leur obstruction par des bouchons de diverses natures (1 et 2), l'emphysème pulmonaire (3), l'atélectasie et la splénisation (4, 5), enfin les noyaux de pneumonie lobulaire (6).

Quel est maintenant le mécanisme par lequel se produisent ces altérations du poumon ?

Nous ne pouvons suivre ici Traube dans la remarquable discussion des théories antérieurement admises. Il montre qu'il ne faut certainement pas voir dans ces lésions le résultat de la constriction de la glotte (Mendelsohn) ou des troubles trophiques résultant de la section des nerfs vasomoteurs fournis par le pneumogastrique au poumon (Schiff).

L'inflammation pulmonaire est due à l'introduction de corps étrangers dans les bronches. La section du pneumogastrique paralyse les cordes vocales et entrave les mouvements de l'œsophage. De là résulte une gêne marquée de la déglutition et la pénétration de parcelles alimentaires, de mucosités, de salive dans les bronches. L'anesthésie du poumon qui résulte de la section du pneumogastrique favorise encore l'arrêt de ces corps étrangers en s'opposant à leur expulsion par voie réflexe (Vulpian). *La pneumonie par section du pneumogastrique est une pneumonie par corps étrangers irritants.* On peut en fournir la preuve de diverses façons : directement à la manière de Traube en établissant la présence de particules alimentaires et de cellules épithéliales de la bouche dans les bouchons qui remplissent les bronches ; indirectement, en montrant que la section du pneumogastrique n'est pas suivie de trachéotomie si l'on empêche la pénétration de ces corps étrangers.

Pour cela, Traube sépare l'œsophage de la trachée et du larynx et en créant une fistule œsophagienne empêche toute pénétration. Il évite ainsi la bronchopneumonie.

Gaertner sectionne le pneumogastrique à la base du cou après la séparation du récurrent. Il ne trouve dans ce cas aucune altération pulmonaire.

On a dans ces dernières années cherché à pénétrer encore plus loin dans la pathogénie de ces désordres pulmonaires après section des vagues. Dans ces inflammations pulmonaires on trouve des microbes et Schou a établi qu'un de ces microbes, le *bacillus pneumonicus agilis*, existe normalement dans la salive du lapin. Or ces microbes introduits dans le poumon déterminent des altérations inflammatoires. *La section du pneumogastrique a donc pour résultat de faire pénétrer dans le poumon des microbes pathogènes, inoffensifs tant qu'ils séjournent simplement dans la bouche du lapin.* C'est précisément ce qui se passe dans la bronchopneumonie humaine.

B. — MICROBES DANS LES BRONCHOPNEUMONIES

Le rôle des microrganismes dans la production des bronchopneumonies a été soupçonné depuis assez longtemps. Buhl [1] signale la présence de schizomycètes dans les foyers bronchopneumoniques de la diphtérie, de la grippe, de la rougeole. Ivanowsky [2] les retrouve dans la bronchopneumonie variolique. Wyss [3] donne, dans son article *Pneumonie catarrhale* de l'Encyclopédie de Gerhardt, des dessins figurant les parasites dans les noyaux inflammatoires pulmonaires de la rougeole et de la coqueluche [4].

Depuis ces premiers travaux, dont les auteurs ne pouvaient que pressentir l'intervention des microrganismes dans la production des bronchopneumonies, un grand nombre de recherches ont démontré d'une façon certaine cette influence, et cela de deux façons. *On a montré, d'une part, qu'il ne pouvait être vu de bronchopneumonie sans microrganismes.* Ces agents parasitaires existent dans tous les cas en abondance dans les bronches et dans les lésions inflammatoires péribronchiques.

D'autre part, on a vu que l'introduction de quelques-uns de ces microrganismes dans l'appareil respiratoire est suivie du développement de lésions identiques à celles de la bronchopneumonie.

Dans cet ordre d'idées nous signalerons les expériences entreprises par Laehr (1886), Prudden et Northrup (1889), Wyssokowitch, qui se sont adressés à l'*injection par la trachée* de cultures de pneumobacilles, pneumocoques, streptocoques, staphylocoques.

Les expériences de Friedlaender, Weichselbaum, Buchner, Emmerich, se rapprochent davantage peut-être du mécanisme qui intervient chez l'homme. Dans celles-ci l'*animal respire une atmosphère dans laquelle entrent en suspension divers microbes à l'état de poussières.*

Citons enfin les résultats de l'*injection directe dans le parenchyme pulmonaire* au moyen d'une seringue de Pravaz à travers la paroi thoracique et la plèvre.

Dans les deux premiers cas on voit apparaître des noyaux disséminés dans les divers lobes du poumon; dans l'injection intra-pulmonaire il s'agit d'un noyau unique à contours irréguliers.

FIG. 5. — Streptocoques : culture sur gélatine.

L'examen microscopique montre dans les parties malades les lésions de la bronchopneumonie.

(1) BUHL, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, 1874.
(2) IVANOWSKY, *Centralblatt für die medicinische Wissenschaft*, 1876.
(3) O. WYSS, Catarrhal-Pneumonie, in *Handbuch der Kinderkrankheiten*, III, 1878.
(4) On trouvera un historique plus détaillé de cette question et de nombreux renseignements qui ne peuvent trouver place ici dans le mémoire suivant. — NETTER, Étude bactériologique de la pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant; *Archives de médecine expérimentale*, 1892.

Plusieurs espèces microbiennes peuvent donner naissance à la bronchopneumonie. On y rencontre le plus ordinairement l'une des quatre espèces suivantes :

Pneumocoque lancéolé encapsulé.
Streptococcus pyogenes.
Pneumobacille encapsulé.
Staphylococcus pyogenes aureus et albus.

On a signalé encore l'intervention possible du *bacillus pneumonicus agilis de Schou* (Neumann) (1), du *bacille de la septicémie du lapin* (Mosler et Grawitz) (2), du *bacillus pneumoniæ* (Klein) (3), du *bacterium coli commune* (Sevestre et Lesage) (4), de divers protées, etc.

Mais la part majeure appartient aux quatre espèces citées les premières, espèces déjà toutes rencontrées par Weichselbaum.

Nous ne saurions donner ici la description étendue de ces diverses espèces pathogènes et renvoyons pour cela aux traités de bactériologie. Nous n'en dirons ici que ce qui est nécessaire pour la compréhension de cet article.

Nous n'avons pas à revenir sur le **pneumocoque** dont nous avons esquissé l'histoire dans le chapitre réservé à la pneumonie lobaire.

Le **streptocoque** que l'on rencontre dans la bronchopneumonie est bien identique à celui dont Rosenbach a fait connaître les caractères sous le nom de *streptococcus pyogenes*. Il se présente sous la forme de petits grains ronds placés bout à bout en chaînettes de dimensions très variables. Elles sont surtout longues dans les cultures dans le bouillon. Les grains restent colorés par la méthode de Gram.

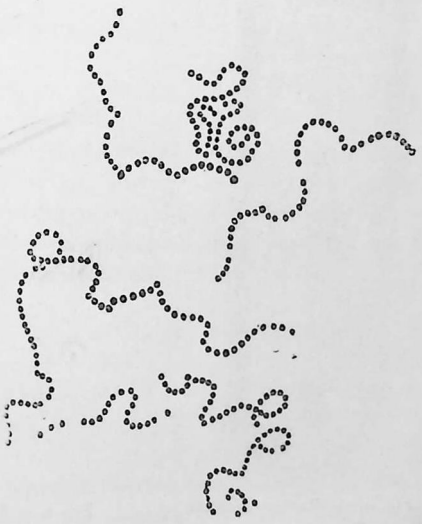

Fig. 6.

Le streptocoque se cultive fort bien sur la gélatine à la température de la chambre. Il forme de petits grains gris peu épais qui n'atteignent presque jamais un millimètre de diamètre et restent distincts. Sur la gélose les colonies restent également petites et distinctes. Leur teinte grise et leur opacité les distinguent des colonies du pneumocoque.

Le streptocoque est pathogène pour la souris, le lapin. Inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané de la souris, il détermine souvent une suppuration en nappe

(1) Neumann, Z. Kenntniss des Bacillus pneumonicus agilis ; *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1887, XIII.

(2) Mosler, U. ansteckende Formen von Lungenentzündung ; *Deutsche medicin Wochenschrift*, 1889.

(3) Klein. Ein Beitrag zur Ætiologie der croupösen Pneumonie ; *Centralblatt für Bacteriologie*, 1889.

(4) Sevestre, Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale ; *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1892.

avec foyers purulents dans les ganglions correspondants, en même temps qu'une septicémie accompagnée parfois d'abcès viscéraux. Introduit dans la peau de l'oreille du lapin, il donne naissance à une rougeur érysipéloïde analogue à celle qui suit l'injection de streptocoques provenant de l'érysipèle. Ces effets des inoculations sont du reste assez variables suivant le degré de la virulence des streptocoques. Mais on ne saurait trouver dans ces différences des éléments suffisants pour distinguer le streptocoque des bronchopneumonies de celui que l'on rencontre dans les suppurations, l'érysipèle, la fièvre puerpérale.

Le **pneumobacille encapsulé** est cet organisme que Friedlaender isola pour la première fois en cultivant le suc d'un poumon hépatisé et qu'il regardait comme l'agent pathogène de la pneumonie franche. Nous avons vu qu'il se trompait et que le vrai microbe de la pneumonie est le coccus lancéolé cultivé d'abord par Talamon et bien étudié par Fraenkel.

Comme le pneumocoque, le pneumobacille se présente sous forme d'organismes généralement disposés bout à bout en diplo et entourés d'une capsule colorable. Mais ces organismes ne sont plus des cocci elliptiques lancéolés, ce sont



Fig. 7. — Culture sur gélatine.



Fig. 8. — Pneumobacille : suc de bronchopneumonie.

de véritables bâtonnets, et à côté de courts bâtonnets qui pourraient en imposer pour des cocci, il existe des bâtonnets plus longs et même de véritables filaments. Le bacille encapsulé de Friedlaender se décolore par la méthode de Gram, tandis que le pneumocoque reste coloré.

Le pneumobacille croît à la température de la chambre et donne sur la gélatine nutritive maintenue solide de belles cultures. Si la gélatine est piquée perpendiculairement à la surface, il y a une culture en clou, c'est-à-dire qu'à la surface, au point de pénétration, se développe une petite saillie hémisphérique

d'un blanc de porcelaine (tête du clou), à laquelle fait suite le long du trajet préparé par l'aiguille une ligne blanche granulée (tige du clou). Sur la gélose les cultures sont d'un blanc laiteux, très épaisses, visqueuses.

Comme le pneumocoque, le pneumobacille tue la souris par septicémie avec œdème au point inoculé et grosse rate. Mais l'œdème est plus visqueux et la rate moins noire. Pour bien différencier les deux microbes sur le terrain expérimental, il convient de s'adresser au lapin, qui est très sensible, comme nous l'avons vu au pneumocoque, et qui est presque toujours absolument réfractaire aux inoculations de pneumobacilles.

Chacun connaît les caractères principaux des **staphylocoques pyogènes**, — cocci arrondis disposés en grappe et restant colorés par le Gram, — culture rapide sur la gélatine qui est liquéfiée et qui présente un dépôt jaune orange s'il s'agit du *staphylococcus pyogenes aureus*, blanc s'il s'agit de l'*albus*, etc.

L'*analyse d'un nombre important d'observations personnelles nous a permis de déterminer d'une manière assez précise la fréquence relative avec laquelle on retrouve chacun de ces microbes dans la bronchopneumonie.*

Nous avons trouvé chez l'*adulte* à l'état isolé :

Le pneumocoque	38,47 fois par 100.
Le streptocoque	30,77 —
Le bacille encapsulé	23,08 —
Les staphylocoques pyogènes . . .	7,68 —

Il n'est pas rare de rencontrer en même temps plusieurs espèces microbiennes. Ces associations ont été trouvées dans un tiers de nos cas. Le pneumocoque est encore l'organisme le plus souvent présent. Si nous réunissons les observations de bronchopneumonies mono et polymicrobiennes, nous trouvons que la fréquence relative des divers microbes est la suivante :

Pneumocoques	50,94 fois pour 100.
Streptocoques	35,35 —
Bacille encapsulé	22,64 —
Staphylocoques pyogènes . . .	22,64 —

Ces résultats, fournis par l'analyse de cinquante-trois observations personnelles, concordent avec ceux qu'ont donnés les auteurs qui avant nous ont publié des recherches sur le même sujet.

Chez l'enfant, nous avons trouvé des associations microbiennes dans près de la moitié des cas 17 sur 42. La répartition des diverses espèces a été la suivante :

Pneumocoque . . .	40 pour 100	bronchopneumonies mono-microb.
Streptocoque . . .	32 —	—
Staphylocoques. . .	20 —	—
Bacille encapsulé . .	8 —	—

Si l'on tient compte des cas dans lesquels il y avait coexistence de microbes pathogènes :

Streptocoque	54,76 fois pour 100.
Pneumocoque	45,23 —
Staphylocoques pyogènes . . .	30,95 —
Bacille encapsulé	14,28 —

Il semble résulter de ces chiffres *que chez l'enfant la prédominance du pneumocoque n'est pas aussi marquée que chez l'adulte; que, si l'on tient compte des associations microbiennes, le streptocoque se trouve placé au premier rang.* Les deux autres espèces pathogènes présentent dans les deux âges une infériorité marquée. Mais le bacille encapsulé, le plus souvent représenté chez l'adulte, cède à son tour le pas au staphylocoque dans la bronchopneumonie infantile.

On est naturellement amené à rechercher si la forme anatomique de la bronchopneumonie est en rapport avec le microbe qu'on y rencontre. M. Mosny [1] a cherché à établir que les formes pseudo-lobaires sont dues au pneumocoque, les formes lobulaires au streptocoque.

L'analyse de nos observations nous a montré que cette opinion ne concorde pas avec les faits. La *forme anatomique correspond à la localisation et à l'extension de la bronchite, et celle-ci peut être la même dans les cas causés par le pneumocoque ou le streptocoque.* Le caractère fibrineux peut appartenir aux inflammations déterminées par le streptocoque comme à celles que détermine le pneumocoque. Il nous a paru que les bronchopneumonies dues au bacille encapsulé de Friedlaender avait des caractères un peu particuliers. L'exsudat a une viscosité très marquée. Les parties enflammées sont très tuméfiées, turgescentes, leur couleur est généralement grisâtre. Ces bronchopneumonies à bacille de Friedlaender étaient presque toutes à gros noyaux ou pseudolobaires.

Les *microbes qui donnent naissance au plus grand nombre des bronchopneumonies appartiennent à des espèces que l'on peut rencontrer normalement dans la bouche et les fosses nasales de sujets sains.*

Le pneumocoque a été vu pour la première fois dans la salive par M. Pasteur (1881), dans le mucus nasal par Netter (1888); le streptocoque dans la bouche par Netter (1889); le bacille encapsulé dans le mucus nasal par Thost (1886), dans la salive par Netter.

Nous avons cherché à déterminer la fréquence relative de ces microbes dans la salive normale et nous avons fixé ce chiffre, d'après 127 inoculations [2], à :

Pneumocoque	15,5 à 20
Streptocoque	5,5
Bacille encapsulé	4,5

Ainsi les trois microbes surtout représentés dans les bronchopneumonies sont

(1) Mosny, Étude de la broncho-pneumonie; *Thèse Paris*, 1891.
(2) Netter, Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains; *Revue d'hygiène*, 1889.

placés comme fréquence dans l'ordre même où on les trouve dans la salive de l'adulte à l'état normal.

On ne saurait voir là une simple coïncidence, mais bien un argument de plus en faveur de cette opinion que :

La bronchopneumonie résulte le plus ordinairement de l'introduction dans le poumon des organismes pathogènes que la bouche peut héberger à l'état de santé.

Ces microbes viennent du dehors et ont été fournis par des sujets malades ou par des personnes dont la cavité buccale recélait les mêmes espèces.

La présence du pneumocoque, du streptocoque, du bacille encapsulé dans l'expectoration des malades est fréquente. Les poussières provenant de la dessication de ces crachats conservent assez longtemps leur pouvoir virulent. Il en résulte que l'air peut être chargé de poussières infectieuses.

On a constaté directement la présence de streptocoques, de bacilles encapsulés, de staphylocoques dans l'air des salles d'hôpital, dans les interstices des planchers (Eiselsberg, Pawlowsky, Emmerich, Ullmann, etc.).

Ces microbes séjourneraient indéfiniment sans aucun danger dans la cavité buccale s'ils ne venaient à s'introduire dans les bronches et les bronchioles.

Les causes qui favorisent la bronchite peuvent ainsi amener les bronchopneumonies. Il faut encore faire la part et de l'affaiblissement de l'organisme et de l'exagération de la virulence de ces microbes de la cavité buccopharyngée.

Cette exagération de virulence peut apparaître au cours de certaines malades infectieuses (grippe, rougeole, diphtérie). Elle peut aussi se manifester spontanément ou plutôt sous l'influence de causes météorologiques encore mal connues. Ainsi l'exagération de la virulence des organismes pathogènes buccaux peut expliquer la production de bronchopneumonies secondaires et primitives.

Nous ne faisons pas intervenir directement dans la production des bronchopneumonies les organismes pathogènes des maladies générales au cours desquelles paraît la complication pulmonaire. Ce n'est pas seulement parce que la plupart de ces microbes sont encore inconnus. C'est surtout parce que nous avons trouvé d'autres microbes expliquant la production de la bronchopneumonie. C'est aussi parce que dans les cas où nous connaissons le microbe pathogène, comme dans la fièvre typhoïde, la diphtérie, l'analyse bactériologique nous a montré que cet agent pathogène n'est pas toujours présent dans le foyer pulmonaire et que celui-ci, en revanche dans tous les cas, renferme les organismes habituels de la bronchopneumonie.

Nous reviendrons sur ce point en traitant de l'étiologie.

IV

ÉTIOLOGIE

On a vu dans l'historique de la bronchopneumonie que cette maladie a toujours été considérée comme *plus spéciale aux enfants, aux vieillards, aux*

débilités. Il y a dans ces conditions antérieures une prédisposition très nette à cet ordre d'inflammations pulmonaires, prédisposition qui tient certainement, d'une part, à la sensibilité spéciale de l'appareil bronchique, de l'autre à la vulnérabilité des alvéoles pulmonaires. Dans certaines épidémies dues au pneumocoque, où coexistent les pneumonies lobaires et les broncho-pneumonies, on note que les premières frappent les sujets robustes, vigoureux, adultes, que les secondes frappent les enfants et les débilités. Naldoni (1) a donné une relation fort probante d'une épidémie analogue.

Valleix a dit que les enfants de moins de 1 an étaient plus sujets aux pneumonies lobaires qu'aux bronchopneumonies. Il a vu chez eux 31 pneumonies lobulaires contre 108 cas de pneumonie lobaire. Cette affirmation ne nous paraît point justifiée. Les inflammations pulmonaires des tout jeunes enfants ont, il est vrai, une apparence pseudo-lobaire, mais il s'agit en réalité de bronchopneumonies affectant les parties préparées par le décubitus et, par suite, cantonnées plus spécialement dans les lobes inférieurs.

Nous venons de signaler l'*influence de la position*. Elle n'est pas douteuse. La forme spéciale de pneumonie décrite par Piorry sous le nom de pneumonie hypostatique est presque toujours une bronchopneumonie souvent réduite à la splénisation accompagnée d'un degré notable de congestion passive et d'œdème, mais présentant maintes fois des noyaux de pneumonie lobulaire. Les lésions pulmonaires de la dothiénentérie ne sont-elles pas souvent favorisées par le décubitus prolongé? C'est l'avis de certains médecins; et. pour parer aux conséquences de cette position, il convient de varier l'attitude des typhiques, pratique suivie par M. Duguet. C'est aussi pour ce motif que l'on recommande de ne pas maintenir au berceau les petits enfants menacés de bronchopneumonie.

Nous avons signalé les typhiques comme prédisposés par le décubitus, on peut en dire autant des malades confinés au lit par une affection organique du système nerveux, par un cancer, une cirrhose, etc.

Les *sujets rachitiques*, ou *atteints de déformations thoraciques* pour d'autres causes, sont plus exposés à la bronchopneumonie. C'est que ces altérations de la poitrine favorisent l'éclosion de la bronchite ou plutôt prolongent celle-ci. Nous expliquons de même l'*influence des maladies anciennes des poumons*, influence bien établie dans la thèse de Ménétrier.

Nous avons vu dans le chapitre pathogénie l'*influence des substances chimiques irritantes*, des corps étrangers, sur le développement des bronchopneumonies expérimentales. La clinique nous montre l'influence des conditions analogues sur le développement de bronchopneumonies humaines. Inhalation de vapeurs de chlore, d'ammoniaque, introduction de particules alimentaires, pénétration de poussières inorganiques. Nous insisterons sur l'influence des poussières de charbon. Lasègue signalait à bon droit la fréquence et la gravité des pneumonies et bronchopneumonies chez les ouvriers charbonniers. Dans ces dernières années, l'attention a été éveillée tout particulière-

(1) NALDONI, Sulla contagiosità delle pneumonite et bronchopneumonite; *Gazzetta degli ospidale*, 1888 et 1889.

ment sur certaines épidémies de pneumonie et bronchopneumonie qui frappent les *ouvriers employés au broyage des scories provenant de la déphosphatation* de l'acier. Des épidémies de ce genre ont été observées en 1889 en France (Nantes : Ollive [1] et Chartier [2]), en Angleterre (Middlesborough : Ballard [3] et Klein), en Allemagne (St-Inghbert : Ehrhardt) [4]. Dans ces bronchopneumonies par corps étrangers, l'anatomie pathologique a montré l'influence de microbes pathogènes. Les corps étrangers agissent en véhiculant ces microbes ou en irritant les alvéoles pulmonaires.

La bronchopneumonie peut succéder à une *bronchite simple aiguë primitive* ou *entée sur une bronchite chronique*. On sait combien le dernier cas est fréquent.

Mais le plus grand nombre des broncho-pneumonies surviennent au cours des bronchites secondaires qui dépendent de maladies spécifiques très diverses.

Au premier rang de ces maladies se placent la rougeole, la diphtérie, la coqueluche et la grippe.

La fréquence de la *bronchopneumonie consécutive à la rougeole* est bien connue et Sydenham signalait déjà la gravité de cette péripneumonie « dont il meurt un plus grand nombre d'enfants que de la petite vérole ».

La bronchopneumonie morbilleuse peut apparaître *au cours de la période d'invasion ou au début de la période d'éruption*. Ce serait le cas le plus fréquent d'après Rilliet et Barthez. Alors l'éruption est souvent insuffisante ou arrêtée dans son développement.

La bronchopneumonie peut apparaître au *moment où l'éruption est en cours de disparition*. Sydenham indique le neuvième jour comme correspondant plus particulièrement au début de ces complications.

Il est enfin des cas où la *bronchopneumonie ne paraît que dans le cours de la convalescence*, 15 à 20 jours après le début de l'éruption (Michel Lévy).

On a dit avec raison que *la fréquence de ces bronchopneumonies rubéoliques est très différente suivant les épidémies*. Elle *est aussi très différente suivant les conditions où se trouve le malade.*

Dans la clientèle de ville, dans les infirmeries de lycées bien tenues (Grisolle), la broncho-pneumonie ne survient presque jamais et la rougeole est une affection presque insignifiante, 3 à 4 décès pour 100 au plus. Dans certains hôpitaux au contraire la bronchopneumonie est extrêmement fréquente et son absence serait presque l'exception. Dechaut [5], Parrot, Oyon [6], ont insisté sur la gravité de la rougeole aux Enfants assistés, 473 décès sur 1 076.

[1] Ollive, *Comptes rendus de la Société de médecine publique*, 1888.

[2] Chartier, Épidémie de pneumonie dans une usine de broyage de scories, à Nantes ; *Recueil des travaux du conseil d'hygiène de la Loire-Inférieure en* 1888.

[3] Ballard, On pleuropneumonic fever in Middlesborough and neighbourhood ; *Reports of the Medical Officer for* 1888.

[4] Erhard, U. Thomas schlaken Pneumonie ; *Festschrift des Vereins für Pfaelzer Aerzte*, 1890.

[5] Dechaut, De la rougeole irrégulière et compliquée ; *Thèse de Paris*, 1842.

[6] Oyon, Recherches sur les causes de la gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants Assistés ; *Thèse de Paris*, 1873.

Oyon a montré que ce chiffre est bien plus considérable que celui qui a été observé dans le même temps à l'hôpital Sainte-Eugénie.

	Mortalité aux Enfants Assistés.	Mortalité à Sainte-Eugénie.
De 2 à 3 ans.	69,35	39,51
» 3 à 5 ans.	44,03	21,12
» 5 à 10 ans.	24,01	8,45

Le chiffre de Sainte-Eugénie est encore bien élevé et bien différent de celui qui a été relevé en 10 ans à l'hôpital de Nancy (Gontier) (1).

Sur 87 cas 2 décès, soit 2,30 pour 100.

L'*âge des sujets* n'est pas sans importance sur la fréquence de ces complications pulmonaires. Voici es chiffres observés par Bartels (2) à Kiel en 1860.

Moins de 1 an	31 rougeoles,	6 broncho-pneumonies,	soit	19,3
1 à 5 ans.	274 —	36 —	—	13
5 à 10 ans.	226 —	24 —	—	10,3
10 à 15 ans.	32 —	1 —	—	—
Au-dessus de 15 ans.	10 —	1 —	—	—

Les chiffres relevés au-dessus de 15 ans sont trop peu nombreux pour permettre une conclusion. La rougeole est si commune dans l'enfance que les adultes sont pour la plupart protégés par l'immunité conférée par une première atteinte. Les médecins militaires ont cependant souvent observés cette maladie et maintes fois ils ont signalé sa gravité, gravité due surtout aux complications pulmonaires. C'est ainsi qu'au Val-de-Grâce M. Laveran a vu une mortalité de 1 sur 3 (40 décès sur 125 cas), qu'à Bicêtre (3) en 1870, la rougeole a causé 168 décès sur 457 cas, soit 36,76.

Au *cours de certaines épidémies l'exanthème rubéolique peut manquer et la bronchite capillaire ou la bronchopneumonie paraissent alors primitives.* Ces faits ont été surtout étendus par M. Périer, qui a montré l'interprétation qui convenait à ces affections mixtes observées surtout dans l'armée et décrites sous les noms de bronchite capillaire épidémique (Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe à Nantes 1840-41), épidémie de concrétions fibrineuses polypiformes (Armand à Lyon, 1841), épidémie de catarrhe suffoquant (Périer à Boulogne, 1855).

La bronchopneumonie est très fréquente dans la *diphtérie*, surtout dans les cas de croup. Elle coïncide souvent avec la présence de fausses membranes dans les ramications bronchiques; mais souvent aussi elle existe sans être accompagnée de bronchite pseudo-membraneuse. On a voulu l'attribuer à la trachéotomie. Mais elle survient très bien dans les cas où cette dernière n'est pas pratiquée et il est très possible de la reconnaître avant cette opération (4). La

(1) Gontier, Nature et prophylaxie de la broncho-pneumonie des rubéoliques ; *Thèse de Lyon*, 1888.

(2) Bartels, Bericht über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie ; *Archiv. f. path. Anatomie*, 1861.

(3) Colin, La variole et la rougeole à l'hôpital militaire de Bicêtre pendant le siège de Paris ; *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1872.

(4) Peter, Des lésions bronchiques et pulmonaires et particulièrement de la bronchite pseudo-membraneuse et de la broncho-pneumonie dans le croup ; *Gazette hebdomadaire*, 1863.

bronchopneumonie dans la diphtérie peut être précoce ou tardive. La première est presque fatalement mortelle.

Si nous admettons que la bronchopneumonie dans la diphtérie est, dans un très grand nombre de cas, indépendante de la trachéotomie, nous n'entendons nullement innocenter toujours cette dernière. Il convient de redouter l'introduction par la plaie trachéale de ces corps étrangers dont nous avons établi l'importance dans la pathogénie de bronchopneumonies. L'usage de la cravate destinée à tamiser l'air qui pénètre dans la canule a pour effet sans aucun doute de diminuer les chances de cette contamination.

Déterminer avec précision la *fréquence des bronchopneumonies dans la diphtérie laryngée* est chose assez difficile. On peut affirmer qu'elle est très grande et que les lésions pulmonaires ne manquent jamais à l'autopsie, pourvu que la survie ait été assez longue.

La bronchopneumonie complique très fréquemment la *coqueluche*[1]. M. Sée l'a observée chez un tiers des malades, Henri Roger chez un cinquième. Comme dans la rougeole la bronchopneumonie peut être un accident du début, elle peut survivre avant l'apparition des accès de toux convulsive. Il est plus habituel de la voir seulement au cours de la période convulsive ou à la fin de cette période. On a noté que la broncho-pneumonie fait souvent disparaître les quintes de la coqueluche.

On sait la fréquence des complications pulmonaires dans la *grippe*, et les épidémies récentes sont venues revivifier sur ce point les notions acquises au cours de l'épidémie de 1837, de 1804 et des grandes épidémies des siècles derniers. La pneumonie catarrhale, la bronchopneumonie sont les complications les plus fréquentes, et l'on sait leur gravité. Il faut cependant se garder de voir dans la bronchopneumonie la seule complication thoracique inflammatoire pouvant succéder à la grippe. Celle-ci peut parfaitement donner naissance à une pneumonie lobaire en tout semblable à la pneumonie franche. C'est ce qu'avait déjà bien montré Nonat et ce que M. Ménétrier a établi en 1887.

Reil[2] a donné le premier une description bien étudiée des complications pulmonaires de la *variole* basée sur l'observation d'une épidémie qui ravagea Halle en 1791. On trouve dans ce travail non seulement des observations, mais encore 16 autopsies permettant d'affirmer que le poumon était enflammé. La bronchopneumonie est en effet un accident des plus communs dans les varioles graves, et elle ne manque guère dans les autopsies de variole confluente ou de variole cohérente confluente. M. Joffroy[3] et son élève Breynaert[4] ont plus récemment démontré de nouveau la fréquence de ces complications, fréquence méconnue par Vulpian. Ils les ont trouvées dans la moitié de

[1] Simon, De la broncho-pneumonie infantile survenant dans le cours de la coqueluche; *Thèse Paris*, 1878.

[2] Reil, Commentatio de affectibus læsæ respirationis et deglutitionis morbo varioloso propriis; *Memorabilium clinicorum*, fasc. III, 1792.

[3] Joffroy, *Archives de physiologie*, 1880.

[4] Breynaert, Des accidents bronchiques et broncho-pneumoniques de la variole; *Thèse Paris*, 1880.

leurs autopsies au nombre de 70. Ces chiffres se rapportent à la variole des adultes. Chez l'enfant, cette fréquence serait moindre; d'après les statistiques de Parrot, 7 sur 21. La bronchopneumonie de la variole est une de celles qui démontrent le mieux la subordination de la bronchopneumonie à la bronchite. Celle-ci, en effet, n'a manqué dans aucune des autopsies. La bronchopneumonie de la variole affecte les formes anatomiques les plus diverses.

Splénisation simple,
Splénopneumonie,
Bronchopneumonie à noyaux confluents,
Bronchopneumonie à noyaux sinueux,
Bronchite capillaire,
Bronchopneumonie subaiguë.

La bronchopneumonie des varioles confluentes peut être relativement tardive, et c'est la seule lésion qui explique d'ordinaire les décès dans les cas où la vie a été prolongée 15, 20 jours et plus.

La *fièvre typhoïde* est une cause fréquente de bronchopneumonie. Celle-ci peut apparaître dans les premiers stades de la maladie, dans le cours, ou dans la convalescence. On sait que certaines épidémies sont plus fécondes que d'autres en formes thoraciques. La fièvre typhoïde se complique du reste assez fréquemment aussi de pneumonie franche, et c'est plutôt à des formes lobaires qu'à des pneumonies lobulaires que se rattachent les discussions nombreuses auxquelles a donné naissance la question de la pneumotyphoïde ou pneumotyphus. Les complications bronchopulmonaires de la dothiénentérie peuvent présenter les apparences les plus diverses, depuis la splénisation et l'hypostase jusqu'aux inflammations fibrineuses et même aux abcès du poumon.

Nous avons indiqué les maladies qui se compliquent le plus souvent de bronchopneumonie, il convient encore d'énumérer les suivantes :

L'*érysipèle*, qui peut envahir les poumons par le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches. L'existence de cet érysipèle interne des poumons a été soupçonnée depuis longtemps, et sans parler d'Hippocrate, qui admet que l'érysipèle peut, de l'extérieur, se tourner vers l'intérieur, Fabrice d'Aquapendente, Hofman ont dit d'une façon positive que l'érysipèle descend parfois vers la trachée, tombe dans le poumon et peut produire une péripneumonie. Gubler, M. Straus, Damaschino ont fait connaître d'intéressantes observations d'érysipèle du poumon. M. Stackler lui a consacré une thèse très étudiée. Dans ces derniers temps, M. Mosny a apporté une importante contribution bactériologique à ce sujet.

La *scarlatine* donne rarement naissance à des bronchopneumonies, qui ont cependant été notées plus d'une fois dans certaines épidémies.

Citons encore le *choléra*, dans lequel Dubreuilh [1] a vu souvent la bronchopneumonie, la dysentérie, etc.

Quelle est la *part des maladies premières dans la production de la broncho-*

[1] Dubreuilh, De la broncho-pneumonie cholérique, *Thèse de Paris*, 1885.

pneumonie? Faut-il y voir l'effet de la localisation sur le poumon de l'agent même de cette maladie primitive; assimiler la bronchopneumonie de la rougeole à l'endocardite du rhumatisme articulaire aigu, à l'hypermégalie splénique de la fièvre typhoïde, à la méningite suppurée de la pneumonie lobaire,

Cette opinion a été longtemps soutenue et pouvait invoquer des arguments en apparence sans réplique. La date d'apparition régulière de cette complication (9e jour de l'éruption, Sydenham), l'existence de rougeoles frustes réduites aux complications pulmonaires (Périer et Colin), certaines modalités spéciales au point de vue des lésions et de l'évolution clinique ont été mises en avant. On a fait plus, et l'on a cru pouvoir établir la présence dans le foyer pulmonaire de l'agent pathogène de la maladie première. M. Babès (1) a figuré le parasite identique retrouvé dans le foyer bronchopneumonique, le catarrhe des muqueuses et le sang des rubéoleux.

D'autres auteurs ont retrouvé dans le poumon l'agent pathogène de la fièvre typhoïde (Chantemesse et Widal), de la grippe, de la diphtérie, etc.

Parmi les maladies qui donnent souvent lieu à la bronchopneumonie, il en est dont nous connaissons d'ores et déjà les microbes, il en est dont l'agent pathogène est encore inconnu.

Nous citerons, parmi les premières, la diphtérie, la fièvre typhoïde. De celles-ci nous pouvons dire que leurs agents pathogènes ne sont pas *les seuls* directement en jeu dans la production de la bronchopneumonie. Ce n'est pas qu'on ne les y trouve plus d'une fois. Nous avons vu le bacille de Lœffler 4 fois sur 7 broncho-pneumonies. Il a été rencontré de même par Darier, par Mosny, etc.; mais à côté de ces cas il en est où ce microbe est absent, et dans ceux où il est présent il n'existe jamais seul s'il y a broncho-pneumonie. Il est toujours associé à un microbe, le streptocoque, qui se retrouve dans les bronchopneumonies diphthériques où manque le bacille de Lœffler. Dans la bronchopneumonie de la fièvre typhoïde les choses se passent tout à fait de même. On n'y retrouve que dans un certain nombre de cas le bacille d'Eberth charrié par les vaisseaux sanguins; et dans tous les foyers bronchopneumoniques existaient les agents ordinaires de la bronchopneumonie : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, bacille encapsulé.

Il est donc établi que *dans les maladies précitées dont le microbe est connu la broncho-pneumonie est due non à l'agent de la maladie première, mais aux organismes* hébergés par la cavité buccale qui *engendrent les bronchopneumonies primitives.*

Et ce qui est vrai pour les maladies générales à microbes connus doit l'être également pour celles dont les microbes restent encore à connaître, rougeole, coqueluche, variole, scarlatine, grippe, etc.

On demandera *pourquoi ces maladies s'accompagnent si souvent de bronchopneumonies* : c'est que d'abord *elles sont une cause fréquente de bronchite*; c'est ensuite parce qu'*elles diminuent la résistance de l'organisme* et font disparaître les conditions qui s'opposent à l'action des microbes qui, à l'état normal, existent sans inconvénient à l'entrée des voies aériennes.

C'est enfin parce que *ces maladies parasitaires exagèrent l'activité pathogène*

(1) Cornil et Babès, La rougeole et la pneumonie consécutive à la rougeole; *Archives de physiologie*, 1883.

de ces microbes, ainsi que la preuve en a été fournie pour la *rougeole*, où la salive renferme une proportion double ou triple de pneumocoques et de streptocoques virulents (Méry et Boulloche) (1), pour la *diphtérie* et la *scarlatine*, qui exagèrent, à n'en pas douter, l'activité pathogène du streptocoque. Nous ignorons encore le mécanisme intime qui favorise cet accroissement de virulence, mais le phénomène lui-même n'est pas douteux.

Si l'on considère les complications bronchopneumoniques comme dues à des agents différents de ceux de la maladie première, on conçoit comment les complications peuvent manquer. On peut nourrir l'espoir de les réduire. On peut, pour cela, tenter l'antisepsie buccale, mesure préventive qui nous paraît le plus désirable. On peut chercher à prévenir la contagion des infections secondaires. On s'explique combien il faut éviter l'encombrement. On admettra enfin qu'il importe beaucoup d'isoler autant que possible les malades, d'éviter surtout tout rapport entre une rougeole simple et une rougeole compliquée de bronchopneumonie, ou encore entre un rubéoleux et un sujet atteint d'une inflammation pulmonaire en apparence primitive. Riesell (2), dont nous avons signalé les beaux travaux sur la contagiosité et l'hérédité de la pneumonie, a fait connaître dès 1883 des faits de ce genre. Il a montré dans les rougeoles compliquées de bronchopneumonie l'influence de la cohabitation avec des rubéoleux atteints de la même complication, ou avec des sujets atteints actuellement ou récemment de pneumonie. Il a fait voir que si la présence d'un pneumonique pouvait amener dans certains cas l'apparition d'une bronchopneumonie chez un rubéolique, on peut inversement et par le même mécanisme voir une pneumonie apparaître chez la personne qui entoure un rubéoleux affecté de cette complication. M. Bard (3) a plus récemment insisté sur ces faits et montré que la bronchopneumonie de la rougeole est la conséquence d'une affection additionnelle qui résulterait toujours d'une contagion nouvelle.

Ces notions sont aujourd'hui généralement acceptées.

Nous ne connaissons guère les causes occasionnelles de la bronchopneumonie. On incrimine souvent le *froid*. Il n'est pas douteux que la bronchopneumonie s'observe surtout par les temps froids et humides, qu'elle est une maladie d'hiver et de printemps. Mais comment agit le froid? La pathologie expérimentale ne nous fournit sur ce point aucun éclaircissement.

On peut se demander si la fréquence des bronchopneumonies en hiver ne tient pas à ce que le froid est une cause de bronchite, condition préexistante nécessaire pour la production d'une bronchopneumonie.

On doit aussi insister sur ce point, que l'hiver et le printemps sont les saisons où l'on vit le moins au grand air, où par suite on est plus exposé aux

(1) Méry et Boulloche, Recherches bactériologiques sur la salive des enfants atteints de rougeole ; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891.

(2) Riesell, Die Ætiologie der croupösen Pneumonie ; *Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin*, 1883, XXXIX.

(3) Bard, Des caractères anatomopathologiques généraux des lésions de cause microbienne ; *Archives de physiologie*, 1887.

Bard, Nature et prophylaxie de la broncho-pneumonie des rubéoliques ; *Lyon médical*, 13 janvier 1889.

maladies contagieuses, et nous savons que celles-ci sont souvent l'origine des bronchopneumonies.

V

SYMPTÔMES

Il n'est guère possible de donner de la symptomatologie de la bronchopneumonie une description d'ensemble dont les éléments à degrés divers se retrouveront dans les différentes formes de cette maladie.

Il n'est guère, en effet, de maladie à modalités si diverses. L'anatomie pathologique nous a déjà montré combien de lésions différentes entrent dans sa constitution, lésions dont le groupement est, comme nous l'avons vu, très variable. Nous avons, en traitant de l'étiologie, appris encore que cette maladie, généralement secondaire, peut compliquer des maladies très dissemblables. Nous verrons encore la part de l'âge et le cachet tout spécial que celui-ci imprime à la symptomatologie.

Nous voulons cependant, avant d'envisager successivement les formes cliniques de la bronchopneumonie, indiquer quelques traits généraux de la symptomatologie.

Nous les opposerons à ceux que nous fournit la symptomatologie déjà connue de la pneumonie lobaire, et nous nous adresserons successivement au mode de début, aux symptômes fonctionnels, aux signes physiques, aux accidents généraux.

La bronchopneumonie succède toujours à la bronchite et c'est à l'intervention de cet élément surajouté qu'elle emprunte la plupart de ses traits distinctifs.

Le plus ordinairement la bronchite précède de plusieurs jours ou davantage l'inflammation pulmonaire. Elle a déjà amené un certain degré de fièvre, porté un trouble plus ou moins marqué aux fonctions respiratoires, affaibli l'organisme. *Aussi le début de la bronchopneumonie ne peut-il avoir la brusquerie, la solennité de la pneumonie lobaire.* Le frisson manque complètement ou est remplacé par des frissonnements. La fièvre, du reste, plus modérée en général, n'atteint pas au début un chiffre aussi élevé, la gêne respiratoire ne s'installe pas avec la même soudaineté. Il n'y a pas ce point de côté bien localisé si spécial à la pneumonie. Tout au plus y a-t-il une douleur diffuse souvent bilatérale.

La bronchopneumonie entrave d'une façon marquée les échanges respiratoires, d'où dyspnée et accélération des mouvements respiratoires. La coexistence des lésions pulmonaires et de la bronchite explique *cette dyspnée plus importante encore que dans la pneumonie.* L'accélération des respirations atteint des chiffres plus élevés encore, dépassant 50 inspirations chez l'adulte, arrivant dans certains cas jusqu'à 80 chez l'enfant. Le malade fait appel à tous les muscles accessoires de l'inspiration. Il est généralement assis sur le séant. Les mouvements respiratoires sont douloureux. La toux est plus ou moins intense; elle est pénible et ramène *peu de crachats.* Ceux-ci sont souvent

striés de sang, mais n'ont pas la même apparence que dans la pneumonie fibrineuse. La bronchopneumonie entrave davantage l'hématose, et le faciès du malade est généralement violacé, surtout au niveau des pommettes, des lèvres et du nez.

Les signes physiques ont une allure également bien particulière. Ils sont plus généralisés et en même temps indiquent une altération moins profonde. Ils ont enfin un caractère de fugacité qui n'appartient pas à la pneumonie.

Ils sont plus généralisés. En effet, il faut tenir compte de la coexistence de la bronchite, coexistence qui est la règle. Cette bronchite et cette bronchéolite donnent naissance à des signes d'auscultation, râles sibilants et ronflants, râles humides qui se feront entendre dans toute la hauteur des deux poumons tout en prédominant aux bases en arrière. De plus les noyaux bronchopneumoniques sont, en général, disséminés dans les divers lobes des deux poumons, et par conséquent, eux aussi, seront entendus en plusieurs points et non pas limités en un seul lobe.

Les signes physiques indiquent des désordres moins profonds. La matité manquera si les noyaux sont peu étendus et masqués par un certain degré d'emphysème concomitant. Elle sera dans tous les cas peu marquée, puisque le noyau sera toujours plus mince, moins compact que l'induration lobaire. Voici pour les résultats de la percussion. L'auscultation fera bien entendre des râles crépitants fins du souffle.

Mais ces râles crépitants sont plus passagers, se perçoivent en un point plus limité et sont perdus en quelque sorte au milieu de ce bruit de tempête que fait le mélange des râles secs et humides.

Le souffle de la bronchopneumonie est moins rude, moins intense que dans la pneumonie. Ce n'est pas un souffle tubaire, mais un souffle doux, assez analogue au souffle pleurétique.

Les signes physiques sont moins fixes. — Les lésions de la pneumonie sont plus durables. Le bloc pneumonique, une fois constitué, ne peut rétrocéder avant l'apparition de la résolution. L'inspiration la plus énergique ne peut rétablir la perméabilité des alvéoles pulmonaires. Les altérations sont moins profondes dans le noyau bronchopneumonique. Autour de ce noyau existent des lésions purement mécaniques très sujettes aux modifications : atélectasie et même splénisation. On conçoit que ces désordres se modifient très rapidement, d'où disparition ou apparition nouvelle de signes physiques anormaux. Dans ces causes d'instabilité il faut encore, d'après M. Cadet de Gassicourt, faire la part des poussées de congestion pulmonaire.

Symptômes généraux. — La fièvre dans la bronchopneumonie est ordinairement moindre, mais elle peut atteindre les chiffres de la pneumonie, dépasser 40° et 40°,5. Les rémissions matinales sont beaucoup plus marquées, et le tracé revêt parfois un caractère intermittent. Il y a aussi fréquemment des poussées fébriles, que l'on peut maintes fois rapporter à la production d'un nouveau foyer. La fièvre dure plus longtemps et le terme moyen est de 2 à 3 semaines. Il n'y a pas de défervescence brusque, mais au contraire la température s'abaisse progressivement par lysis, et cet abaissement demande plusieurs jours. La convalescence ne s'installe qu'avec lenteur et il n'y a pas

cette modification presque instantanée qui succède si souvent à la crise pneumonique.

Le pouls dans la bronchopneumonie est fréquent, mais l'accélération est relativement moindre que celle des inspirations, et au lieu du rapport numérique de 1 à 4 on a celui de 1 à 3 et même à 2. Le système nerveux est moins touché, sauf à la période terminale. Les fonctions digestives urinaires n'offrent rien de spécial. Il n'y a pas une diminution des chlorures analogue à celle de la pneumonie lobaire.

Nous passons maintenant à l'étude plus spéciale des diverses formes de la bronchopneumonie aux divers âges, chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard. A ces trois âges le tableau clinique peut du reste présenter diverses variétés, généralement au nombre de trois, différences qui tiennent à la marche de l'affection et à la prédominance relative des lésions bronchitiques et pneumoniques.

Lorsque les lésions bronchitiques prédominent, on a le tableau de la maladie que Laënnec décrivait sous le nom de *catarrhe suffocant*, que Fauvel a si bien étudiée sous le nom de *bronchite capillaire*. Nous avons montré que la bronchite capillaire n'existe guère sans altérations pulmonaires et que son étude est inséparable de celle de la bronchopneumonie.

A. — BRONCHOPNEUMONIE DE L'ENFANT.

Il convient de distinguer une *forme aiguë diffuse*, une *forme avec localisations pulmonaires*, une *forme subaiguë*.

1° *Forme aiguë diffuse.* — La bronchite qui existait avant l'apparition de la bronchopneumonie ne présente tout d'abord rien de spécial. Peu après la dyspnée apparaît, la toux devient douloureuse, du râle sous-crépitant remplace le muqueux en arrière et à la base, et ce n'est qu'au bout de deux ou trois jours que les symptômes deviennent bien caractéristiques.

Une fois la maladie constituée, elle se révèle par des phénomènes tellement caractérisés qu'ils donnent à la maladie une physionomie spéciale.

La face, ordinairement pâle, présente en même temps une teinte violette, surtout accusée aux lèvres. Les yeux paraissent saillants, le regard exprime l'anxiété la plus vive, les narines se dilatent largement à chaque inspiration. Les malades sont agités dans leur lit et changent souvent de position. Les enfants d'un certain âge se tiennent de préférence assis sur leur séant, s'appuient sur leurs coudes, mettant en jeu tous les muscles inspirateurs. « Toute la force des malades est concentrée vers la poitrine » (Fauvel). De temps en temps la respiration devient bruyante, stertoreuse, puis, quand l'expectoration se produit, le stertor disparaît.

Le nombre des inspirations monte à des chiffres très élevés, 80 chez l'enfant. Le pouls est fréquent, la peau chaude, sèche et brûlante. A cette époque de la maladie l'auscultation fait seulement entendre des râles sous-crépitants ou muqueux dans toute l'étendue de la poitrine. La percussion donne partout de la sonorité.

Quand le mal fait des progrès, la scène change. La teinte violacée des pom-

râles crépitants fins auxquels se joindront bientôt du souffle et de la bronchophonie. Ce premier foyer, d'abord très restreint, peut acquérir des dimensions plus grandes. Souvent un examen attentif révèle, le même jour ou les jours suivants, la formation et l'évolution de nouveaux foyers disséminés dans la poitrine. La douleur de côté est moindre que dans la pneumonie franche. La dyspnée peut être moins marquée et la fièvre est moins vive. Chacun des foyers évolue pour son compte, et à mesure qu'il approche de la résolution, le souffle bronchique s'atténue et fait place à des râles sous-crépitants, d'abord fins, puis gros. Alors même que les divers noyaux ont disparu, la bronchite persiste encore. On s'explique ainsi la durée plus longue de la bronchopneumonie, qui, en moyenne, est de deux à trois semaines chez les sujets vigoureux. La maladie ne se termine pas de la façon brusque, critique, qui est de règle dans la pneumonie. Le retour à la santé se fait d'une manière lente, progressive. Le tracé thermométrique montre une chute en échelons, par lysis et non la défervescence brutale. Dans la bronchopneumonie, du reste, le tracé thermométrique ne se maintient pas en général à un niveau très élevé. Les différences entre les températures du matin et du soir sont plus marquées. L'expectoration, au début consistante et même teintée de sang, devient plus tard très abondante. Les crachats sont souvent alors blancs, aérés, et ils peuvent être constitués par une purée verdâtre très abondante.

C. — BRONCHOPNEUMONIE DES VIEILLARDS.

Chez le vieillard, il convient de distinguer trois formes : la forme aiguë régulière, la forme asphyxique suffocante, la forme lente ou subaiguë.

1° La *forme aiguë* débute assez soudainement par des frissonnements ou même un frisson vrai. Le malade se plaint de céphalalgie, de sécheresse de la gorge. La bouche est pâteuse et amère. Il y a un peu de dyspnée. La respiration est brève, la toux violente, les crachats abondants, surtout muqueux, quelquefois mélangés de pus et même de sang. Il y a souvent de la douleur de côté. La percussion montre des zones multiples, limitées, de submatité ou de matité vraie, et dans les parties correspondantes, on entend du souffle bronchique ou de la bronchophonie. Dans le reste de la poitrine il y a des râles secs et humides. Souvent le malade se plaint de douleurs dans le dos et les membres. La peau est chaude, brûlante, l'urine rare et chargée, le pouls modérément accéléré, 96 à 108 pulsations, plutôt mou. La fièvre présente des exacerbations vespérales, et généralement se maintient entre 39 et 40°. La durée de la maladie est plus longue que dans la pneumonie ordinaire, et le catarrhe bronchique survit aux signes d'induration pulmonaire.

2° La *forme suffocante* de la bronchopneumonie présente un aspect plus inquiétant. La dyspnée y est extrême, le sujet est obligé de rester sur son séant. La respiration est brève, fréquente. La toux est quinteuse, douloureuse. Elle ramène une expectoration visqueuse, souvent absolument privée d'air. L'auscultation fait entendre dans toute la poitrine les râles de bronchite, derrière lesquels on a peine à trouver les foyers de condensation. Le pouls est petit, très fréquent; les traits sont altérés, le visage pâle, les lèvres cyanosées; les

forces déclinent très rapidement, la respiration devient trachéale, les extrémités se refroidissent, il survient du coma, au cours duquel succombe le malade. Dans les cas plus favorables, les signes de bronchite capillaire disparaissent les premiers, laissant subsister ceux qui traduisent l'inflammation lobulaire, qui eux-mêmes disparaissent avant les signes de l'inflammation des grosses bronches.

3° La *bronchopneumonie subaiguë* complique surtout le catarrhe chronique des bronches. Il y a une augmentation progressive de la dyspnée qui apparaît surtout à la suite des mouvements, et qui est toujours plus marquée la nuit. Les crachats sont très épais, muqueux ou purulents, non aérés. L'expectoration est pénible et ne procure aucun soulagement. Le malade ne se plaint guère, il reste tranquille dans son lit; la fièvre est modérée; les pommettes sont légèrement colorées. On entend dans les deux bases des râles sous-crépitants fins qui s'accompagnent plus tard de respiration soufflante et de souffle bronchique; le souffle est du reste fugitif, passager, et il peut disparaître pour reparaître sur un autre point. Il y a aussi une légère submatité. Les symptômes sont plus marqués le soir. Cette forme se prolonge généralement plus de trois semaines. On y note souvent des améliorations temporaires suivies du retour des accidents.

VI

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS

La durée de la bronchopneumonie est toujours plus longue que celle de la pneumonie franche, et dépasse en général quinze jours et trois semaines. Elle est naturellement en rapport avec l'étendue, le nombre des foyers pulmonaires, et comme ceux-ci n'apparaissent pas toujours en même temps, chaque éruption nouvelle prolonge d'autant la durée totale.

Nous avons vu que, la bronchopneumonie disparue, la bronchite préexistante persiste souvent encore, et celle-ci est encore une raison de plus pour prolonger la période de convalescence.

La mort est loin d'être rare, et elle peut être due, non seulement à la bronchopneumonie, mais souvent encore à la maladie initiale que celle-ci est venue compliquer. La mort est souvent très rapide dans les formes suffocantes où prédomine l'élément bronchitique. Elle est plus tardive dans les cas de foyers peu nombreux et de certain volume.

La bronchopneumonie peut présenter un certain nombre de complications, telles que la gangrène pulmonaire, la pleurésie.

La bronchopneumonie peut enfin se terminer par le passage à l'état subaigu ou chronique. Ces cas ont été étudiés dans un autre chapitre de ce volume, et nous ne saurions leur consacrer de longs développements. L'anatomie-pathologique montre dans ces cas une dilatation des bronches avec sclérose, atrophie et rétraction du poumon. Les malades ne se remettent pas. La fièvre persiste avec des exacerbations vespérales. La toux et la dyspnée augmentent progressivement ainsi que la faiblesse et l'apathie. Les malades présentent bientôt l'habitus phtisique. Le facies est amaigri, pâle ou légèrement cyanosé

L'amaigrissement augmente rapidement, la peau est flasque, l'appétit nul. Les signes physiques ne subissent d'abord aucune transformation. Mais à mesure que la sclérose fait des progrès, que la dilatation des bronches s'accuse, on observe l'apparition d'un souffle plus rude, de râles pseudo-cavitaires. La poitrine se déforme sous l'influence des rétractions pulmonaires. Le cœur est attiré du côté de la lésion pulmonaire.

Dans certains de ces cas, la cachexie fait des progrès rapides, et les sujets succombent dans un état hectique. Ailleurs la marche est plus lente, et l'on voit s'installer les signes de l'asystolie, le cœur étant obligé de lutter contre l'obstacle opposé à la circulation intrapulmonaire. Dans d'autres cas enfin, les progrès de la sclérose s'arrêtent avant que la dilatation des bronches ait fait de trop grands progrès, et le malade revient à une santé relativement satisfaisante, ne conservant plus que quelques signes d'induration pulmonaire limitée.

VII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la bronchopneumonie peut être très difficile et les conditions qui se présentent au médecin sont très diverses.

Nous devons d'abord signaler les *formes latentes*, dans lesquelles les plaintes ou l'habitus du malade n'indiquent nullement l'existence de lésions pulmonaires. On ne saurait jamais trop insister sur la fréquence de ces formes, sur la nécessité qu'elles imposent de procéder toujours à un examen complet de la poitrine. Chez les enfants en bas âge, chez ceux qui sont épuisés par une maladie déjà longue, chez les sujets atteints de fièvre typhoïde, dans les états cachectiques, chez le vieillard, la bronchopneumonie n'est souvent dépistée que grâce à un examen de parti-pris que rien dans la symptomatologie ne semblait commander. On aura soin dans ces cas de ne pas se borner à entendre les premières inspirations, et de ne pas se laisser égarer par des râles de déplissement pulmonaire, etc.

Dans des cas plus nombreux, la bronchopneumonie donne lieu à des symptômes fonctionnels et généraux qui pourront être masqués par les signes de la maladie primitive. Nous ne saurions énumérer ici tous les éléments qui éveilleront l'attention. Nous signalerons seulement les renseignements fournis par une élévation de la température, l'accélération du pouls et des mouvements respiratoires, les modifications de l'éruption dans la rougeole, la diminution ou la disparition des quintes dans la coqueluche.

La maladie s'accuse par des signes locaux, fonctionnels, généraux. Elle peut être confondue avec un certain nombre de maladies : la bronchite simple, la congestion pulmonaire, la pneumonie lobaire, la tuberculisation pulmonaire.

Les troubles respiratoires bien plus marqués, leur caractère suffocant, la prédominance de râles fins, souvent assez semblables aux râles crépitants, ne permettront guère de confondre longtemps une *bronchite simple limitée aux grosses et moyennes bronches* avec une bronchite capillaire. Quant à distinguer

celle-ci de la bronchopneumonie, c'est chose illusoire pour ceux qui admettent, comme nous l'avons fait dans le cours de ce chapitre, qu'une bronchite capillaire de quelque importance ne peut exister sans participation des alvéoles pulmonaires. L'examen de la poitrine permettra de distinguer les noyaux lobulaires, qui caractérisent les formes disséminées et pseudo-lobaires de la bronchopneumonie.

La *congestion pulmonaire* de l'enfant paraît, en général, d'une façon brusque. Elle est habituellement unilatérale et souvent limitée au sommet. Elle détermine une ascension thermométrique notable, mais de courte durée. Les phénomènes stéthoscopiques sont surtout constitués par du souffle bronchique, souffle éphémère et qui, souvent en quelques heures, disparaît complètement.

On sera exposé à confondre les formes pseudo-lobaires de la bronchopneumonie avec la *pneumonie franche* et les signes physiques dans les deux cas sont identiques. On tiendra grand compte de la marche de la température, de la présence possible d'herpès ou de rougeur des pommettes, des crachats. Dans les bronchopneumonies pseudo-lobaires, il est tout à fait exceptionnel de ne pas observer de signes dans le reste de la poitrine, ce qui est au contraire habituel dans la pneumonie.

Le *point le plus délicat du diagnostic* est celui de *déterminer s'il y a lieu ou non de soupçonner* la *tuberculose*. Dans les formes aiguës, succédant à une bronchite dont la cause est évidente (froid, rougeole, grippe, etc.), le problème est relativement aisé, mais s'il s'agit de formes subaiguës traînantes insidieuses, la difficulté est extrême. On tiendra, bien entendu, le plus grand compte des antécédents héréditaires et personnels, de la localisation des accidents, de la succession des signes physiques. On recherchera l'état des ganglions, les stigmates de la scrofule. On se préoccupera de la marche de la température, souvent intermittente dans les lésions tuberculeuses. Les meilleurs renseignements seraient fournis par l'examen des crachats. Ceux-ci pourront être obtenus, même chez l'enfant, par l'emploi de vomitifs ou d'expectorants tels que la terpine.

On n'oubliera pas que le *diagnostic ne doit pas toujours s'arrêter à la constatation d'une bronchopneumonie*. Celle-ci peut être la conséquence d'une maladie générale. Il faudra s'informer de tous les signes permettant de déterminer la nature de celle-ci. Nous avons montré que les bronchopneumonies de la rougeole et de la coqueluche peuvent survenir dans des formes frustes et même précéder la maladie générale.

Nous avons dit que *plusieurs microbes doués de propriétés pathogènes assez différentes peuvent donner naissance à des bronchopneumonies*. Est-il possible de *déterminer sur le vivant la variété à laquelle on a affaire?* Cette détermination présenterait sans aucun doute une importance considérable pour le pronostic.

Nous ne possédons encore à ce sujet que des données rudimentaires et il ne peut en être autrement, puisque l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique ne nous permet pas actuellement de différencier ces formes sans le concours de la bactériologie.

Tout en reconnaissant ces lacunes, il est cependant certains renseignements suffisamment établis que nous pouvons indiquer dès aujourd'hui.

L'étude de certaines bronchopneumonies grippales a mis jusqu'à un certain point en lumière les caractères principaux d'une forme de **bronchopneumonie due au streptocoque pyogène.** Ces bronchopneumonies débutent généralement par des frissonnements plutôt que par un frisson véritable. La dyspnée est très notable. La toux est peu marquée et l'expectoration est souvent peu abondante.

Les signes physiques présentent une grande variabilité, une tendance remarquable au déplacement. Ils sont rarement aussi accusés que dans la pneumonie lobaire et dans tous les cas ils ne sont pas aussi nettement limités. Presque toujours il s'agit de foyers multiples lobulaires. La durée totale de ces bronchopneumonies peut être assez longue et la guérison peut se faire attendre trois, quatre, cinq semaines et davantage. La terminaison se fait d'une façon lente et le tracé thermométrique montre les oscillations quotidiennes à grands écarts des états pyohémiques. Tels ont été les caractères donnés par Cantani(1), Finkler(2), Mosler(3), Lucatello(4). Ces caractères acquerront une valeur plus considérable encore si ces bronchopneumonies se montrent sous forme épidémique et si leur nature contagieuse est manifeste. Les observations rapportées par Bonnemaison(5), Ritter(6), Wagner(7), se rapportent vraisemblablement encore à des cas de ce genre, ainsi que l'admet Finkler. L'étude des produits de l'expectoration pourra fournir des renseignements utiles, comme dans les cas de Cantani et Manfredi; mais malheureusement les crachats sont ici généralement rares et souvent absents. Nous ne croyons pas devoir conseiller de recourir à l'étude bactériologique du suc retiré du poumon par la seringue de Pravaz, procédé employé par M. Finkler. Nous ne saurions considérer ces interventions comme absolument inoffensives et, de plus, nous pensons que ces ponctions agissent un peu à l'aveugle. Les signes physiques ne nous permettent pas de prévoir la profondeur du foyer de condensation. Il peut arriver de ponctionner une bronche, etc.

Il est un cas dans lequel on pourra prévoir la nature streptococcique de la bronchopneumonie, celui dans lequel la maladie succède à un érysipèle de la peau ou des muqueuses, bronchopneumonie érysipélateuse bien étudiée déjà par Gubler et depuis par Straus(8), par Stackler(9), etc. On admet, en effet, aujourd'hui l'identité du streptocoque bronchopneumonique et du streptocoque de l'érysipèle. M. Mosny(10), qui a insisté après plusieurs auteurs sur cette

(1) CANTANI, Supra una forma speciale di bronchopneumonia acuta contagiosa ; *Giornale internazionale delle science Mediche*, 1888.

(2) FINKLER, Die verschiedene Formen der croupösen Pneumonie; *Verhandl. d. Congresses für innere Medicin*, 1888.

(3) MOSLER, Ueber ansteckende Formen von Lungenentzündung ; *Deutsche med. Wochenschrift*, 1889.

(4) LUCATELLO, Sulle polmoniti con streptococchi; *Archivio italiano di clinica medica*, 1890.

(5) BONNEMAISON, Pneumonies malignes ; *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1875.

(6) RITTER, Beitrag zur Frage des Pneumotyphus ; *D. Archiv. für klinische Medicin*, 1888, XXV.

(7) WAGNER, Der sogenannte Pneumotyphus ; *D. Archiv. für klinische Medicin*, XXXV.

(8) STRAUS, Note sur un cas d'érysipèle des bronches et du poumon; *Revue mensuelle*, 1879.

(9) STAKLER, Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse ; *Thèse Paris*, 1881.

(10) MOSNY, Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle; *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

t connaître un cas de bronchopneumonie à streptocoques érysi-
ez une personne qui n'avait pas eu d'érysipèle, mais avait prodi-
à un érysipélateux. Waldenburg, Weigand, Fischl, Kussmaul,
se basaient sur le caractère migrateur de certaines broncho-
pour les rapprocher de l'érysipèle.

s pu cinq fois, sur le vivant, établir le diagnostic de **broncho-dues au bacille de Friedlaender**. Dans ces cinq cas les malades toré des crachats visqueux dans lesquels l'examen microscopique la présence en culture à peu près pure de nombreux bacilles apsules offrant tous les caractères du pneumo-bacille. Ces crachats lus épais, plus adhérents que ceux de la pneumonie lobaire ; ils ment filants, poisseux. Dans quatre des cas ils étaient rouillés, dans ent grisâtres. Deux fois ils renfermaient des moules bronchiques. pneumonies à bacilles de Friedlaender, dont nous avons rencontré 12 cas à l'amphithéâtre, se sont le plus ordinairement présentées pseudo-lobaire, et dans ce cas les signes physiques étaient sou-. Elles paraissent comporter un *pronostic très grave*, bien qu'en cé thermométrique ne dépasse guère 39 degrés. Dans d'autres hopneumonie à bacille de Friedlaender produit des foyers mul-ci peuvent même se succéder en laissant entre eux des intervalles alvagni (1) a récemment signalé un cas de ce genre.

pneumonie due exclusivement au pneumocoque présente vrai-t dans son évolution quelques-uns des caractères que la pneu-tient de son microbe pathogène, tels que sa durée relativement endance naturelle à la guérison. Nous ne possédons pas à ce sujet bien probants, et croyons déplacé de les remplacer par des hypo-urra, à l'exemple de H. Neumann (2), s'adresser pour le diagnostic ctériologique de la salive. Cet auteur recueille sur un tampon uit derrière la langue une petite quantité de salive qui est délayée on stérilisé et inoculée à des souris. Il a pu, dans 12 cas de broncho-fantiles sur 14, reconnaître ainsi la présence de pneumocoques. d'autant plus de valeur que des examens comparatifs sur des ne lui ont montré qu'exceptionnellement le même microbe. Sur se terminèrent par la mort et le diagnostic bactériologique a pu l'autopsie. Ce dernier détail montre que la bénignité des broncho-pneumocoques n'est pas bien certaine ou que tout au moins elle rêmement relative.

ce côté spécial du diagnostic des bronchopneumonies ne peut noment qu'ébauché. Il nous paraît que les quelques faits déjà pendant leur importance et permettent de préjuger de l'intérêt la poursuite des recherches dans cette direction.

ulla polmoniti crupale a focolai disseminati ; *Archivio italiano di clinica*

akteriologischer Beitrag zur Ætiologie der Pneumonien im Kindesalter, *derheilkunde*, 1889, XXX.

VIII

PRONOSTIC

Le pronostic de la bronchopneumonie est toujours très grave : en laissant même de côté les chiffres donnés par Valleix et Trousseau, 127 décès sur 128, 22 sur 22, nous trouvons un chiffre de mortalité chez l'enfant de 1/3 ou 2/3, dans les statistiques suivantes, que nous empruntons à Wyss :

Bouchut,	33	sur	55
Bartels,	29	—	67
Ziemssen,	36	—	98
Barrier,	48	—	61
Steffen,	35	—	66

Cette mortalité est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune.
Elle est aussi variable suivant la maladie première.

Ziemssen a vu, dans la bronchopneumonie de la rougeole,	11	sur	43
des bronchites,	14	—	32
de la coqueluche,	12	—	24

La bronchopneumonie qui complique la variole est très grave. Celle qui complique la diphtérie peut guérir.

Il faut *tenir un grand compte de l'état antérieur* de l'enfant, de l'influence des maladies cérébrales, du rachitisme.

Une bronchopneumonie est d'autant plus dangereuse qu'elle est plus diffuse. Une bronchopneumonie à gros noyau unique même très considérable, l'est bien moins que de petits foyers disséminés dans tous les lobes.

On considérera comme d'un *fâcheux augure* les abaissements brusques de la température qui ne coïncideront pas avec une modification parallèle du pouls, l'irrégularité du pouls, les arrêts respiratoires, le rythme de Cheyne-Stokes, les phénomènes cérébraux tels que convulsions, délire, sopor, la suppression de la toux.

IX

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Il existe un traitement prophylactique de la bronchopneumonie susceptible de diminuer dans une large mesure la fréquence de cette redoutable complication.

La bronchopneumonie est d'origine parasitaire et ces parasites sont, suivant les cas, fournis par le malade lui-même ou empruntés au dehors. *Comme la pneumonie, la bronchopneumonie est due tantôt à une auto-infection, tantôt à une hétéro-infection. Dans ce dernier cas il y a contagion.*

Si nous considérons l'auto-infection, l'action des micro-organismes présents de longue date dans la cavité bucco-pharyngée, comme l'origine du plus grand nombre des bronchopneumonies, nous sommes *loin de rejeter l'influence de la*

contagion et nous pensons que le devoir du médecin est de prévenir celle-ci par tous les moyens.

On évitera donc autant que possible de laisser les sujets prédisposés à la bronchopneumonie au contact de bronchopneumoniques ou de pneumoniques. — Nous parlons ici surtout des sujets atteints de rougeole, de coqueluche. L'isolement collectif des morbilleux n'est pas pour cela le meilleur moyen. Il faut s'efforcer autant que possible de perfectionner cet isolement, de séparer, comme l'a fait aux Enfants assistés M. Sevestre, les rougeoles simples et les rougeoles compliquées. M. Richard a conseillé l'isolement individuel[1]. Cette méthode évidemment logique se heurte dans nos hôpitaux à une impossibilité matérielle. M. Grancher[2], pensant avec raison que la transmission se fait souvent par contact (sujet malade, objet inerte, sujet sain ayant approché un malade), entoure les lits des sujets susceptibles de transmettre une affection contagieuse de grillages qui isolent relativement les malades et entravent jusqu'à un certain point les relations.

Il faudra dans tous les cas *éviter l'encombrement* et ne pas laisser séjourner les malades dans des salles basses et peu aérées.

La prophylaxie doit s'attaquer encore à cette autre cause plus importante encore à notre avis, l'auto-infection, l'action des microbes pathogènes que peut, antérieurement à la maladie, recéler la cavité buccale. *C'est à l'antisepsie buccale*, soins de propreté, lavages de la bouche, gargarismes avec des solutions antiseptiques, qu'il conviendra de s'adresser.

Une autre source d'indications prophylactiques résulte de cette notion que la faiblesse des mouvements respiratoires, le décubitus prolongé, jouent un rôle manifeste dans l'extension de la bronchite, dans l'envahissement des bronchioles, ce facteur capital des bronchopneumonies. On s'efforcera donc *d'éviter les conséquences d'un décubitus trop prolongé*. On forcera les malades à s'asseoir, à changer fréquemment de position. On pourra leur faire prendre, comme le conseillait Valleix, le décubitus abdominal, et s'il s'agit d'enfants en bas âge, on les promènera souvent dans la chambre.

Toutes ces mesures diminueront sans aucun doute dans une large mesure la fréquence des bronchopneumonies.

Mais dans le cas où cependant la maladie est installée, quel traitement convient-il d'instituer?

La conduite à tenir n'est certainement pas la même que dans la pneumonie franche.

Celle-ci, de durée habituellement mesurée et contenue dans des limites assez précises, est ordinairement primitive et frappe des sujets dont la résistance organique est assez bien conservée. Les lésions du poumon y sont moins importantes, mais bien localisées. La plus grande partie de l'appareil pulmonaire est indemne et suffit largement à l'hématose. Il en résulte que la

[1] Richard, De l'isolement individuel dans la rougeole ; *Société médicale des hôpitaux*. 16 mars 1889.

[2] Grancher, Isolement et antisepsie à l'hôpital des Enfants malades ; *Revue d'hygiène*, 1889. — Essai d'antisepsie médicale ; *Revue d'hygiène*, 1890.

dyspnée est encore relativement assez faible. La tâche du médecin est relativement assez simple. Il devra combattre les symptômes inquiétants, soutenir les forces, et la lutte sera de courte durée.

Dans la bronchopneumonie les conditions sont toutes différentes. Il n'y a rien de l'allure cyclique de la pneumonie et rien ne fait pressentir la durée du mal. Les lésions locales relativement peu profondes sont répandues dans tous les lobes et portent une grande entrave à l'hématose. On est sans cesse sous la menace de l'extension de ces lésions, préoccupation relativement peu notable dans la pneumonie. Il s'agit de sujets débilités physiologiquement et pathologiquement. Nous pourrions insister sur ce parallèle.

La première indication dans le bronchopneumonie est de *soutenir les forces du malade*. L'usage des préparations alcooliques s'impose et l'on ajoutera souvent à l'alcool l'action des préparations ammoniacales.

On s'efforcera de *favoriser l'expectoration* et c'est sans doute de cette façon qu'agit l'ipéca, si fréquemment employé avec fruit dans les cas de ce genre. Nous ne croyons pas pouvoir recommander l'apomorphine, conseillée par Jürgensen.

Les *bains tièdes* à 25 ou 30 degrés suivis de lotions fraîches, et même les bains froids, sont conseillés par de nombreux auteurs, et nous en avons obtenu personnellement d'excellents résultats.

L'influence de cette pratique est complexe et ne consiste pas seulement à combattre la fièvre. Elle exerce sans aucun doute une influence favorable sur l'activité du cœur et des mouvements respiratoires.

Nous ne pensons pas, malgré l'autorité de Rilliet et Barthez, que la révulsion sous forme de vésicatoires soit très utile et nous lui reconnaissons plus d'inconvénients que d'avantages.

CHAPITRE III

MALADIES INFLAMMATOIRES AIGUES DU POUMON AUTRES QUE LA PNEUMONIE ET LA BRONCHOPNEUMONIE. — INFECTION PAR CONTIGUITÉ, PAR VOIE SANGUINE, LYMPHATIQUE, ETC.

Nous avons consacré de longs développements à l'étude de la pneumonie lobaire et de la bronchopneumonie, ces deux inflammations pulmonaires d'origine parasitaire dans lesquelles l'envahissement du poumon se fait par les voies aériennes (1).

La pneumonie et la bronchopneumonie ne sont pas les seules inflammations pulmonaires, et pour envahir le poumon les voies aériennes ne sont pas seules à fournir accès aux agents pathogènes.

(1) Finkler, dans son traité des inflammations aiguës du poumon, admet l'existence d'une troisième forme, la pneumonie cellulaire (zellige Pneumonie), qui n'est pour nous qu'une bronchopneumonie à streptocoques. Nous devons à M. Grancher la connaissance d'une maladie particulière, la splénopneumonie dont nous ignorons encore l'anatomie pathologique. Nous n'avons pas cru pouvoir lui consacrer un chapitre spécial, mais on trouvera son histoire résumée dans le chapitre consacré à la pleurésie sérofibrineuse.

Il y a des cas dans lesquels le poumon est pris par contiguïté. Telles sont les inflammations qui succèdent aux affections de la plèvre, de la paroi thoracique, de l'œsophage, du péritoine, des organes abdominaux. Dans tous ces cas, l'inflammation pulmonaire ne joue certainement qu'un rôle effacé et il nous paraît inutile de leur consacrer une description spéciale. Rappelons seulement que l'actinomycose thoracique, l'une des localisations les plus intéressantes de cette maladie parasitaire relativement rare en France, procède le plus généralement par ce mécanisme. Par suite d'une fistule œsophagienne, les agents pathogènes envahissent le parenchyme pulmonaire et ultérieurement la plèvre.

En traitant de la pleurésie nous aurons l'occasion de décrire la pneumonie interstitielle qui succède aux épanchements ayant persisté au delà d'un certain temps. Cette inflammation du tissu interstitiel a été imputée au trouble que l'altération pleurale porte à la circulation lymphatique.

Un groupe important d'inflammations pulmonaires peut être rapporté à une infection partant, non des voies aériennes, mais de l'*appareil vasculaire* si développé de ces organes. Les inflammations chroniques ne ressortissent pas à notre travail et nous n'avons pas à nous en occuper. Les abcès du poumon de la pyohémie sont étudiés dans le chapitre consacré à l'embolie.

On a tenté tout récemment encore de rapporter la pneumonie lobaire à une infection par voie sanguine. Nous avons montré les nombreuses raisons qui nous empêchent d'accepter pour la plus grande majorité des cas cette pathogénie. Nous ne saurions cependant la repousser pour tous les cas et nous pensons que ce mécanisme pourra être invoqué dans certains cas où la pneumonie est précédée d'autres manifestations pneumococciques portant sur les organes éloignés. Nous avons vu ainsi quelquefois une pneumonie à l'autopsie de souris ayant succombé assez longtemps après une inoculation de pneumocoques dans le tissu cellulaire sous-cutané.

On a voulu expliquer les accidents pulmonaires de la fièvre typhoïde par un arrêt du bacille typhique au niveau des capillaires du poumon. Nous avons vu que cette opinion n'est pas, à l'heure présente, appuyée par des faits probants.

Nous serions plus disposés à invoquer l'arrivée par voie sanguine dans le poumon des agents de la fièvre intermittente, du rhumatisme articulaire aigu. Les manifestations pulmonaires dans ces infections ont en effet une allure toute spéciale et en quelque sorte spécifique. Mais il n'existe sur ce sujet aucune observation probante.

Dans un mémoire inspiré par Schüppel, Wiedemann[1] rapporte deux observations qui tendraient à établir l'*existence chez l'homme d'une péripneumonie semblable à celle de l'espèce bovine.* On sait que dans cette maladie la lésion essentielle consiste en un développement énorme du tissu interalvéolaire qui est infiltré de sérosité et dont les vaisseaux lymphatiques sont distendus. Les alvéoles pulmonaires présentent des lésions moins importantes, inflammation catarrhale et hémorrhagie. Enfin les artères du poumon sont le siège de thromboses nombreuses.

[1] WIEDEMANN, Kommt Lungenseuche bei den Menschen vor; *D. Arch. für klin. Medicin*, XXV.

Chez le malade dont Schüppel a fait l'autopsie et l'examen, toutes ces lésions se trouvaient réunies, en même temps que les plèvres et le péricarde étaient le siège d'une exsudation fibrino-purulente. Ajoutons que les capillaires lymphatiques et les vaisseaux sanguins présentaient des amas de microcoques.

Wiedemann et Schüppel insistent sur l'analogie de toutes ces lésions avec les lésions trouvées chez les animaux, sur les différences qui existent entre elles et celles de la pneumonie lobaire.

Ils insistent encore sur la fréquence de la péripneumonie dans la localité et sur la possibilité de l'introduction du lait de vaches malades dans l'alimentation des deux enfants qui ont succombé.

L'opinion de ces auteurs n'a pas trouvé beaucoup de partisans. Les lésions que l'on trouve chez leur malade peuvent toutes apparaître au cours de la pneumonie lobaire, l'infiltration du tissu interstitiel n'y est pas exceptionnelle, la turgescence des vaisseaux lymphatiques s'y rencontre maintes fois et l'on y a noté les thromboses artérielles et surtout les infiltrations hémorrhagiques. Ajoutons que les amas microbiens y sont de règle et que l'inflammation fibrino-purulente des séreuses du thorax y est commune.

Il n'y a donc pas lieu de créer pour ces deux cas une forme nouvelle et d'incriminer le lait, d'autant moins qu'un enfant nourri avec le lait de la même vache ne présenta aucun trouble de la santé.

L'agent pathogène de la péripneumonie des bêtes à cornes n'est pas encore connu, mais il est en tous cas tout autre que celui de la pneumonie humaine. Les deux maladies sont absolument distinctes et l'on ne saurait accepter, plus que le cas de Wiedemann, ceux de Lécuyer (1), qui attribue l'origine d'une pneumonie lobaire normale à l'usage du lait d'animaux péripneumoniques.

Nous ne saurions empiéter ici sur le domaine de la médecine vétérinaire. Mais puisque nous sommes amené à parler des affections des voies respiratoires des espèces domestiques, nous croyons bon de dire que *quelques-unes de ces espèces peuvent présenter des lésions pulmonaires spontanées très différentes de la péripneumonie et très voisines au contraire de la péripneumonie humaine.*

Le *cheval* surtout présente une pneumonie et une pleurésie dont les lésions macroscopiques et microscopiques rappellent assez celui de l'homme, et dans ces lésions, Perroncito, Schütz et Violet ont trouvé un microbe encapsulé qui prend une grande analogie avec le pneumocoque. On a constaté chez le *veau* une pneumonie vraie.

Enfin il est quelques observations de pneumonie spontanée à pneumocoques chez le chien et chez le lapin.

Le pneumocoque a été trouvé dans la salive du cheval à l'état de santé par Fiocca (2).

Nous devons à M. Sevestre (3) la connaissance d'une forme particulière de bronchopneumonie qui se rencontrerait surtout chez les enfants de 1 à 2 ans,

(1) Lécuyer et Dupré, Le lait de vaches atteintes de péripneumonie contagieuse peut-il transmettre la maladie à l'espèce humaine ; *Revue médicale du Nord-Est*, 1885 et 1887.

(2) Fiocca, Sulla presenza di batteri pathogeni nella saliva di alcuni animale domestici; *Annali dell'Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma*, 1892, II.

(3) Sevestre, Sur une forme de bronchopneumonie infectieuse d'origine intestinale; *Société médicale des hôpitaux*, 14 janvier 1887.

soumis à une alimentation défectueuse. La maladie commence par une entérite simple avec diarrhée fétide par décomposition des produits intestinaux. Cette période de diarrhée dure deux à cinq jours et ne s'accompagne pas de fièvre. Puis la fièvre paraît et en même temps l'enfant se met à tousser. La dyspnée est en général modérée et le chiffre des inspirations ne dépasse pas 30 ou 40. L'auscultation fait entendre dans divers points, et surtout dans la région axillaire, des foyers de râles crépitants ou bien un souffle peu intense expiratoire. Ces signes stéthoscopiques sont très mobiles.

La fièvre, pendant la période des troubles respiratoires, oscille entre 39 et 40 degrés. Le pouls est fréquent, 120, 140, 160 pulsations.

Le plus ordinairement, les accidents prennent une marche progressive et croissante et la maladie se termine par la mort dans le collapsus.

A l'autopsie on trouve des noyaux de bronchopneumonie peu étendus et limités à la surface du poumon.

M. Sevestre pense que les lésions pulmonaires sont dues à un processus infectieux et que l'origine de l'infection est dans l'intestin. L'action favorable du calomel dans quelques cas lui paraît fournir un argument sérieux en faveur de sa manière de voir.

Dans une communication plus récente, M. Sevestre et M. Lesage (1) pensent avoir apporté des arguments tout à fait décisifs. M. Lesage, dans cinq observations, aurait constaté la présence exclusive, dans les noyaux bronchopneumoniques, du bacillus coli communis, qui existe également dans le contenu intestinal.

Si l'opinion de MM. Sevestre et Lesage est exacte, il s'agit dans ces cas d'une infection pulmonaire par voie sanguine plutôt que d'une véritable bronchopneumonie dans laquelle l'envahissement du poumon a lieu par les bronches.

Nous pouvons rapprocher des observations de MM. Sevestre et Lesage un cas fort intéressant de Lubarsch et Tsutsui (1). Il s'agit d'un enfant de deux jours qui succomba après avoir présenté de la diarrhée et des troubles respiratoires et chez lequel on trouva une pneumonie. Tous les organes, mais surtout le poumon, renfermaient en grande abondance un bâtonnet que ces auteurs ont cru pouvoir identifier au bacillus enteriditis de Gaertner, organisme qui a une très grande analogie avec le colibacille dont il ne diffère guère que par le degré plus marqué de virulence. Lubarsch croit que dans ce cas l'infection s'est faite par le poumon.

M. Lesage semble lui-même assez disposé à accepter ce mode d'envahissement du poumon et ses recherches lui ont démontré la présence du bacillus coli dans l'air des salles de ses malades.

Il ne faudrait, du reste, nullement considérer les complications pulmonaires d'origine intestinale comme toujours liées au colibacille. La thèse de M. Renard, élève de M. Sevestre, montre au contraire que la plupart de ces lésions sont des bronchopneumonies secondaires dues aux mêmes microbes que les autres bronchopneumonies. Dans 12 observations le bacterium coli n'a été trouvé que 4 fois et 5 fois seulement à l'état de pureté.

(1) LESAGE, Contribution à l'étude des entérites infectieuses des jeunes enfants (entérite à bacterium coli); *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1892.

(2) LUBARSCH et TSUTSUI, Ein Fall von septische Pneumonie beim Neugebornen verursacht durch den Bacillus enteritidis (GAERTNER); *Archiv. für path. anat.*, 1891, CXXIII.

CHAPITRE IV

GANGRÈNE PULMONAIRE

Dans un chapitre de l'auscultation médiale Laënnec a étudié la gangrène pulmonaire. Il en a fixé d'une façon définitive l'anatomie macroscopique et consacré à sa symptomatologie une description à laquelle l'on n'a guère pu ajouter.

Avant lui, Bayle avait déjà décrit cette maladie sous le nom de phtisie ulcéreuse.

L'étude clinique de la gangrène pulmonaire a fait l'objet de mémoires intéressants de la part de Boudet, Fournet, Corbin. M. Bucquoy a fait connaître en 1875 une forme spéciale, la forme pleurétique, et bien élucidé les relations de la gangrène pulmonaire et de la pleurésie.

Briquet, Dittrich, Traube, Lasègue nous ont appris à distinguer la gangrène pulmonaire des bronchites putrides, gangrènes des extrémités bronchiques, gangrènes essentiellement curables par opposition à la gangrène vraie dont le pronostic est si sévère.

Layock, Gamgee, Jaffé, Neukomm ont fait l'étude chimique des produits expectorés, tandis que Dittrich, Traube, Virchow en indiquaient les caractères microscopiques.

La présence des micro-organismes dans les produits expectorés signalée en 1846 par Virchow a provoqué de nombreux travaux parmi lesquels il faut surtout signaler ceux de Leyden et Jaffé, de Kannenberg, etc.

La pathologie expérimentale a été invoquée de bonne heure et dans ses premiers travaux sur la thrombose et l'embolie, Virchow étudie les conditions nécessaires au développement de la gangrène pulmonaire. Depuis, Leyden et Jaffé, Hensell, etc., ont publié sur ce sujet d'intéressantes expériences.

L'étiologie, un peu négligée par Laënnec, a reçu de nombreuses contributions. Virchow a cherché à élargir la part de l'embolie, Hutinel et Proust celle de l'inflammation. Ramdohr a insisté sur l'apparition possible de la gangrène pulmonaire au cours du cancer ou de la tuberculose du poumon.

Liandier a réuni plus récemment les observations de gangrène au cours de la dilatation bronchique et de la pneumonie chronique. Volkmann a insisté sur le rôle souvent méconnu des débris alimentaires pénétrant dans les voies aériennes et montre que les gangrènes pulmonaires au cours des affections chirurgicales ont ordinairement cette origine. Charcot a signalé le caractère inodore des crachats dans la gangrène pulmonaire des diabétiques. Bard et Charmeil ont publié des observations nouvelles de contagiosité de la gangrène pulmonaire, contagiosité déjà soutenue par Mosing et Lieblein.

Stokes a indiqué l'utilité des balsamiques dans le traitement. Mosler, Bull, Rüneberg, Truc, etc., ont montré que la pneumotomie peut amener une guérison rapide et complète de cette redoutable maladie.

Leyden et Straus ont consacré à la gangrène pulmonaire des articles fort étudiés et auxquels nous devrons faire plus d'un emprunt.

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Laënnec distingue deux formes de la maladie, la forme circonscrite et la forme diffuse.

La *forme non circonscrite* est, dit-il, très rare. Il ne l'a vue que deux fois en dix-huit ans. « Le tissu pulmonaire plus humide et beaucoup plus facile à déchirer que dans l'état naturel, offre le même degré de densité que dans la péripneumonie au premier degré, l'œdème du poumon ou l'engorgement séreux cadavérique, sa couleur présente des nuances variées depuis le blanc sale et légèrement verdâtre jusqu'au vert foncé et presque noir, quelquefois avec un mélange de brun ou de jaune brunâtre terreux. Ces diverses teintes sont mêlées très irrégulièrement dans les diverses parties du poumon et on y distingue en outre des portions d'un rouge livide plus humide que le reste et qui paraissent simplement infiltrées d'un sang très liquide absolument comme dans la péripneumonie au premier degré. Quelques points çà et là sont évidemment ramollis et tombent en *deliquium* putride. Un liquide sanieux, trouble, d'un gris verdâtre s'écoule des parties altérées à mesure qu'on les incise. »

Cette altération occupe au moins une grande partie d'un lobe et quelquefois la plus grande partie d'un poumon; elle n'est nullement circonscrite. Dans quelques points, le tissu pulmonaire sain ou presque sain se confond insensiblement avec les parties gangrénées; dans d'autres, il en est séparé par un engorgement inflammatoire au premier degré; rarement, et dans quelques points seulement, par un engorgement porté au degré d'hépatisation.

« La *gangrène circonscrite* ou partielle diffère de la précédente en ce qu'elle n'occupe qu'une petite partie de l'organe et qu'elle ne paraît avoir aucune tendance à envahir les parties avoisinantes. Elle doit être considérée dans trois états différents, celui de mortification récente ou d'eschare gangréneuse, celui de sphacèle déliquescent et celui d'excavation formée par le ramollissement complet et l'évaluation de la partie gangrénée.

Les eschares gangréneuses du poumon forment des masses irrégulières et dont la grosseur est très variable. La couleur de la partie mortifiée est d'un noir tirant sur le vert. Sa teinture est plus humide, plus compacte et plus dure que celle du poumon; son aspect est tout à fait analogue à celui de l'eschare produite sur la peau par l'action de la pierre à cautère; elle exhale d'une manière très marquée l'odeur de la gangrène. La partie du poumon qui l'environne immédiatement présente, jusqu'à une certaine distance, l'engorgement inflammatoire au premier ou au second degré.

Quelquefois cette eschare en se décomposant se détache des parties environnantes comme l'eschare formée par le feu ou par la potasse caustique et forme alors une espèce de bourbillon noirâtre, verdâtre, brunâtre ou jaunâtre, d'un tissu comme filamenteux, plus flasque et plus sec que l'eschare récemment formée. Ce bourbillon reste isolé au milieu de l'excavation formée par la destruction de la partie mortifiée.

Plus ordinairement, l'eschare se ramollit en entier sans former de bourbillon distinct et se convertit en une espèce de bouillie putride, d'un gris verdâtre sale,

quelquefois sanguinolente et d'une horrible fétidité. Cette matière ne tarde pas à se faire jour dans quelqu'une des bronches voisines, est ainsi évacuée peu à peu et laisse à sa place une caverne véritablement ulcéreuse.

Les parois de ces excavations deviennent alors le siège d'une inflammation secondaire qui paraît conserver encore longtemps quelque chose du caractère de la gangrène; elles se revêtent d'une fausse membrane grisâtre, opaque, molle, qui sécrète un pus trouble de même couleur ou une sanie noire, et elles exhalent encore l'odeur gangréneuse.

Assez souvent, cette fausse membrane n'existe point et le pus sanieux, trouble, noirâtre, verdâtre, grisâtre ou rougeâtre et toujours plus ou moins fétide, est sécrété immédiatement par les parois de l'ulcère. Ces parois sont ordinairement denses, d'un rouge brun tirant sur le gris, et les incisions que l'on y fait présentent une surface grenue. Cet état d'engorgement, qui constitue évidemment une péri-pneumonie chronique et sans tendance à la suppuration, ne s'étend pas ordinairement à plus d'un demi-pouce ou un pouce de l'excavation : quelquefois cependant il occupe tout le lobe dans lequel elle est située. Dans d'autres cas, les parois de l'ulcère sont mollasses, comme fongueuses ou putrilagineuses et faciles à détruire en grattant avec le scalpel. Des vaisseaux sanguins assez volumineux, dénudés et isolés, mais tout à fait intacts, traversent quelquefois l'excavation. D'autres fois, au contraire, ces vaisseaux sont détruits et leurs bouches béantes donnent lieu à une hémorrhagie qui remplit l'excavation de caillots de sang.

Quelquefois l'eschare gangréneuse décomposée se fait jour dans la plèvre et devient la cause d'une pleurésie ordinairement accompagnée d'un pneumothorax qui paraît être l'effet du gaz exhalé par le putrilage gangréneux. D'autres fois, l'excavation gangréneuse s'ouvrant à la fois dans la plèvre et dans les bronches, l'air extérieur contribue évidemment au développement du pneumothorax. »

MM. Cornil et Ranvier distinguent dans la gangrène circonscrite trois zones qui, en allant de la surface à la partie externe, sont :

1° Une zone externe offrant les lésions d'une pneumonie ;

2° Une zone intermédiaire grisâtre, friable, hépatise ;

3° Une partie centrale sphacélée.

Le centre est formé par des débris grisâtres ou une masse pulpeuse adhérente. Le microscope montre que les débris sont constitués par des vaisseaux et par des fibres élastiques qui adhèrent encore plus ou moins à la zone sous-jacente. La zone intermédiaire absolument privée d'air est grise. On y voit, en regardant de près, des lignes arborisées et des grains jaunâtres opaques, dont la couleur et l'opacité tiennent à la nature de l'exsudat qui remplit les bronchioles acineuses et les alvéoles. Sur les coupes des alvéoles, on voit, au milieu d'un liquide contenant des cellules lymphatiques, de grandes cellules sphériques mesurant de 15 μ à 20 μ et remplies de granulations graisseuses. Ces corps granuleux possèdent encore pour la plupart un noyau; ce sont eux qui donnent au contenu des alvéoles et des bronchioles son opacité et sa couleur jaunâtre.

Les vaisseaux de tout calibre de cette zone sont oblitérés par un caillot fibrineux.

La zone périphérique présente les lésions de la pneumonie : les alvéoles pul-

monaires sont remplis de globules de pus et les capillaires distendus par le sang.

La gangrène pulmonaire occupe plus souvent le côté droit que le poumon gauche (trois cinquièmes des cas environ).

Souvent il n'existe qu'un seul foyer, circonstance fort importante, nous le verrons, au point de vue du traitement; mais il peut y avoir des foyers multiples.

Quant à la dimension de ces foyers, elle est absolument variable d'une noisette, d'un œuf de poule à un poing d'enfant et au delà.

Les ganglions bronchiques sont ordinairement tuméfiés, mais rarement atteints eux-mêmes de lésions gangréneuses.

Lebert signale comme fréquente la tuméfaction de la rate et la stéatose du foie ainsi que la dégénérescence graisseuse du cœur.

Il n'est pas très rare de constater l'existence concomitante de foyers multiples de gangrène dans le cerveau, le foie, la rate, les reins, le cœur, le tissu cellulaire sous-cutané, les extrémités inférieures, etc. Dans ces cas, tantôt, c'est la gangrène du poumon qui a été le foyer primitif et le point de départ des métastases, tantôt c'est la gangrène pulmonaire qui est consécutive à celle des autres organes.

II

BACTÉRIOLOGIE

Dans les foyers gangréneux du poumon, de même que dans les produits expectorés, l'examen microscopique montre l'existence d'une grande quantité de *bactéries*.

En 1846, Virchow (1) constate dans la pulpe gangréneuse l'existence à l'état de pureté presque absolue de *sarcines* en tout semblables à celles que Goodsir avait rencontrées dans l'estomac, *sarcina ventriculi*. Quelques-unes de ces sarcines étaient fort développées. Il en a vu composées de 64 éléments encore agglomérées. Zenker, Virchow, Friedreich, Cohnheim ont fait des constatations analogues. Dans un travail plus récent Fischer (2) réunit 18 observations dont 4 personnelles. Il est assez intéressant de rapprocher la description des sarcines pulmonaires de celle du *micrococcus tetragenes*, organisme qui, ainsi que Koch et Gaffky l'ont démontré, se rencontre dans les cavernes tuberculeuses en voie d'agrandissement.

Leyden et Jaffé (3), en 1866, étudient à leur tour les bactéries de la gangrène pulmonaire.

Ils s'adressent à la fois aux produits expectorés et au foyer gangréneux. Ils insistent sur la présence constante de bactéries qui, après addition d'iode, prennent une teinte brune, bleue ou rouge. Ce sont des bâtonnets ayant une longueur de 3 à 6 μ, une épaisseur de 1 μ, des microcoques, des filaments cloi-

(1) Virchow, *Froriep's Notizen*, 1846.
(2) Fischer, Ud. Vorkommen von Sarcinen im Mund und Lungen; *Deutsche Archiv. für klinische Medicin*, 1885, XXXVI.
(3) Leyden et Jaffe, Ueber putride Sputa; *Deutsche Archiv. für klinische Medicin*, 1866, II.

sonnés, des granulations groupées en chapelets. Ils donnent à ces éléments le nom de *leptothrix pulmonalis* et les considèrent comme un dérivé du leptothrix buccalis.

A côté du leptothrix pulmonalis ils ont vu des spirilles très fines et très mobiles et des bâtonnets très colorés par l'iode. Ils admettent que ces divers microbes jouent un rôle essentiel dans la production de la gangrène.

Kannenberg (1) confirme ces résultats. Il signale de plus la présence possible d'*infusoires* munis de cils : le monas lens et le cercomonas.

Les recherches ultérieures ont confirmé la constance et l'importance des bactéries dans la gangrène pulmonaire, sans cependant accorder au leptothrix pulmonalis l'importance que lui attribuaient Leyden et Jaffé. Bonome a cru pouvoir faire jouer le même rôle au staphylococcus pyogenes aureus. *Il ne paraît pas y avoir d'organisme spécifique, unique, de la gangrène pulmonaire.*

On trouve dans le foyer gangréneux une grande variété de microbes : les uns agents actifs de la transformation putride, les autres doués de pouvoir pathogène mais non saprogènes, d'autres enfin inoffensifs.

Les *agents de la transformation gangréneuse* sont *la spirille buccale*, déjà vue par Leyden et Jaffé, le *proteus vulgaris*, le *micrococcus tetragenes*, le *leptothrix buccalis*, divers *bâtonnets*, etc.

Parmi les *microbes pathogènes mais non saprogènes* qui ont été rencontrés dans les foyers gangréneux figurent en première ligne le *streptocoque* et les *staphylocoques pyogènes*. Si ces organismes ne causent pas la gangrène, ils n'en jouent pas moins un rôle important dans la pathogénie des accidents.

Les *agents qui donnent naissance à la gangrène pulmonaire peuvent venir du dehors* et il existe des observations de *gangrène gagnée par contagion* : dans les salles d'hôpital par exemple. MM. Bard et Charmeil (2) en ont constaté un cas assez récent. On s'expliquerait de même l'influence néfaste de l'*encombrement*.

Mais comme dans la pneumonie et dans la bronchopneumonie, l'auto-infection joue dans la gangrène pulmonaire un rôle plus important sans doute que l'hétéro-infection. Les microbes qui causent la gangrène sont présents à l'état normal dans la cavité buccopharyngée et c'est de ce foyer qu'ils ont ordinairement accès dans le parenchyme pulmonaire.

Cette notion est généralement acceptée aujourd'hui et sa preuve expérimentale est aisément fournie. L'introduction de salive humaine dans le poumon d'animaux détermine aussi sûrement la gangrène que celle de matières fécales et de liquides gangréneux.

II

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous permettent de classe

(1) Kannenberg, Ueber Infusorien im Sputum ; *Archiv. für pathologische Anatom.*, 1879, LXXV.

(2) Bard et Charmeil, De la gangrène pulmonaire, de sa spécificité et sa contagion ; *Lyon médical*, 1886.

avec plus de méthode et d'étudier avec plus de fruits les diverses *conditions étiologiques* de la gangrène pulmonaire.

Laissant de côté tout d'abord les causes prédisposantes et les causes occasionnelles sur lesquelles nous reviendrons, nous dirons que la *cause première est toujours l'arrivée des microbes saprogènes dans le parenchyme pulmonaire.*

Cette arrivée peut se faire avec ou sans effraction par les voies aériennes ou par les vaisseaux sanguins.

- Arrivée sans effraction
  - par les voies aériennes.
    1. Inflammation du poumon.
    2. Dilatation bronchique.
    3. Autres affections du poumon { Tuberculose / Cancer.
    4. Corps étrangers.
  - par les vaisseaux sanguins. { Embolie.
- Pénétration par effraction. { α. Plaie de poitrine. / β. Perforation de l'œsophage.

Nous allons étudier successivement chacune de ces conditions.

En traitant de la *pneumonie* nous avons déjà dit que certains auteurs admettent qu'elle peut se terminer par gangrène. Nous avons vu que si Laënnec et Grisolle considèrent cette transformation comme très rare, Andral, Rostan, Carswell, Lebert, Leyden, Straus et d'autres pensent que la pneumonie est une cause habituelle de gangrène pulmonaire. Carswell pense que dans la pneumonie il peut y avoir gangrène par suite de la gêne que l'exsudat amène dans la circulation. Nous ne contestons pas que la gangrène pulmonaire débute souvent comme une inflammation aiguë du poumon et la place que nous donnons à cette maladie dans le Traité implique que nous ne la jugeons pas absolument éloignée des maladies inflammatoires du poumon. Mais nous croyons que ces gangrènes à début inflammatoire ne débutent jamais comme des pneumonies lobaires vraies. Ce peuvent être des bronchopneumonies. Ce peuvent être aussi des inflammations interstitielles spéciales.

Celles-ci occupent le tissu cellulaire qui entoure les bronches et les vaisseaux. Ce tissu s'infiltre d'éléments embryonnaires qui se transforment en globules de pus. L'inflammation fuse le long des bronches et des vaisseaux, isolant et circonscrivant des lobules, oblitère et détruit les petits vaisseaux et bronchioles, coupe en quelque sorte les lobules à la racine et prépare leur mortification. C'est la maladie que MM. Hutinel et Proust [1] ont cherché à individualiser en lui donnant le nom déjà employé par Stokes et Rindfleisch de *pneumonie disséquante.* Ils en décrivent deux variétés, l'une *centrale* (*péribronchite disséquante*), l'autre *sous-pleurale* (*phlegmon diffus sous-pleural* de Hayem et Graux).

C'est une inflammation véritable, puisque le tissu conjonctif présente les lésions de l'inflammation et que les lésions sont initiales. Elle s'accompagne de mortification et de nécrose.

Suivant les circonstances, cette mortification ne s'accompagne pas de l'odeur spéciale de sphacèle ; c'est le cas le plus rare, ou au contraire il y a la fétidité qui est ordinairement exigée pour que l'on emploie l'épithète de gangrène.

Il ne faudrait pas conclure du reste de la présence des lésions pneumoniques à

[1] Hutinel et Proust, Pneumonie disséquante ; *Archives générales de médecine*, 1882.

leur antériorité. Elles sont souvent, comme le disait déjà Laënnec, consécutives et non primitives.

Dans le chapitre sur la *dilatation des bronches* Laënnec rapporte un cas de bronchectasie s'accompagnant d'altération gangréneuse de la muqueuse bronchique et de la formation de deux petites cavernes. Mais il n'est pas convaincu qu'il ne puisse s'être agi ici de lésions cadavériques.

Briquet, dans son mémoire sur la gangrène des extrémités bronchiques, pense que le travail destructeur s'arrête à la paroi des bronches sans envahir le tissu pulmonaire environnant. C'est encore l'avis de Lasègue dans son mémoire sur les gangrènes curables des poumons.

En revanche Dittrich, Traube admettent la possibilité de gangrène pulmonaire par propagation. On a signalé depuis de nombreux faits de ce genre et on les trouvera bien exposés dans la thèse de M. Liandier, Rindfleisch pense que l'existence de dilatations bronchiques peut être une cause de transformation gangréneuse d'une pneumonie lobaire.

Laënnec a signalé la possibilité de l'*envahissement par la gangrène de la paroi des cavernes tuberculeuses*; généralement ces lésions gangréneuses sont peu étendues, mais quelquefois le processus gangréneux acquiert une importance plus considérable et donne lieu à la production d'excavations très considérables. Les faits de ce genre, sans être très communs, ne sont pas exceptionnels, et Leyden (1) a eu tort de dire qu'ils étaient une rarissime exception. Cruveilhier pense que la *gangrène pulmonaire peut compliquer la tuberculose pulmonaire même en dehors de l'existence de cavernes*. Liandier (2) signale un certain nombre d'observations de cette nature. Il admet que la tuberculose peut agir en produisant des obstructions des vaisseaux du poumon ou simplement en constituant un locus minoris resistentiæ. Nous sommes plus disposé à admettre que dans ces cas il s'agit plutôt de gangrènes dues à la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes. La plupart des observations signalent l'existence de lésions importantes du côté du larynx et de l'épiglotte. Les lésions de la partie supérieure des voies aériennes peuvent fournir directement les corps étrangers ou permettre l'arrivée de particules alimentaires en raison de la gêne de la déglutition.

Stokes (3) a le premier signalé l'apparition possible de la gangrène dans le cours d'un *cancer du poumon*. Ramdohr (4) a publié en 1878 une observation fort intéressante de sarcome secondaire du poumon ayant donné lieu aux symptômes classiques d'une gangrène pulmonaire.

Les *corps étrangers des voies aériennes* de toute nature peuvent donner naissance à la gangrène. Non seulement les corps solides d'un certain volume, mais encore les débris alimentaires de toutes dimensions. La gangrène pulmonaire a été souvent notée chez les individus qu'il est nécessaire d'alimenter

(1) Leyden U. Lungenbrand, *Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge*.
(2) Liandier, Essai sur la gangrène pulmonaire dans le cours de certaines affections chroniques du poumon et des bronches; *Thèse Paris*, 1883.
(3) Stokes, The diseases of the Chest.
(4) Ramdohr. Zwei ätiologisch bemerkenswerthe Fälle von Lungengangräne; *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1878.

par la sonde, chez des sujets atteints de paralysie du voile du palais. C'est sans doute par un mécanisme analogue qu'il faut expliquer la fréquence de la gangrène pulmonaire chez les aliénés, chez les sujets atteints de diphtérie de cancer de la langue, d'affections chirurgicales de la bouche et du pharynx, etc.

La gangrène pulmonaire complique souvent les *maladies du cœur*, les *phlébites*, les *états pyohémiques*. Dans ces cas on invoque l'arrêt de la circulation dans le domaine d'une artère ou d'une artériole. La gangrène est attribuée à une embolie. Schroeder van der Kolk avait, dès 1826, signalé l'imperméabilité des vaisseaux dans la gangrène pulmonaire. Carswell, Cruveilhier, Boudet ont fait des constatations analogues. Pour Rindfleisch, la gangrène pulmonaire serait toujours due à une embolie. Virchow avait déjà montré que l'embolie simple ne produit pas la gangrène. Il convient de retenir cette notion que *gangrène pulmonaire et nécrose du poumon ne sont point synonymes*; que dans la gangrène pulmonaire il y a plus que la mort d'une partie du parenchyme pulmonaire, qu'il se passe dans ce parenchyme des désordres dus à l'activité de micro-organismes saprogènes. *L'arrêt simple de la circulation que crée l'embolus donne lieu à l'infarctus, et celui-ci, comme on l'a vu, ne subit pas nécessairement la transformation gangréneuse.*

Pour que le foyer nécrosé devienne gangréneux, il faut que les agents saprogènes pénètrent dans le foyer. Deux conditions peuvent amener ce résultat. Le cas le plus simple, et peut-être le plus rare, est celui dans lequel *les agents de la putréfaction sont charriés par le sang*, où ils forment partie intégrante de l'embolus. Les embolies gangréneuses se rencontrent dans les cas de foyer gangréneux occupant d'autres parties du corps, et la gangrène pulmonaire peut résulter de la métastase d'une gangrène cutanée, d'une carie du rocher, de même que nous avons vu inversement un foyer gangréneux ou viscéral métastatique consécutif à une gangrène pulmonaire.

Mais à côté des cas dans lesquels la gangrène est sous la dépendance directe d'un embolus gangréneux, il en est où l'embolus n'agit que par des qualités physiques. Il s'agit ici d'un embolus fibrineux ou graisseux ou même d'un embolus doué de qualités infectieuses, mais nullement saprogènes. Pour que ces cas subissent la transformation gangréneuse, il faut l'arrivée de ces agents saprogènes. Cette arrivée se fait certainement par les voies aériennes; *les grosses bronches et les bronches moyennes sont de véritables prolongements de la cavité buccopharyngée, et peuvent amener au contact de la région nécrosée les agents de la transformation gangréneuse.* Le processus embolique joue donc un rôle important dans la gangrène pulmonaire. Mais il est rare qu'il suffise à lui seul à la déterminer.

Le *cancer de l'œsophage* et les autres affections de cet organe sont une cause importante et commune de gangrène pulmonaire. Dans la statistique de Hensel la perforation d'un cancer de l'œsophage a été la cause d'une gangrène pulmonaire sept fois, et la même lésion a été produite dans des conditions assez analogues une fois dans un cancer du cardia, une fois dans un cancer de l'estomac. Le mécanisme de la gangrène dans tous ces cas n'a pas besoin d'explication.

A côté de ces causes efficientes de la gangrène pulmonaire qui se résument

en ceci : accès au poumon des organismes saprogènes, il faut faire une part importante dans l'étiologie aux *causes prédisposantes et occasionnelles.*

Les organismes de la gangrène ne déterminent en général de désordres que dans les cas d'atteinte sérieuse à la résistance de l'organisme. Plus que les agents pyogènes et les agents infectieux divers, ils exigent une préparation de l'organe et de l'organisme. La gangrène pulmonaire ne s'observe pas chez les sujets robustes, vigoureux; elle frappe ceux qui ont subi des fatigues physiques et morales, les inanitiés, les convalescents de maladies graves, les cachectiques, les alcooliques, les diabétiques, les urémiques. On la voit non seulement chez les aliénés, mais chez les sujets qui ont eu des lésions graves de l'encéphale, chez les diabétiques, etc. Beaucoup de ces conditions ont évidemment une influence complexe. L'aliénation mentale, les lésions cérébrales sont des conditions favorables à la pénétration des parties alimentaires dans les voies aériennes. La convalescence de maladies graves, les décubitus prolongés des cachectiques, s'accompagnent de stase pulmonaire et favorisent les troubles circulatoires, etc.

Dans l'étiologie de la gangrène pulmonaire on a encore fait intervenir à bon droit le *traumatisme* même sous forme de simple contusion, le *refroidissement* (Bucquoy), l'inhalation de *gaz toxiques* (Jaccoud). Ce sont des éléments que nous avons déjà vus intervenir dans l'étiologie des inflammations pulmonaires, et leur intervention est sans doute passible ici des mêmes interprétations.

IV

SYMPTOMES ET MARCHE

Les conditions si différentes dans lesquelles peut apparaître la gangrène pulmonaire font déjà pressentir combien la symptomatologie de cette affection peut varier, et combien il est difficile d'en donner un tableau d'ensemble applicable à tous les cas.

Cette diversité s'applique surtout au début. La gangrène qui survient au cours d'une dilatation des bronches avec pneumonie chronique, celle qui complique une affection du cœur accompagnée d'infarctus, celle qui apparaît dans un cancer de l'œsophage qui s'est ouvert dans le poumon, sont généralement précédées des symptômes propres à ces divers états.

Les gangrènes en apparence primitives ou succédant à une affection aiguë comme la pneumonie, n'ont pas elles-mêmes un début absolument brusque. Pendant plusieurs jours, plusieurs semaines, les malades accusent du malaise, de la fatigue, de la perte d'appétit. La plupart ont de la fièvre, de la toux, de la bronchite.

La maladie confirmée s'accuse néanmoins par un ensemble de phénomènes analogues à ceux qui annoncent le début des affections aiguës du poumon : la fièvre souvent précédée de frissons, le point de côté, la toux. Celle-ci est accompagnée d'une expectoration qui peut rappeler celle de la pneumonie notable du sang. Ces crachats prendront bientôt un caractère plus spécial.

L'examen de la poitrine, les premiers jours, ne fait reconnaître que des

signes peu accusés; un léger degré de matité dans un point variable, de la diminution du murmure vésiculaire; plus souvent on constate des râles à l'inspiration. Ce râle est plus gros, plus humide, à bulles plus inégales que le râle crépitant de la pneumonie.

Dans cette première période on est frappé par le peu de concordance qui existe entre les troubles fonctionnels et généraux de la lésion locale; par l'abattement marqué du sujet, le caractère violent de la fièvre, l'intensité de la douleur.

Les lésions évoluent, les parties mortifiées tendent à se faire jour au dehors, le foyer s'ouvre dans une bronche. Dans le point où existaient les signes d'une induration circonscrite apparaissent des phénomènes de ramollissement ou d'excavation : râles muqueux à grosses bulles, râles cavernuleux ou caverneux, gargouillement, pectoriloquie. Le centre excavé est entouré d'une zone de râles sous-crépitants qui indique l'engouement et l'œdème des parties voisines. Cette modification des symptômes locaux est précédée de l'apparition du signe le plus spécial de la gangrène, l'odeur fétide de l'expectoration et de l'haleine. C'est une odeur de matières fécales, de pourriture, de macération anatomique, odeur insupportable, très pénétrante, qui se répand dans toute une salle d'hôpital de façon à incommoder même les malades les plus éloignés. Les crachats ont la même odeur que l'haleine. Ils offrent un ensemble de caractères sur lesquels il y aura lieu de revenir.

Le malade est incommodé par une toux quinteuse qui empêche le sommeil, et est due à l'irritation des grosses bronches par les matières sanieuses qui les traversent. Beaucoup d'entre eux se couchent instinctivement sur le côté atteint, de façon à empêcher l'écoulement incessant de cette sanie.

Les phénomènes généraux prennent une gravité particulière : la face, pâle, livide, exprime une anxiété extrême, les extrémités sont froides et il peut exister de l'œdème des membres inférieurs ; les lèvres sont fuligineuses, la langue d'abord grisâtre, humide, devient sèche, rôtie, fendillée. Le thermomètre donne ordinairement des chiffres élevés variant entre 40° et 41°. Le pouls atteint 120 à 130 à la minute. Il est petit, mou, faible, irrégulier, inégal. Il y a tendance à la lipothymie et à la syncope : la peau, habituellement sèche, se couvre parfois d'une sueur froide, visqueuse. Il y a souvent des vomissements ou de la diarrhée, dus à la déglutition d'une partie des matières putrides. Le malade est en proie à des rêvasseries, souvent même à un délire plus ou moins violent. Plus rarement les facultés intellectuelles demeurent intactes jusqu'à la fin.

Dans les cas qui doivent se terminer par la guérison, la fièvre est moins intense et n'offre pas le caractère adynamique; le facies est moins altéré, les phénomènes cérébraux et septicémiques moins accusés. Cependant une fièvre modérée peut exister pendant plusieurs semaines et être suivie au bout de ce temps des accidents les plus sérieux. Il faut maintenant revenir sur quelques-uns des symptômes.

Crachats. — L'expectoration fournit les renseignements les plus importants pour le diagnostic. Au début les crachats n'ont rien de bien spécial; ils sont muqueux, teintés de sang, rouillés, parfois formés de sang noir et non mélangé.

Quand le foyer se désagrège et entre en communication avec les bronches, leur odeur et leur aspect s'accusent. L'odeur est le plus souvent celle de matières fécales, de pourriture; on peut, chez quelques malades, la comparer à l'odeur de morue avancée (Béhier et Hardy). La quantité des crachats varie entre 100 et 200 grammes par jour, quelquefois elle atteint 300 à 500 grammes. L'expectoration peut être intermittente, procéder sous forme de vomiques. Les crachats sont rougeâtres, bruns, grisâtres ou verts. Traube a montré que si on laisse reposer le liquide expectoré dans un vase de verre, il se forme trois couches superposées.

1° Une couche superficielle recouverte d'une mousse spumeuse, formée de masses grisâtres, confluentes, de masses plus volumineuses, verdâtres, muco-purulentes et enfin de mucus transparent blanc grisâtre; 2° une couche moyenne et transparente presque incolore, riche en albumine, de consistance presque séreuse, traversée seulement de rares flocons de mucine; 3° au fond se dépose sous forme de sédiment une masse opaque, épaisse, blanc jaunâtre, puriforme, formée de détritus fins, de masses grumeleuses plus volumineuses et de débris de parenchyme pulmonaire dont quelques-uns très reconnaissables à la simple inspection.

L'examen microscopique de la couche sédimenteuse inférieure fait voir des leucocytes plus ou moins altérés, des granulations albuminoïdes et graisseuses, des cellules épithéliales de revêtement des bronches et de la bouche, des globules rouges.

Les masses grumeleuses sur lesquelles Dittrich a appelé l'attention sont surtout formées par des cristaux d'acides gras en forme d'aiguilles et en faisceaux, les cristaux sont solubles par l'éther. Les débris de parenchyme pulmonaire se reconnaissent par la teinte noire et renferment une forte proportion de pigment. Traube croit qu'ils ne contiennent pas de fibres élastiques, ce qui est contesté par divers auteurs. Outre les cristaux d'acide gras, on trouve de la leucine, de la tyrosine. La fétidité serait due pour Gamgee à l'acide butyrique, pour Neukomm et Lebert à l'acide valérianique.

Nous avons déjà signalé l'abondance de microrganismes dans les produits expectorés. Ces microrganismes ne fournissent pas en général d'éléments utiles au diagnostic. Ils appartiennent à des espèces normalement représentées dans la cavité buccale. Cependant l'existence en quantité anormale de spirilles, de sarcines, a une certaine valeur.

La fétidité de l'expectoration est le trait le plus spécial de la symptomatologie des gangrènes pulmonaires. Cette fétidité manque les premiers jours. Elle n'apparaît ordinairement que lorsque le foyer s'est ouvert dans les bronches. Elle peut manquer dans les cas où cette communication ne se produit pas — gangrènes corticales, sous-pleurales. Un certain nombre d'observations paraissent établir que la gangrène pulmonaire chez les diabétiques peut ne s'accompagner d'aucune fétidité.

Les crachats de la gangrène sont généralement au début teints de sang. Il peut y avoir dans un huitième des cas des hémoptysies véritables dues l'érosion de vaisseaux pulmonaires. Ces *hémoptysies* se produisent généralement à la période confirmée, mais on les voit aussi à la période initiale.

M. Bucquoy a proposé de distinguer dans la symptomatologie de la gan-

grène pulmonaire deux formes principales : la forme pneumonique et la forme pleurétique.

La *forme pneumonique* a un début aigu assez analogue à celui de la pneumonie, mais dans lequel le point de côté, la dyspnée et la toux sont plus intenses. L'expectoration, d'abord nulle ou simplement muqueuse, prend au bout de quelque temps la viscosité et la coloration rouillée, des crachats pneumoniques. Ce sont bien des crachats pneumoniques; mais ils n'indiquent nullement une pneumonie initiale, et seulement l'hépatisation secondaire qui s'établit autour de la partie mortifiée.

Il est fréquent de voir à ce moment des crachats hémoptoïques et même de véritables hémoptysies. Enfin la fétidité paraît en général au bout de peu de jours.

La *forme pleurétique* se caractérise par les mêmes phénomènes douloureux, et généraux. Il y a également une dyspnée violente. Mais l'expectoration est nulle ou reste simplement spumeuse et inodore. Tandis que dans la forme pneumonique les signes physiques sont ceux de l'induration pulmonaire suivie de ramollissement, ceux de la forme pleurétique sont ceux d'une pleurésie sèche, mais plus souvent d'un épanchement. Cet épanchement peut présenter une odeur gangréneuse alors que, jusqu'à la fin, l'haleine reste dépourvue de fétidité. Corbin, Fournet avaient déjà signalé cette allure particulière des gangrènes corticales.

V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la gangrène pulmonaire peut, suivant les circonstances, être très facile ou présenter des difficultés extrêmes.

Le cas le plus simple, et heureusement le plus commun, est celui dans lequel l'odeur de l'haleine et des produits expectorés indique dès l'abord l'existence d'un processus putride. Il s'agit dès lors seulement de spécifier s'il s'agit d'une gangrène pulmonaire proprement dite ou simplement d'une bronchite putride, ou encore d'une bronchectasie ou d'une caverne tuberculeuse dont le contenu a subi la décomposition putride. On se basera pour ce diagnostic sur l'état général du malade, sur la marche de l'affection, sur les caractères de l'expectoration. Celle-ci est fétide dans les deux cas, mais dans la gangrène vraie, elle est bien plus insupportable, elle correspond à la comparaison classique de l'odeur de matières fécales, de macération anatomique. Dans la bronchite putride, gangrène curable, l'odeur est plutôt aigrelette, alliacée. — La couleur noire ou brune, la diffluence, appartiennent également plutôt à la gangrène vraie; mais nous avons vu que cette apparence n'est nullement constante, que les crachats dans la gangrène, comme dans la bronchite putride, peuvent, avec le repos, se sédimenter en trois couches superposées. Les grumeaux de la couche inférieure avec leurs débris granuleux, leurs cristaux aciculaires, leurs microbes divers, appartiennent aussi bien à l'une qu'à l'autre des maladies putrides.

L'examen microscopique peut ici fournir une réponse décisive. Étalant le contenu d'un crachoir sur une assiette, nous verrons quelques petites taches noires. Celles-ci, portées sous le microscope, nous montreront des restes du parenchyme pulmonaire avec le tissu élastique mal dissocié. Deux affections seulement, la gangrène pulmonaire et la tuberculose, donnent lieu à la présence de fibres élastiques dans les produits expectorés, et encore dans la tuberculose les fibres élastiques sont-elles isolées — le processus de désintégration s'accomplissant assez lentement et avec régularité.

Les signes physiques sembleraient pouvoir aider au diagnostic ; mais ils ne valent que si l'on peut examiner le malade à plusieurs reprises, constater des modifications en rapport avec l'extension du processus. Autrement ils pourraient se rencontrer dans chacun des états morbides qu'il faudrait distinguer de la gangrène.

Si l'expectoration n'a pas le caractère fétide, le diagnostic est bien plus difficile, et, à vrai dire, il n'est plus possible de formuler dans ce cas que des suppositions. Le début de la maladie fera souvent porter le diagnostic de pneumonie ou pleurésie et les signes physiques concorderaient avec cette idée. On devrait se méfier seulement en constatant l'un ou l'autre des faits insolites suivants : abattement extrême dès le début, violence du point de côté et, phénomène plus important encore quand il se retrouve, hémoptysie. Les craintes seront surtout légitimes s'il s'agit d'un sujet débilité, d'un alcoolique, d'un diabétique ou d'un maladie atteint de lésion rénale, si l'affection est survenue à la suite d'un traumatisme, etc.

Nous ne saurions envisager ici toutes les éventualités qui peuvent encore se présenter et qui tiennent en particulier aux conditions dans lesquelles survient la gangrène.

On y recherchera les symptômes pouvant indiquer une affection de l'œsophage, et on n'oubliera pas que le cancer de l'œsophage peut rester longtemps latent, ne donner encore aucun symptôme de cachexie avérée. On peut voir chez des malades de ce genre une gangrène évoluer avec l'allure la plus aiguë et l'apparence d'une affection initiale.

Il sera quelquefois fort difficile de déterminer si l'existence d'une excavation pulmonaire fournissant une expectoration d'odeur gangréneuse correspond à une gangrène simple, ou s'il s'agit d'une caverne tuberculeuse dont la paroi subit une transformation gangréneuse. — Dans ces deux cas la recherche du bacille de Koch est loin de donner toujours une réponse décisive. Une étude attentive des produits expectorés évitera de méconnaître un kyste hydatique du poumon.

VI

PRONOSTIC

La gangrène pulmonaire est une affection très grave. La statistique de Lebert lui donne une proportion de 26 morts sur 32 cas, soit 18 guérisons par 100. Huntington a eu 10 guérisons sur 32 cas.

Dans les formes aiguës, la durée de la maladie est généralement de 2 à 3 semaines.

Dans la forme subaiguë, la durée est beaucoup plus longue, et quelquefois il peut y avoir des rémissions de durée variable.

La mort est le fait de complications telles que la perforation de la plèvre, ou plus souvent de la résorption des matériaux putrides.

On peut observer une guérison complète. Dans ces cas la cavité peut être complètement oblitérée par son tissu cicatriciel, ou bien elle peut persister, mais en présentant des parois fibreuses et détergées.

Il n'est pas rare de voir les parois, dans ces cas, être envahies de nouveau par la gangrène, et le malade, que l'on a cru guéri pendant plusieurs années, succomber à une nouvelle poussée gangréneuse.

Il faut encore signaler la possibilité de l'apparition de *lésions gangréneuses du côté de divers organes.* Boudet avait déjà insisté sur la coïncidence fréquente chez l'enfant d'une gangrène pulmonaire avec une gangrène buccale ou vulvaire.

La gangrène pulmonaire peut donner lieu à des *métastases gangréneuses.* Ces métastases peuvent partir d'un foyer en apparence guéri, et nous avons vu récemment avec M. Kirmisson une septicémie mortelle se traduisant d'abord par des abcès gangréneux de la cuisse, chez un individu traité d'une gangrène pulmonaire un an auparavant et en apparence guéri.

VII

TRAITEMENT

Le traitement de la gangrène pulmonaire doit remplir plusieurs indications : soutenir les forces du malade, diminuer l'abondance des crachats, empêcher autant, que possible, leur stagnation et la putréfaction, combattre les phénomènes inflammatoires.

Contre la putréfaction on a, suivant les cas, obtenu de bons effets des *inhalations* de solution phéniquée, d'oxygène (Leyden).

On a donné *à l'intérieur* l'acide phénique, l'alcoolature d'eucalyptus à la dose de 3 ou 4 grammes (Bucquoy), la liqueur de Labarraque (Jaccoud), l'hyposulfite de soude, très recommandé par M. Lancereaux, à la dose de 3 à 5 grammes.

Cette médication donnera des guérisons assez fréquentes dans les bronchites putrides, dans les gangrènes très limitées. Elle doit être poursuivie longtemps et expose aux rechutes.

L'injection directe de substances antiseptiques dans le foyer gangréneux est rationnel et a fourni quelquefois d'heureux résultats. Mais ces injections se font encore à l'aveugle. On ne peut déterminer le plus souvent avec précision la profondeur exacte du foyer gangréneux, son étendue.

L'intervention qui répond le mieux aux indications, c'est l'ouverture du foyer gangréneux; son nettoyage complet, suivi de drainage. C'est, en un mot, la

pneumotomie. Elle seule permet d'espérer une guérison prompte, complète et persistante. Nous l'avons vue suivie d'un succès presque instantané dans un cas opéré, sur notre demande, par M. Monod. Elle compte déjà un nombre respectable de guérisons parmi lesquelles il faut citer un cas de Bull remontant déjà en 1881. On trouvera l'histologie de cette pneumotomie dans les mémoires de Mosler, de Bull, de Rüneberg, Truc, Delagenière, etc. On fera bien d'y recourir toutes les fois que l'étude des signes physiques aura permis de fixer le siège de l'excavation gangréneuse. L'existence de la fièvre et d'un état général grave n'ont pas été une contre-indication. Il faudra seulement éviter d'intervenir s'il y a plusieurs foyers disséminés. En général, l'amendement est immédiat et le temps nécessaire à la guérison de courte durée.

MALADIES DE LA PLÈVRE

Par le Dr NETTER

CHAPITRE PREMIER

PLEURÉSIE SÉROFIBRINEUSE

La pleurésie avec épanchement séro-fibrineux est la plus commune des inflammations pleurales; c'est celle qui a servi de type au plus grand nombre des auteurs, celle qu'a surtout étudiée Laënnec dans son immortel traité. C'est par elle que nous commencerons l'étude des inflammations de la plèvre.

Elle a son individualité et nous savons aujourd'hui quelles différences originelles la séparent des pleurésies purulentes.

Chose curieuse! les documents historiques ne semblent pas établir qu'elle ait eu jadis la même fréquence que depuis le début de ce siècle.

Les autopsies des grands anatomopathologistes du XVIIe et du XVIIIe siècle font mention très souvent des pleurésies purulentes ou empyèmes, des hydrothorax, exceptionnellement seulement de lésions attribuables à la pleurésie séro-fibrineuse.

On est porté à se demander si celle-ci n'est pas devenue sensiblement plus fréquente depuis la fin du XVIIIe siècle. Du temps de Laënnec et d'Andral, cette fréquence était la même que de nos jours.

Nous ne saurions tenir compte, dans tous les cas, des documents très anciens. A l'époque hippocratique et même après Galien, le terme de pleurésie n'impliquait nullement l'existence d'une affection limitée à la plèvre. La distinction entre pneumonie et pleurésie était vraiment subtile et ne reposait que sur les symptômes fonctionnels et généraux : l'absence d'expectoration, la douleur plus vive, la fièvre moindre, faisaient dire pleurésie. Ces éléments seraient bien insuffisants à l'heure présente.

L'histoire de la pleurésie séro-fibrineuse, si fouillée au point de vue symptomatique par Laënnec, a fait depuis l'objet de travaux fort importants, ayant surtout en vue l'étude de la marche, du traitement, des causes. Nous nous efforcerons de leur consacrer les développements nécessaires (1).

(1) Dans la rédaction de ce chapitre et de quelques-uns de ceux qui suivent (II, IV et V), nous avons été aidé par notre élève et ami M. J. Renault, interne des hôpitaux. Nous sommes heureux de pouvoir lui adresser ici nos remerciements.

guéries par adhérences. Il est à peine besoin de dire que dans un assez grand nombre de pleurésies séro-fibrineuses les poumons présentent des lésions tuberculeuses diverses.

Le *cœur* est repoussé dans les pleurésies à grand épanchement, surtout dans les pleurésies gauches; il a subi dans ce dernier cas un mouvement de rotation sur son pédicule et sur son axe (Peyrot, Sée); le déplacement réel est d'ailleurs compliqué d'un déplacement apparent dont il faut tenir compte en clinique, et qui est dû au transport du sternum du côté malade, tandis que le cœur est repoussé du côté sain. M. Peyrot, qui a spécialement étudié les déformations du thorax au cours des pleurésies abondantes, a montré que dans ces cas les côtes subissaient un mouvement de rotation qui relevait leur face externe, un mouvement d'abduction qui les éloignait de la ligne médiane entraînant le sternum avec elles : d'où la ressemblance avec les bassins obliques ovalaires et le nom de thorax oblique ovalaire donné au thorax ainsi déformé (Peyrot).

L'œsophage, l'aorte, les veines caves peuvent, comme le cœur, être comprimés, refoulés, et on a fait jouer à certaines de ces compressions un rôle important dans la pathogénie des complications de la pleurésie.

Le diaphragme et consécutivement le foie, la rate, sont souvent déprimés dans des proportions et quelquefois considérables.

La *pleurésie*, au lieu d'être généralisée, *peut occuper seulement certains points de la cavité pleurale :* d'où les pleurésies diaphragmatique, médiastine, interlobaire, costo-pulmonaire, enkystée. Dans la *pleurésie diaphragmatique* le liquide est emprisonné entre la face inférieure du poumon et la partie correspondante du diaphragme, qui sont l'une et l'autre refoulées; tantôt il est exactement limité par la circonférence de la base du poumon, adhérente au diaphragme; tantôt il se continue avec une pleurésie peu étendue de la plèvre costo-pulmonaire. Dans la *pleurésie interlobaire*, ordinairement purulente, le liquide est compris entre les deux lobes du poumon qu'il refoule, la circonférence de l'espace interlobaire étant fermée par des adhérences anciennes ou récentes. Quant à la *pleurésie médiastine*, elle coïncide ordinairement avec un épanchement généralisé; elle peut exister seule, mais alors elle est presque toujours purulente. Les *pleurésies costo-pulmonaires enkystées* ne sont pas rares, et peuvent occuper une région quelconque de la cavité pleurale, base, partie moyenne ou sommet.

La production de ces épanchements partiels est facile à concevoir (Laënnec) : ou bien ils se forment dans un espace limité par des adhérences anciennes qui sont le reliquat d'une première pleurésie; ou bien ils résultent d'une poussée aiguë nouvelle au cours d'une pleurésie récente qui avait d'abord produit un épanchement peu abondant et des fausses membranes épaisses, ces fausses membranes ayant suffi à maintenir au contact deux points opposés de la plèvre et à circonscrire ainsi le nouvel épanchement.

La pleurésie costo-pulmonaire enkystée, au lieu de ne former qu'une seule loge, peut en présenter plusieurs de dimensions assez grandes (*pleurésie multiloculaire*), ou petites, mais tellement nombreuses que le liquide qu'elles

contiennent paraît comme infiltré, comme « une gelée de viande qui se liquéfie par la chaleur » (Andral) (*pleurésie aréolaire*).

Au début de l'inflammation, la pleurésie est sèche, la plèvre est simplement injectée; mais, après quelques heures, en général, l'épanchement se forme : pour Laënnec, il commençait avec l'inflammation et pouvait déjà être constaté cliniquement de 1 à 3 heures après le frisson; Andral, puis Wintrich, dans leurs expériences sur les animaux, l'ont vu se former entre 5 et 30 heures après l'injection de substances irritantes dans la plèvre : en même temps se forment les fausses membranes qui tapissent la surface pleurale enflammée.

Pour Laënnec et Andral toutes les pleurésies s'accompagnaient d'épanchement. Woillez dit n'avoir vu qu'une fois sur 82 cas la pleurésie rester sèche.

Après avoir duré un certain temps avec plus ou moins d'oscillations, l'exsudat se résorbe : l'épanchement liquide d'abord et avec une assez grande rapidité, ce qui explique la diminution brusque du périmètre thoracique que l'on observe à cette période; les fausses membranes ensuite, après avoir subi la dégénérescence graisseuse, et la lenteur de leur résorption permet de comprendre le long temps que met le périmètre thoracique à redevenir normal.

Quand le liquide séro-fibrineux et les fausses membranes ont disparu, la plèvre présente encore des altérations; il reste, dans les points occupés par l'épanchement, des adhérences qui fixent l'un à l'autre les deux feuillets opposés de la plèvre, adhérences de dimensions variables et susceptibles de diverses transformations (voir Pleurésies sèches), mais toujours durables. Ces adhérences ont été longtemps attribuées à l'organisation des fausses membranes qui se transformaient en néo-membranes, alors qu'en réalité elles résultent du contact et de la fusion des végétations néo-membraneuses qui tapissent les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre. Ces adhérences jouent un rôle considérable dans la production de la rétraction thoracique qui suit les pleurésies.

L'épanchement, une fois formé, peut ne pas se résorber; il persiste indéfiniment, si on ne lui donne pas issue, enfermé dans une poche formée de fausses membranes et de néo-membranes épaisses et continues, le *kyste pseudo-pleural* (Oulmont 1844).

II

ÉTIOLOGIE

La pleurésie séro-fibrineuse est une affection qui s'observe à *tous les âges de la vie*. Elle commence à être fréquente chez les enfants au-dessus de 10 ans, mais ceux qui ont moins de 5 ou 6 ans n'en sont pas exempts comme on l'a cru : M. Cadet de Gassicourt l'a observée chez un enfant de 11 mois; les vieillards en sont atteints moins souvent que les adultes; c'est chez ces derniers, surtout de 20 à 40 ans, et un peu plus chez les hommes que chez les femmes, qu'on observe la pleurésie.

D'après les statistiques, elle serait *plus fréquente en avril*, comme la pneumonie : les deux affections suivraient d'ailleurs à peu près la même courbe.

Pendant longtemps le froid a été invoqué comme la cause principale de la

pleurésie : tantôt c'est son action brusque sur le corps en sueur qui est incriminée, tantôt l'action prolongée du froid sec ou humide; les enfants au-dessous de 10 ans, les vieillards, les femmes s'exposant moins souvent au froid que les hommes adultes, il s'ensuivait qu'ils étaient moins fréquemment atteints.

Cependant l'action du froid n'est peut-être pas aussi évidente qu'on l'a cru : Engster sur 165 cas de pleurésie ne trouve le froid bien indiqué que 31 fois; il est juste de dire que 71 fois il n'a pas été indiqué de cause. Quoi qu'il en soit de la fréquence avec laquelle on rencontre le froid comme cause probable de pleurésie, les recherches récentes ont permis de pénétrer plus avant dans l'étiologie de cette affection. Depuis longtemps on a admis les *pleurésies dites secondaires* qui surviennent au cours d'une maladie générale, ou par suite de l'inflammation d'un organe voisin; mais c'est le cadre des *pleurésies dites primitives, a frigore*, qui se restreint tous les jours : le froid, le surmenage..., etc., ne jouent, dans l'immense majorité des cas, que le rôle de causes occasionnelles, il existe des causes réelles parmi lesquelles la tuberculose occupe le premier rang.

A. — PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES LIÉES A LA TUBERCULOSE.

Pour établir la part de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses on peut s'adresser à diverses sources de renseignements.

Ceux-ci peuvent être fournis par :

1° Les antécédents héréditaires;
2° L'histoire antérieure des malades;
3° L'histoire ultérieure des pleurétiques;
4° L'étude anatomique de la plèvre dans les autopsies;
5° L'étude microbiologique de l'épanchement au moyen :
a de l'examen microscopique;
b des cultures;
c des inoculations;
6° l'effet de la tuberculine sur les malades pleurétiques et l'effet des inoculations de liquide pleurétique stérilisé sur les sujets atteints de tuberculose.

Nous allons envisager successivement chacun de ces points.

Antécédents héréditaires. — Les sujets atteints de tuberculose des séreuses présentent moins souvent que les autres tuberculeux des antécédents héréditaires. M. Ricochon les note cependant chez quelques-uns de ses pleurétiques et Sittmann nous apprend que sur les 58 pleurésies séro-fibrineuses ponctionnées à Munich dans la clinique de Ziemssen de 1885 à 1890, 24,13 pour 100 avaient des antécédents héréditaires tuberculeux.

Histoire antérieure des malades. — La proportion de sujets notoirement tuberculeux ou suspects de tuberculose avant le début de la pleurésie n'est pas très élevée, un peu moins du cinquième.

Sur 50 cas étudiés par nous et qui ont fait l'objet d'un travail sur lequel nous aurons à revenir, 11 se rapportaient à des sujets ayant présenté, antérieu-

(1) ENGSTER, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primæren, Pleuritis. *Deutsche Archiv. für klin. Medic.*, 1889, XLV.

rement à la pleurésie, une manifestation notoirement tuberculeuse. Ces manifestations ont pour siège les organes les plus divers. S'il s'agit le plus ordinairement de tuberculose pulmonaire ou péritonéale, on a noté plusieurs fois des tuberculoses ganglionnaires, articulaires, synoviales, etc.

La statistique de Frobenius (1) donne un chiffre sensiblement analogue à la nôtre. Sur 32 pleurétiques, 6 étaient antérieurement atteints de tuberculose. La statistique déjà citée de Sittmann donne un chiffre plus élevé : 56,88 pour 100.

Avenir des pleurétiques. — MM. Germain Sée (2), Bernutz (3), Leudet, Landouzy (4) Kelsch et Vaillard (5) admettent que le plus grand nombre des pleurésies sont d'origine tuberculeuse. Les trois quarts, dit M. G. Sée. Tous ceux qui ne peuvent se réclamer d'une cause tangible, dit M. Landouzy. Pour ces médecins, presque tous les pleurétiques deviennent tuberculeux et nous trouvons dans la thèse de M. Aloïs Mayor (6), inspirée par M. Landouzy, des observations de malades ayant eu une pleurésie à la suite d'un refroidissement manifeste et ayant présenté des signes de tuberculose pulmonaire au bout d'un temps qui a varié entre trois mois et seize, dix-sept, dix-huit et même vingt-quatre ans.

A cette affirmation des auteurs précités beaucoup de cliniciens (Blachez, Widal, Dreyfus-Brisac, etc.) sont venus opposer une opinion absolument contraire. Ils ne contestent pas qu'un certain nombre de pleurétiques puissent devenir tuberculeux, mais ils pensent que c'est le plus petit nombre. Ils invoquent les nombreux sujets qui ont joui indéfiniment d'une excellente santé après avoir été guéris par eux d'une pleurésie.

Ces divergences ne peuvent être tranchées que par des chiffres tirés de *statistiques rigoureuses indiquant ce que sont devenus tous les malades traités pour une pleurésie*. Nous possédons quatre statistiques de ce genre.

Voici d'abord celle de Fiedler (7), qui porte sur 92 pleurétiques ponctionnés par lui à Dresde pour un épanchement séro-fibrineux.

17 de ces malades sont morts à l'hôpital de tuberculose;
8 ont succombé à cette maladie hors de l'hôpital;
66 sont sortis tuberculeux ou suspects au plus haut degré;
21 étaient encore bien portants au moins un ou deux ans après;

Cette statistique de Fiedler indiquerait une proportion de 82 pour 100 de pleurésies d'origine tuberculeuse.

Barrs (8) s'est préoccupé du sort de malades traités à l'infirmerie de Leeds, de 1880 à 1884.

(1) Frobenius, Einige Bemerkungen über die von 1869 bis 1880 im Krankenhause zu München vorgekommenen Fälle von pleuritische Exsudaten; *Annalen der städtische allgemeinen Krankenhauser zu München*, 1881.
(2) Germain Sée, *Médecine clinique*. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1892.
(3) Joanny, Du pronostic éloigné de la tuberculose; *Thèse Paris*, 1881.
(4) Landouzy, *Gazette des hôpitaux*. — *Revue de médecine*, 1886.
(5) Kelsch et Vaillard, Recherches sur les lésions anatomiques et la nature de la pleurésie; *Archives de physiologie*, 1886.
(6) Mayor, L'avenir des pleurétiques; *Thèse Paris*, 1887.
(7) Fiedler, Ueber die Punction der Pleurahöhle und des Herzbeutels; *Volkmann's Sammlung klinischer Beiträge*, 1882.
(8) Barrs, Remarks on the tuberculous nature of the socalled simple pleuritic effusion; *British medical Journal*, 1890, 10 mai.

Il a obtenu des renseignements en 1890 sur 62 malades. De ces 62, 32 avaient succombé.

3 à l'hôpital;

1 le lendemain de sa sortie de l'hôpital;

28 depuis la sortie, après un intervalle de six mois à 5 ans.

Les 4 premiers étaient morts de tuberculose pulmonaire. Quant à la cause de décès dans les 28 autres cas, elle était :

Phthisie pulmonaire confirmée	14
probable	1
Coxalgie	1
Méningite tuberculeuse	1
Tuberculose aiguë	1
Pleurésie	3
Hydropisie	2
Hydropéricarde	1
Cause inconnue	8

En ne prenant que les cas de décès manifestement causés par la tuberculose, nous trouvons que sur 62 pleurétiques traités à l'infirmerie de Leeds, 22 étaient morts au bout de six ans avec des altérations notoirement tuberculeuses.

Les statistiques précédentes comprennent en majeure partie ou en totalité des sujets soignés à l'hôpital. On peut se demander si la tuberculose est également fréquente chez les personnes qui n'appartiennent pas à la population hospitalière.

Voici ce que nous apprennent d'autres statistiques recueillies dans ces milieux :

M. Ricochon[1] a soigné en treize ans 21 pleurétiques (pleurésies sèches ou pleurésies séro-fibrineuses). Ces 21 malades sont tous devenus tuberculeux; 11 avaient déjà succombé à la tuberculose, 10 en présentaient des signes certains (3 tuberculoses pulmonaires, 3 tuberculoses des synoviales ou des gaines tendineuses, 1 abcès froid, 1 péritonite, 1 était très probablement tuberculeux. 1 n'était pas tuberculeux, mais avait eu des enfants tuberculeux). La clientèle de M. Ricochon porte sur des sujets habitant la campagne.

La statistique de Bowditch[2], sans indiquer une fréquence aussi grande de la tuberculose après la pleurésie, fournit encore des chiffres très élevés.

Ce médecin a cherché en 1889 ce que sont devenues les personnes traitées par son père pour une pleurésie de 1849 à 1879.

Dans la première période décennale Bowditch père a soigné 50 malades.

11 sont encore en vie, tous bien portants, sauf un qui tousse;

2 ont donné peu de renseignements; l'un a été traité pour une tuberculose, quatorze ans après la pleurésie;

12 sont morts de manifestations tuberculeuses;

5 sont morts de lésions non tuberculeuses.

(1) Ricochon, Pleurésie et tuberculose; *Études sur la tuberculose*, 1887.

(2) Bowditch, Comparative Results in ninety cases of pleurisy with special reference to the development of Phthisis pulmonalis; *Medical News*, 1889, LV.

Dans la seconde période décennale, il y a eu 19 pleurétiques :
7 vivent bien portants;
9 sont morts tuberculeux;
8 sont morts d'une autre affection.

Dans la dernière période il y a eu 41 malades :
24 sont vivants et ne paraissent pas tuberculeux;
1 vit et est manifestement tuberculeux;
9 sont morts tuberculeux;
6 ont succombé à une autre maladie.

La proportion des tuberculeux a été pour les sujets de la première période 45 1/5 pour 100; pour ceux de la deuxième, 47 pour 100; pour ceux de la troisième, 24 pour 100.

Le temps écoulé pour les sujets de cette période est peut-être trop faible pour que la tuberculose se soit manifestée chez tous les sujets destinés à en être atteints.

En effet, chez les sujets de la première période 4 ont présenté les premiers signes plus de 10 ans après la pleurésie, et chez ceux de la deuxième 5.

Les **renseignements fournis par l'anatomie pathologique** sont déjà consignés dans le chapitre précédent. On a vu combien sont fréquentes et variées les altérations tuberculeuses de la plèvre.

L'**examen microscopique et les cultures** ont été interrogés, mais sans succès(1). Les épanchements séro-fibrineux manifestement liés à la tuberculose n'ont pas permis de déceler sur les lamelles le bacille de Koch et les cultures sont également demeurées inefficaces.

En revanche l'**inoculation de la sérosité pleurétique** dans le péritoine des cobayes y peut fournir des renseignements importants pour établir le plus ou moins de part de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies.

Nous avons eu recours à cette exploration (2), après divers auteurs au premier rang desquels il faut citer tout d'abord MM. Chauffard et Gombault (3). Si le résultat positif d'une inoculation prouve que la pleurésie était manifestement sous la dépendance de la tuberculose, le résultat négatif est loin d'avoir la même valeur. Une pleurésie manifestement tuberculeuse peut donner des résultats négatifs après inoculation. Nous en avons trouvé des exemples nombreux, de même qu'avant nous MM. Kelsch et Vaillard, Gilbert et Lion, etc.

Sur 12 pleurésies notoirement tuberculeuses, 7 seulement ont donné la tuberculose au cobaye, et si nous laissons de côté 5 des cas dans lesquels il s'agissait d'hydro-pneumothorax tous avec résultats positifs, nous avons seulement 2 succès sur 7.

Les mêmes inoculations pratiquées avec l'exsudat de pleurésies fibrineuses,

(1) Gilbert et Lion, De la recherche des microrganismes dans les épanchements pleuraux; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.
(2) Netter, Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses; *Société médicale des hôpitaux*, 17 avril 1891.
(3) Chauffard et Gombault, Étude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine; *Société médicale des hôpitaux*, 9 avril 1886.

en apparence primitives, essentielles, *a frigore*, nous ont donné 8 résultats positifs sur 20 cas, soit 40 pour 100.

Ainsi 40 pleurésies séro-fibrineuses dites primitives sur 100 sont au minimum imputables à la tuberculose. Nous disons au minimum, puisque les pleurésies notoirement tuberculeuses donnent des insuccès après inoculation, dans une proportion de 41,6 sur 100 dans l'ensemble de ces pleurésies, et dans celle de 71 pour 100 d'après élimination des hydro-pneumothorax.

Nous avons laissé de côté tout un groupe d'épanchements séro-fibrineux qui n'ont rien à faire avec la tuberculose, ceux dans lesquels l'inflammation pleurale a son explication satisfaisante pour une autre maladie locale et générale. 9 cas de ce genre ont été le point de départ d'inoculations. Tous les animaux sacrifiés étaient exempts de lésions tuberculeuses.

Cette constance des résultats négatifs dans ce groupe est une preuve des bonnes conditions dans lesquelles nous opérions et permet d'être bien assuré que les résultats expérimentaux sont bien exclusivement imputables aux qualités du liquide injecté.

Depuis notre première communication sur ce sujet, nous avons encore examiné par la même méthode 14 pleurésies, dont 5 en apparence primitives, 4 chez des sujets manifestement entachés de tuberculose et 5 chez des sujets dont la pleurésie était imputable à une cause connue et certainement différente de la tuberculose.

Des 5 pleurésies en apparence primitives, 2 ont donné la tuberculose au cobaye; c'est précisément le chiffre relevé dans la première série, 40 pour 100.

Des 4 pleurésies certainement tuberculeuses, et qui ne comprenaient aucun cas de pneumothorax, une seule a donné la tuberculose, soit 1 sur 4 ou 25 pour 100.

Enfin les 5 pleurésies notoirement non tuberculeuses n'ont déterminé aucun accident chez les cobayes.

Les **injections de tuberculine** (1) ont fourni un argument de plus en faveur de la nature tuberculeuse d'un grand nombre de pleurésies séro-fibrineuses. La valeur diagnostique de ces inoculations n'est pas mise en doute, et si l'on a renoncé à leur emploi dans la thérapeutique humaine, on en a trouvé une heureuse application, faut-il le rappeler, dans la médecine vétérinaire.

Le compte rendu officiel des cliniques du gouvernement prussien signale les effets des inoculations chez 15 pleurétiques ; 13 ont présenté à la fois une réaction locale et générale, soit une proportion de 87 pour 100. Or le même compte-rendu nous indique que, chez les sujets manifestement tuberculeux, la réaction a été vue 96 fois sur 100; chez les sujets suspects de tuberculose, 59 pour 100; chez les malades non tuberculeux, 27,2 pour 100; chez les sujets sains, 8,5 pour 100.

Les pleurétiques sont donc beaucoup plus sensibles aux injections de tuberculine que les sujets suspects de tuberculose et presque autant que les sujets notoirement tuberculeux.

A côté de ces observations, établissant que le plus grand nombre des pleurétiques réagissent vis-à-vis de la lymphe de Koch comme des tuberculeux,

(1) NETTER, Effets de la tuberculine sur les pleurésies séro-fibrineuses; *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1891.

nous signalerons les observations de MM. Debove et J. Renault (1), qui ont montré *l'existence de tuberculine dans l'exsudat de pleurétiques*. Ce liquide, stérilisé ou filtré, injecté à un sujet atteint de lupus, déterminait une réaction locale et générale.

Nous avons montré que la tuberculose est la cause le plus souvent en jeu dans la pleurésie séro-fibrineuse. Chose curieuse et bien inattendue, *cette fréquence est bien moindre dans les pleurésies purulentes*; nous aurons l'occasion de revenir sur ce contraste.

B. — PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES DUES A UNE CAUSE INDÉPENDANTE DE LA TUBERCULOSE

Mais si la tuberculose joue le rôle principal, son influence sur la production des pleurésies n'est nullement exclusive, et il faut faire la part de causes diverses parmi lesquelles il faut placer d'abord le rhumatisme, la pneumonie, les affections du cœur, les néphrites, etc.

L'existence d'une *pleurésie séro-fibrineuse au cours ou à la suite de la pneumonie lobaire* a été soutenue par nombre d'auteurs parmi lesquels il convient de citer M. Troisier (2).

Ces épanchements peuvent acquérir une certaine importance et nécessiter la ponction.

C'est, croyons-nous, le cas le plus rare, et la pleurésie importante qui suit la pneumonie est le plus ordinairement purulente (18 pleurésies purulentes métapneumoniques contre 4 pleurésies séro-fibrineuses).

Ces pneumonies séro-fibrineuses qui apparaissent dès le cours de la pneumonie sont vraisemblablement causées par le pneumocoque qui y a été rencontré par Talamon, Levy (3), Loriga et Pensunti (4). Mais ces examens bactériologiques positifs portent presque exclusivement sur un liquide recueilli au cours même de la pneumonie. Quand l'épanchement séro-fibrineux survit à la pneumonie, la culture de l'exsudat est ordinairement stérile. C'est du moins ce qui paraît se dégager de nos observations personnelles (5).

M. Talamon signale l'existence de *pleurésies séro-fibrineuses dues au pneumocoque et indépendantes de toute pneumonie*. La pleurésie s'observe aussi, quoique moins souvent, à la suite de la *bronchopneumonie* et c'est peut-être par l'intermédiaire de cette dernière que se produisent les pleurésies qui viennent compliquer les fièvres éruptives, la coqueluche et la bronchite chez les enfants.

La pleurésie accompagne presque toujours la formation d'un *infarctus superficiel dans les maladies du cœur*. Ordinairement légère, l'inflammation pleurétique peut aboutir à la production d'un épanchement plus ou moins important.

(1) Debove et Renault, De la présence de la tuberculine dans les liquides des épanchements pleurétiques; *Société médicale des hôpitaux*, 24 juillet 1891.

(2) Troisier, Des pleurésies métapneumoniques; *Société médicale des hôpitaux*, 11 janvier 1889, 1er avril 1892.

(3) Levy, Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergusse; *Arch. f. experimentelle Pathologie*, 1890.

(4) Loriga et Pensunti, Sulla etiologia delle pleurite; *Rivista d'igiene e sanità publica*, 1892.

(5) Netter, De la pleurésie séro-fibrineuse consécutive à la pneumonie; *Société médicale des hôpitaux*, 7 avril 1892.

La pleurésie au cours *de la néphrite* est assez commune. On a attribué l'irritation pleurale à l'action de l'urée et des matériaux extractifs insuffisamment éliminés. Il faut sans doute accorder une part importante à l'intervention de microbes.

Le *rhumatisme* est, après la tuberculose, une des causes les plus fréquentes de la pleurésie ; son influence étiologique paraît démontrée par les relations qui existent entre la fluxion pleurale et les fluxions articulaires ; ordinairement la pleurésie survient au cours du rhumatisme articulaire aigu, quelquefois elle le précède de quelques jours, d'autres fois enfin, les douleurs articulaires disparaissent au moment où se produit la pleurésie, pour revenir quand celle-ci est guérie.

On a signalé aussi des pleurésies séro-fibrineuses au cours du *rhumatisme blennorrhagique*.

La *fièvre typhoïde* peut, rarement il est vrai, être accompagnée ou suivie d'un épanchement pleural, mais cet épanchement est tantôt purulent (Rendu, Valentini), tantôt hémorrhagique, tantôt séro-fibrineux (Talamon). Sur 5 cas de pleurésie séro-fibrineuse typhoïdique Levy n'a jamais trouvé le bacille d'Eberth mais deux fois le staphylococcus albus. Loriga et Pensuti l'ont vu une fois sur deux. M. Fernet [1] a trouvé le bacille d'Eberth dans une pleurésie séro-fibrineuse au cours de laquelle survinrent des symptômes de fièvre typhoïde, et qui fut suivie de guérison. MM. Charrin et Roger [2] ont rencontré une fois le même bacille dans un épanchement hémorrhagique survenu chez un malade qui, cliniquement, présentait les symptômes de la fièvre typhoïde, mais qui à l'autopsie n'en présenta pas les lésions anatomiques. M. Kelsch [3] trouva aussi le bacille d'Eberth dans une pleurésie hémorrhagique; dans ce cas, comme dans celui de MM. Charrin et Roger, il existait des tubercules du poumon.

MM. Chantemesse et Widal [4] ont observé la pleurésie séro-fibrineuse, simple ou double, à la période secondaire de la *syphilis*, en même temps qu'une poussée de roséole : la marche de la pleurésie parut suivre celle de la roséole cutanée et l'influence du traitement mercuriel se faire sentir en même temps sur les deux ordres d'accidents. Cette manifestation de la syphilis sur la plèvre a été rapprochée par M. Duponchel des endocardites et péricardites qu'il a observées à la même période de la syphilis.

La pleurésie et la *péricardite* se compliquent souvent l'une l'autre, surtout la pleurésie gauche : il est probable qu'il faut y voir, tantôt le résultat d'une inflammation de voisinage, tantôt au contraire deux effets d'une même cause.

C'est, en tout cas, par *irritation de voisinage* qu'agissent les contusions du thorax, les fractures de côtes, les affections du sein, les abcès de la paroi, les anévrysmes de l'aorte, les tumeurs du médiastin qui sont capables aussi de produire de simples hydrothorax par gêne de la circulation intra-thoracique; il en est de même, et ici les communications lymphatiques entre la plèvre et le péritoine permettent de mieux saisir le mécanisme de la propagation, des

(1) Fernet, Un cas de pleurésie séro-fibrineuse avec bacilles d'Eberth; *Société médicale des hôpitaux*, 15 mai 1891.
(2) Charrin et Roger. *Société médicale des hôpitaux*, 1891.
(3) Kelsch. *Semaine médicale*, 1892.
(4) Chantemesse et Widal. *Société médicale des hôpitaux*, 1891.

affections du foie, les kystes hydatiques notamment, celles de la rate et du péritoine, la typhlite et la périty phlite, les kystes de l'ovaire (Demons), salpingites, etc. Un certain nombre des pleurésies d'origine utéro-ovarienne résulteraient, il est vrai, pour M. Potain, d'une action réflexe : elles se produisent au moment d'une fluxion de l'utérus ou des ovaires et disparaissent avec elle.

III

SYMPTÔMES

Symptômes fonctionnels. — La pleurésie séro-fibrineuse débute ordinairement par un frisson suivi de fièvre, de point de côté, de dyspnée : ces signes fonctionnels qui manquent quelquefois présentent souvent de grandes différences d'un malade à un autre.

Le *frisson* marque beaucoup moins souvent le début de la pleurésie que celui de la pneumonie : quand il existe, il est ordinairement le premier de tous les symptômes, bien qu'il puisse aussi n'apparaître qu'après le point de côté, ou survenir au milieu d'un malaise général qui dure depuis deux ou trois jours. Moins intense que celui de la pneumonie, il ne dure qu'une heure ou deux, mais se répète quelquefois pendant cinq ou six jours.

Le *point de côté* est un symptôme presque constant : il manque parfois cependant, dans les pleurésies à début insidieux, et même, comme l'avait vu Laënnec, dans certains cas de pleurésie très aiguë. Il apparaît avec le frisson ou le suit de près : vague d'abord et fugitif, il se fixe bientôt du côté malade dans un espace assez limité, sous le sein, au niveau du 5e ou du 6e espace intercostal : exceptionnellement, il siège des deux côtés, ou seulement du côté sain, ce qui peut dès l'abord jeter dans l'embarras (Laënnec); d'autres fois il siège sous le sternum, ou sous la clavicule, dans l'aisselle, dans la fosse sus-épineuse ou la sous-épineuse, à l'hypochondre, ou bien occupe tout le côté de la poitrine; il n'est pas absolument fixe et change assez souvent de place (Laënnec). Il consiste en une douleur vive, pongitive, lancinante, ou au contraire en une simple gêne; continue ou intermittente, cette douleur est exaspérée par les mouvements du malade, par la toux, la respiration, par la palpation et la percussion; elle diminue généralement quand l'épanchement s'est formé et reste stationnaire, puis elle disparaît pour toujours, ou pour reparaître s'il se produit une exacerbation, une augmentation rapide de l'épanchement. Ce point de côté, ne pouvant être rapporté à la plèvre dont la sensibilité est presque nulle, a été attribué par Piorry, Bouillaud et Beau à l'inflammation des nerfs intercostaux qui sont contigus à la plèvre dans leur tiers postérieur; elle existe d'ailleurs sur le trajet de ces nerfs et sur les apophyses épineuses correspondantes, ainsi que le montre une palpation attentive, et, d'après Beau, si le maximum de la douleur siège sous le sein, c'est qu'on rapporte ordinairement la douleur à l'extrémité des nerfs. M. G. Sée pense qu'il faut lui reconnaître comme cause l'inflammation des plans fibreux sous-jacents à la plèvre, ces derniers s'enflammant sous l'influence de la pleurésie comme les tissus péri-articulaires le font dans les arthrites.

La *toux* manque assez souvent; si elle existe, elle apparaît quelques jours

seulement après le début; elle est brève, comme avortée, sèche, rarement quinteuse; ce dernier caractère a été observé par M. Peter, qui l'attribue au déplacement du liquide sous l'influence des mouvements du malade et à l'irritation de terminaisons du nerf vague ainsi mises en contact avec le liquide; Frœntzel et Nothnagel n'admettent pas cette opinion, parce qu'ils n'ont jamais pu déterminer la toux quinteuse par l'irritation mécanique de la plèvre. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait reste exact : il est fréquent d'observer une ou deux quintes de toux, quand on fait asseoir, pour l'examiner, un malade habituellement couché, ou quand après une ponction aspiratrice il reprend dans son lit sa position habituelle.

L'expectoration est nulle le plus souvent. Parfois cependant le malade rejette une certaine quantité de crachats ayant l'aspect d'une solution de gomme, ou striés de sang ou simplement des crachats de bronchite : la cause de cette expectoration n'est pas alors la pleurésie, mais une congestion pulmonaire ou une bronchite coexistante.

La *dyspnée* est un symptôme presque constant, mais elle a des degrés : tantôt elle est presque nulle, à peine ou pas perceptible pour le malade, indiquée seulement par une respiration plus rapide, plus brève, plus superficielle; tantôt elle est gênante, pénible, douloureuse; tantôt enfin elle va jusqu'à l'anxiété, l'orthopnée. Elle peut durer aussi longtemps que la pleurésie, ou cesser après les cinq ou six premiers jours, ou même manquer pendant toute la durée de la maladie; d'après Andral, la respiration serait surtout diaphragmatique dans les pleurésies costo-pulmonaires, costale supérieure dans les pleurésies diaphragmatiques. Les causes de la dyspnée sont multiples : au début, c'est la douleur qui bride les mouvements inspiratoires (Laënnec), dont la fréquence est, en partie, due à la fièvre; plus tard, c'est l'abondance de l'épanchement, et de ce fait, la suppression fonctionnelle d'une partie ou de la totalité d'un poumon : il faut savoir toutefois que des épanchements peu abondants s'accompagnent d'une dyspnée intense, alors que des épanchements même très abondants ne déterminent qu'une simple gêne de la respiration; la dyspnée enfin dépend souvent de complications telles que l'œdème et la congestion pulmonaires, la bronchite, une péricardite, etc.

La douleur et la gêne respiratoire sont les conditions qui règlent le *décubitus*. Dans les premiers jours le malade se couche tantôt sur le dos, mais légèrement incliné sur le côté malade (décubitus diagonal d'Andral), pour immobiliser ce côté dans lequel les mouvements respiratoires déterminent une douleur plus ou moins vive; tantôt sur le côté sain, pour éviter la douleur que cause la pression sur le côté malade; plus tard, il se couche sur ce dernier côté afin de laisser à l'autre la plus grande liberté d'expansion. Ces règles n'ont rien de fixe toutefois, et s'il est des malades qui ne peuvent prendre qu'une position déterminée sans être trop gênés, il en est d'autres qui se couchent facilement sur le dos et indifféremment sur l'un ou l'autre côté.

La *fièvre* apparaît ordinairement dès le début avec le frisson; elle revêt assez souvent le type intermittent quotidien, chaque accès vespéral étant marqué par un nouveau frisson, puis, après quelques jours, le type rémittent, oscillant de 38° le matin à 39° ou 39°,5 le soir; sa durée est variable, tantôt elle tombe après huit ou dix jours, tantôt seulement à la fin de la troisième semaine alors

que l'épanchement va commencer à se résorber; tantôt enfin elle dure aussi longtemps que ce dernier, et persiste même après lui, mais alors elle est due à une autre cause, l'évolution d'une tuberculose pulmonaire coexistante.

Outre l'augmentation de la température générale, il existe une *élévation de la température locale* au niveau du côté malade (Peter) : la différence d'un côté à l'autre peut être de 0°,5, de 1°, de 2° et plus encore; elle varie avec l'épanchement dont elle suit, pour ainsi dire, la courbe, elle apparaît avant l'élévation de la température générale, augmente passagèrement après la thoracentèse, disparaît avec l'épanchement, augmente si de séro-fibrineux il devient purulent.

Le *pouls* est fréquent, petit, serré, dur : sa fréquence — de 130 à 140 pulsations — a été attribuée par Lorain à la gêne circulatoire qu'entraîne la pleurésie; sa petitesse et sa dureté ont été mises sur le compte de la douleur, elles disparaissent en effet généralement avec elle.

La *peau* est souvent sèche, chaude, brûlante, mais quelquefois moite ou couverte de sueurs.

La *langue* est blanche, la bouche sèche, pâteuse, l'appétit nul, la soif vive : il existe tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation. La dysphagie, qui a été signalée quelquefois, ne dépend pas de ce mauvais état gastro-intestinal; mais vraisemblablement d'un certain degré de compression de l'œsophage par l'épanchement, à laquelle s'ajoute un élément spasmodique réflexe.

Signes physiques. — *Inspection.* — Le thorax est immobilisé du côté malade : la douleur au début rend l'expansion thoracique impossible ou la limite considérablement, l'épanchement liquide plus tard la rend *inutile*; par contre, cette expansion est exagérée du côté sain et le contraste entre les deux n'en est que plus frappant. Si l'épanchement devient très abondant, s'il occupe la plèvre tout entière, la partie correspondante du diaphragme finit elle-même par être immobilisée : le côté sain seul est le siège de mouvements respiratoires.

Le côté malade paraît dilaté par rapport au côté sain : pour Laënnec l'ampliation thoracique serait un signe fréquent de la pleurésie, elle existerait quelquefois dès le deuxième jour, et ne serait jamais aussi grande à la mensuration qu'elle le paraît à l'œil; Woillez au contraire la considère comme rare, en tant que signe visible, affirme qu'elle ne peut se produire dans les premiers jours de la maladie, et qu'elle est bien mieux révélée par la mensuration que par l'inspection : il faut bien distinguer, selon lui, l'ampliation pathologique qui se fait en même temps en arrière, en dehors et en avant des saillies physiologiques qui sont limitées « à la région antérieure gauche ou la région postérieure droite du thorax, sans s'étendre à la région externe » ; elle s'accompagne le plus souvent d'un effacement, et exceptionnellement de la saillie des espaces intercostaux, ce qui serait dû, selon MM. Fernet et d'Heilly, à la paralysie inflammatoire des muscles intercostaux. A côté de cette ampliation circonférentielle du thorax, qui augmente et diminue avec l'épanchement, il faut signaler les voussures limitées que l'on observe au niveau des épanchements partiels et qui ont aussi une grande valeur diagnostique.

L'*amplexation* thoracique, ou palpation bimanuelle du thorax, donne en général de bons renseignements sur l'ampliation du côté malade, à la condition que l'on palpe par comparaison les deux côtés au même niveau.

Mensuration. — La *mensuration*, qui semblerait devoir donner des résultats plus précis, a été fort discutée. Laënnec ne lui accordait qu'une médiocre valeur : selon lui, lorsque la mensuration accusait une différence d'un demi-pouce entre les deux côtés, la dilatation thoracique était très appréciable à l'œil ; quand elle indiquait une différence moindre, on n'osait en tenir compte parce que cette différence pouvait tenir à une erreur de la mensuration. La mensuration comparative du périmètre des deux moitiés du thorax, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à l'apophyse épineuse correspondante, indique jusqu'à des différences pouvant aller à 5 à 6 centimètres ; mais, comme l'a fait remarquer Woillez, il existe normalement une différence de 2 à 3 centimètres au profit du côté droit ; d'autre part, le périmètre relatif des deux côtés varie d'un jour à l'autre et d'une façon très irrégulière dans le cours d'une même pleurésie, aussi faut-il préférer la mensuration du périmètre total du thorax, mensuration qui sera faite tous les jours et dont il sera établi un tracé comme pour la température. Ce seront donc des renseignements sur la marche de l'épanchement qu'on demandera à la mensuration plutôt que des renseignements sur son existence.

La *cyrtométrie*, d'après Woillez qui l'inventa, aurait comme avantages d'indiquer : « 1° le périmètre thoracique ; 2° tous les diamètres horizontaux de la poitrine ; 3° des tracés sur le papier donnant la forme de la courbe circulaire du thorax à différents jours de la maladie » ; mais excellente au point de vue des résultats scientifiques, elle peut, d'après l'inventeur lui-même, être remplacée dans la pratique par la mensuration journalière du périmètre total, au niveau de l'appendice xiphoïde, au moyen d'un ruban gradué, qu'il est inutile de serrer.

Le périmètre thoracique change de forme, ainsi que nous l'avons vu, et dans les épanchements d'une certaine abondance le sternum est porté du côté malade. Cette déformation est facile à constater : chez un sujet sain et normalement conformé, une ficelle tendue de la fourchette sternale à la symphyse pubienne passe au niveau de la pointe de l'appendice xiphoïde ; en cas d'épanchement pleural, l'appendice est au contraire rejeté à droite ou à gauche de la ligne médiane et l'axe du sternum fait avec cette ligne, représentée par la ficelle tendue, un angle d'ouverture variable : c'est ce que M. Pitres a décrit sous le nom de *signe du cordeau.*

Palpation. — Faite avec les deux mains, elle permet de se rendre compte de l'immobilité, de l'ampliation et du changement de forme du côté malade.

En palpant attentivement avec l'index les divers espaces intercostaux, on constate qu'ils se laissent moins facilement déprimer qu'à l'état normal, que leur *tension* a augmenté (Gourbeyre).

Tarral signala comme signe d'épanchement pleurétique la *fluctuation intercostale* que Corvisart avait trouvée dans l'hydropéricarde : pour la rechercher il faut, suivant le conseil de Monneret et Fleury, palper avec un seul doigt dans un espace intercostal pendant qu'un doigt de l'autre main est appliqué dans le même espace : ce signe ne se percevrait toutefois qu'exceptionnellement même dans les épanchements abondants et chez les malades dont les espaces intercostaux sont très élargis.

M. Tripier a décrit tout autre chose sous le nom de *fluctuation vibratoire* : c'est une sorte de vibration, de frémissement, perçu par la main largement

appliquée sur le thorax pendant qu'on frappe à plat sur le point opposé avec l'autre main; ce signe existerait dans les épanchements de toute nature, pourvu qu'ils ne soient pas enkystés, mais surtout dans les épanchements séreux de grande abondance.

L'œdème de la paroi, considéré par Chomel et Andral comme spécial à la pleurésie purulente, a été trouvé par Traube, Damaschino, Homolle, etc.... dans les pleurésies séreuses, mais dans ce dernier cas il est plus limité que dans le premier, moins marqué et n'existe que si l'épanchement est abondant.

La palpation est surtout importante parce qu'elle permet de constater un signe précieux : la *diminution ou la disparition des vibrations thoraciques*, indiquée pour la première fois par Reynaud (1829), vérifiée par Andral (1834) et Monneret (1848). Il faut se souvenir que le fremitus vocal est normalement plus fort chez les sujets à voix grave, plus faible chez les individus à voix aiguë, par conséquent chez les femmes et surtout les enfants, plus faible encore au niveau des couches musculaires, des seins, et chez les individus à tissu adipeux développé : aussi doit-on toujours palper avec soin comparativement les deux côtés de la poitrine dans des points symétriques. Les vibrations sont diminuées ou abolies partout où il existe du liquide, et reparaissent brusquement au-dessus de la ligne de niveau, comme il est facile de le constater en palpant successivement de bas en haut non plus avec la main appliquée à plat, mais avec le bord radial de l'index; elles sont abolies plus ou moins complètement suivant que l'épanchement est plus ou moins abondant; elles peuvent être encore abolies longtemps après la disparition complète du liquide lorsqu'il existe des fausses membranes ou néo-membranes épaisses qui empêchent le frémissement d'arriver jusqu'à la main.

Percussion. — Avant la formation de l'épanchement la sonorité est normale; dans certains cas même, Skoda, Gueneau de Mussy, etc., ont signalé un tympanisme passager comme celui qu'on observe quelquefois au début de la pneumonie.

Puis, au fur et à mesure que l'épanchement se produit, la sonorité normale ou exagérée est remplacée par une *matité* plus ou moins absolue; cette matité apparaît dès que l'épaisseur de la couche liquide est de 2 ou 3 centimètres; elle augmente avec elle, c'est dire qu'elle est d'autant plus complète qu'on percute des points plus déclives : elle s'accompagne de résistance au doigt, de perte de l'élasticité, et quand elle est absolue, cette matité, dite hydrique, ressemble à celle que donne la percussion de la cuisse.

La limite supérieure de la matité pleurétique indique la limite supérieure du liquide : au-dessus d'elle on trouve la sonorité pulmonaire plus ou moins altérée : quelquefois cependant, au niveau des épanchements lamelliformes, il existerait une zone intermédiaire nettement tympanique (Jaccoud).

La forme de la ligne de matité est celle d'une parabole dans les épanchements faibles et moyens (Damoiseau) [1] : l'axe de la parabole correspond à peu près à la ligne des angles postérieurs des côtes, son sommet à l'angle inférieur de l'omoplate, sa branche postérieure vient rejoindre assez bas la colonne vertébrale, sa branche antérieure l'extrémité inférieure du bord gauche du sternum;

[1] Damoiseau, Recherches cliniques sur plusieurs points du diagnostic des épanchements pleurétiques; *Archiv. de médec.*, 1843.

cette ligne de niveau monte en conservant sa forme au fur et à mesure que l'épanchement augmente; quand son sommet atteint l'épine de l'omoplate environ, les branches s'élèvent plus vite que le sommet et la ligne de niveau finit par devenir horizontale (Damoiseau).

La forme parabolique de la ligne de niveau est un effet de la pesanteur, contrairement à l'opinion de Garland (1), qui la considérait comme un effet de la rétraction pulmonaire et plaçait le sommet de la parabole dans l'aisselle, ce que la clinique et l'expérimentation (Ferber) (2) ont démontré inexact : elle s'observe en effet quand le malade est resté couché pendant les premiers jours de la maladie, et que le liquide s'est amassé dans la gouttière costo-vertébrale qui est dans cette position la partie la plus déclive du thorax. Quand le malade est resté debout, la ligne de niveau est au contraire horizontale. Quant à la persistance de la forme primitive de l'épanchement, elle tient à sa nature séro-fibrineuse. M. Potain pense qu'elle est maintenue par la fausse membrane qui enkyste le liquide; M. Peter croit que la viscosité du liquide suffit pour le retenir en partie dans la gouttière : l'épanchement séro-fibrineux se ramasse aux points déclives, le malade étant couché; mais dès qu'il s'assoira, « la partie séreuse de l'épanchement glissera vers la base de la poitrine et sur le diaphragme, laissant, comme une eau boueuse qui se retire, une épaisse couche de limon, sur les points qu'elle abandonne (3) », tandis que l'épanchement entièrement fibrineux conserve sa forme dans toutes les positions du malade, et que l'épanchement séreux de l'hydrothorax, obéissant facilement aux lois de la pesanteur, a une ligne de niveau qui varie suivant ces positions.

Laënnec niait la possibilité du déplacement de la ligne supérieure de matité dans les épanchements pleurétiques, signalé par Avenbrugger; Piorry le considéra comme constant; Woillez, Potain, Widal l'admettent, mais en insistant sur sa rareté et son peu d'étendue qui ne dépasserait pas la hauteur d'un espace intercostal.

Au-dessus de la ligne de matité, la percussion donne la sonorité pulmonaire à peu près normale en arrière où les différences sont plus difficiles à percevoir, nettement modifiée en avant où elle devient le « *bruit skodique*, le *skodisme* ». Avenbrugger avait déjà noté dans les épanchements moyens une « resonantia major » dans la partie non occupée par le liquide, mais ce fut Skoda qui attira particulièrement l'attention sur cette modification de la sonorité, qu'il appela « son tympanique sourd » (tympanisme n'étant pas pour lui comme pour Woillez synonyme d'exagération de l'intensité du son). Le skodisme n'est pas une modification de la sonorité bien définie, et Woillez, qui a étudié avec soin « les sonorités sous-claviculaires de la pleurésie », en distingue cinq variétés suivant qu'il y a exagération simple de la sonorité (tympanisme), exagération avec tonalité plus basse (tympanisme grave), avec tonalité plus haute (tympanisme aigu), élévation de la tonalité sans exagération d'intensité, élévation de la tonalité avec augmentation d'intensité et caractère ample du son. Il faut en outre faire rentrer dans la troisième variété le tympanisme aigu avec timbre particulier métallique qui constitue le bruit de pot fêlé, le bruit

(1) GARLAND, Some experiments upon the curved line of dullness with Pleuritic effusions; *Boston Med. Journ.*, 1874.

(2) FERBER. Die physicalischen Symptome der Pleuritis. Habilitationschrift. Marburg, 1875.

(3) PETER. *Leçons de clinique médicale.*

hydro-aérique, que Stokes (1837), puis Notta (1850) avaient déjà rencontré sous la clavicule dans les épanchements pleurétiques, et que Woillez, Jaccoud, Peter ont aussi observé depuis près du bord du sternum.

Ces modifications de la sonorité, qui ne sont pas spéciales à la pleurésie, ne s'étendent pas au-dessous de la quatrième côte (Woillez), mais elles peuvent être très limitées, la surface sur laquelle elles s'entendent diminuant d'autant plus que l'épanchement augmente davantage; elles disparaissent pour faire place à la matité complète quand le liquide arrive à remplir le cul-de-sac supérieur de la plèvre.

A sa partie inférieure la matité pleurétique se confond à droite avec celle du foie, s'arrête à gauche à une ligne qui varie avec la quantité de l'épanchement. Normalement « à la partie inférieure du thorax gauche est une région dans laquelle le son de percussion est tympanique. Cette région a une figure semi-lunaire; elle est limitée en bas par le bord du thorax, en haut par une ligne courbe dont la concavité regarde en bas. L'espace ainsi formé commence en avant, au-dessous du cinquième ou sixième cartilage costal gauche, et s'étend en arrière le long du thorax jusqu'à l'extrémité antérieure de la neuvième ou de la dixième côte. Sa plus grande largeur est de 3 pouces à 3 pouces et demi (9 à 11 centimètres) [1] ». C'est là l'*espace semi-lunaire, espace de Traube*, dont la hauteur verticale sur la ligne mamelonnaire mesure en moyenne 10 centimètres, qui correspond au sinus pleural costo-diaphragmatique et plus profondément à l'estomac et au côlon, et au niveau duquel, « dans l'état de vacuité de l'estomac et tous les organes de la région étant sains, on doit constater un tympanisme aigu à la percussion, l'absence de vibrations vocales à la palpation, l'absence de bruit respiratoire à l'auscultation [2] ». Sous l'influence d'un épanchement pleurétique l'espace de Traube diminue de haut en bas, d'autant plus que le liquide est plus abondant, et peut finir par disparaître complètement : à la sonorité tympanique succède la matité, il y a toujours absence de vibrations, de souffle, de bruit respiratoire, la région est bombée, et immobile ou le siège d'un retrait inspiratoire et d'une projection expiratoire (Jaccoud).

L'épanchement pleurétique sous-mammaire n'est pas, comme le croyait Traube, la seule condition pathologique qui puisse faire disparaître le tympanisme de l'espace semi-lunaire : l'adhérence ou symphyse phréno-costale produit le même résultat, cause les mêmes symptômes, avec cette différence pathognomonique « qu'on voit à chaque inspiration une dépression active des espaces intercostaux inférieurs à partir du sixième ou du septième, et qu'avec cette dépression coïncide une traction des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane » (Jaccoud); des adhérences minces et fragmentées insuffisantes pour déterminer une symphyse phréno-costale peuvent modifier la sonorité de l'espace semi-lunaire et y faire apparaître une submatité assez marquée; elles se distingueront facilement de l'épanchement par l'existence de frottements (Jaccoud).

Si l'on ausculte la poitrine pendant que sur un point opposé on percute avec deux pièces de monnaie on entend, partout où il existe du liquide, un son clair argentin : ce « *signe du sou* » décrit par Sieur [3] peut être utile dans quelques cas.

[1] Traube. Gesammelte Beiträge, II.
[2] Jaccoud, Cliniq. de la Pitié, 1884.
[3] Sieur. *Thèse Paris*, 1883.

Auscultation. — Le signe le plus constant que fournisse l'auscultation est *l'affaiblissement du bruit respiratoire.* La respiration est affaiblie sur une étendue plus ou moins considérable correspondant à l'épanchement, elle l'est généralement d'autant plus qu'on se rapproche de la base où souvent elle est tout à fait nulle : dans les épanchements abondants même, elle est nulle dans toute la hauteur du thorax, sauf vers la colonne vertébrale sur une largeur de trois travers de doigt (Laennëc) occupée par le poumon rétracté. La respiration faible peut s'observer avant tout épanchement, la douleur empêchant l'excursion thoracique de se faire normalement; elle s'observe presque toujours fort longtemps encore après la résorption complète de l'épanchement, à cause des fausses membranes persistantes.

La diminution, plus ou moins grande, pouvant aller jusqu'à l'abolition, du bruit respiratoire est parfois le seul signe de la pleurésie. Ordinairement cependant, dans les 5/8 des cas, d'après Woillez, elle est accompagnée d'un souffle variable comme siège et comme intensité.

Lorsque l'épanchement est peu abondant, apparaît vers le deuxième ou troisième jour un *souffle doux*, *voilé*, *lointain*, qui ne s'entend qu'à l'expiration ou même dans les grandes expirations seulement; on ne le perçoit pas sur toute l'étendue de la matité, mais à sa limite supérieure au-dessus de la respiration faible; il coïncide avec l'égophonie. Ce souffle pleurétique est dû au mélange d'un reste de murmure vésiculaire et du bruit bronchique; son caractère doux et voilé doit être attribué à la présence de la lame mince de liquide qui fait office d'anche membraneuse (Jaccoud).

Si l'épanchement augmente, le murmure vésiculaire est supprimé complètement; le *souffle*, qui n'est plus que la transmission par le poumon condensé du bruit bronchique pur, *prend les caractères du souffle tubaire* : il est fort, rude, comme métallique, s'entend aux deux temps de la respiration, ou seulement à l'un des deux; on le perçoit sur une étendue plus ou moins grande, mais surtout dans l'espace interscapulo-vertébral, mais, en tout cas, jamais en avant de la ligne axillaire antérieure non plus d'ailleurs que la variété précédente; il coïncide ordinairement avec la broncho-égophonie.

Le *souffle* enfin dans les *épanchements considérables* peut prendre le *caractère caverneux ou amphorique*, et s'entend surtout, presque exclusivement même, dans l'espace interscapulo-vertébral : s'il s'accompagne de râles caverneux ou amphoriques, il peut faire croire à l'existence d'une cavité spacieuse. Rilliet et Barthez l'attribuaient à la coexistence d'une pneumonie et d'une pleurésie, Barth à la torsion de la grosse bronche qui se trouve « transformée en une véritable cavité à orifice rétréci, très propre à la production d'un souffle caverneux » ; M. Jaccoud l'explique par l'aplatissement complet des vésicules pulmonaires, des bronches de tous ordres, la seule perméabilité de la grosse bronche dont le bruit nous est transmis; si elle cesse elle-même d'être perméable, c'est le silence absolu dans tout le côté malade.

Le souffle de la pleurésie, qu'il soit voilé, tubaire, caverneux ou amphorique, disparaît souvent peu après le début de la maladie. Il existe très rarement dans les épanchements de date ancienne : ce fait d'observation clinique s'explique par l'affaissement graduel de tous les conduits bronchiques dont les bruits étaient tout d'abord transmis.

Lorsqu'on fait parler le malade pendant qu'on l'ausculte, la voix est transmise à l'oreille avec certaines modifications bien décrites par Laënnec sous le nom d'*égophonie* et de *broncho-égophonie*. « L'égophonie simple consiste dans une résonance particulière de la voix qui accompagne ou suit l'articulation des sons : il semble qu'une voix plus aiguë que celle du malade, et en quelque sorte argentine frémisse à la surface du poumon; elle paraît être un écho de la voix plutôt que cette voix elle-même;... elle a d'ailleurs un caractère constant d'où j'ai cru devoir tirer le nom du phénomène : elle est tremblotante et saccadée comme celle d'une chèvre et son timbre se rapproche également de la voix du même animal. » L'égophonie n'existe quelquefois que pour certains mots; le mot *oui*, par exemple, ne s'entend que sur certains points, ce qui la différencie de la voix nasillarde des vieilles femmes et des enfants qui s'entend sur tout le thorax; elle ne se produit pas quand l'épanchement est très faible (Andral), apparaît ordinairement deux ou trois jours après le début de la pleurésie, se trouve là où on trouve le souffle aigre à la limite supérieure de l'épanchement, est surtout nette quand l'épanchement atteint l'angle inférieur de l'omoplate, puis se transforme quand il augmente, pour disparaître quand il est abondant; elle reparaît quelquefois (*ægophonia redux*), mais pas toujours, quand il diminue.

Quand, avec la pleurésie, il existe de la congestion pulmonaire, une pneumonie, ou quand l'épanchement a déjà atteint un certain degré, l'égophonie ne reste pas simple, elle est accompagnée d'un retentissement plus ou moins marqué de la voix et cette broncho-égophonie devient la *voix de mirliton*, la *voix de jeton* (jeton placé entre les dents et les lèvres d'un homme qui parle), la *voix de polichinelle*, surtout chez les hommes à voix un peu plus grave (Laënnec).

Laënnec qui croyait l'égophonie pathognomonique d'un épanchement liquide de la plèvre, l'attribuait à l'aplatissement des bronches en forme « d'anche de basson ou de hautbois », dans lesquelles la voix frémit en résonnant, et à la transmission de ce bruit à travers une faible lame de liquide susceptible d'être agitée; mais l'égophonie s'entend, moins franche et moins nette il est vrai, dans la spléno-pneumonie; la présence d'une lame liquide n'est donc pas indispensable pour la produire, pas plus que l'aplatissement des bronches n'est suffisant.

Les modifications de la voix suivent celles de la respiration; la voix peut dans les épanchements abondants être perçue, dans les points où on entend le souffle, avec les mêmes caractères que lui, être tubaire (bronchophonie pure), caverneuse, amphorique.

Si on fait parler le malade à voix basse pendant qu'on l'ausculte, les mots qu'il prononce sont transmis distinctement à l'oreille, comme si le chuchotement se produisait dans le thorax sous l'oreille, tandis qu'à l'état normal on n'entend qu'un bruit confus dans lequel on ne distingue ni les mots ni les syllabes. Ce signe décrit par Baccelli (de Rome) sons le nom de *pectoriloquie aphone*, vulgarisé par Guéneau de Mussy, n'est pas, comme on l'avait cru, pathognomonique des épanchements séreux ou séro-fibrineux : outre qu'il n'existe pas toujours dans ces cas, il s'observe, quoique plus rarement et avec une netteté moins grande, dans les grandes cavernes pulmonaires, la pneumonie, la spléno-pneumonie, l'induration tuberculeuse, le pneumothorax

partiel, les pleurésies séro-purulentes et purulentes, les pleurésies hémorrhagiques.

Le « *bruit de frottement* » est un symptôme très fréquent de la pleurésie séro-fibrineuse : observé par Honoré et Laënnec il fut attribué par ce dernier à l'emphysème interlobulaire, c'est Reynaud qui le considéra le premier comme un signe de pleurésie. Le bruit de frottement, qui se définit de lui-même, présente de nombreuses variétés : tantôt c'est un simple frôlement analogue à la respiration granuleuse de la congestion pulmonaire; tantôt un bruit semblable aux râles sous-crépitants obscurs (frottement-râle de Damoiseau); tantôt un bruit sec râpeux (bruit de cuir neuf) composé de saccades inégales; tantôt enfin une sorte de raclement semblable à la crépitation osseuse. Le frottement s'entend aux deux temps de la respiration ou seulement à l'un d'eux, il n'est modifié ni par les grands mouvements respiratoires ni par la toux; il est quelquefois perceptible à la main, plus rarement et seulement quand il est intense, perceptible à distance.

Le frottement se rencontre au début et au déclin de la pleurésie, avant la production de l'épanchement liquide et après sa résorption. Au début il s'entend à la région postérieure du thorax, puis à la région axillaire, où il persiste quelquefois jusqu'à ce que le liquide soit assez abondant; plus tard il indique la résorption du liquide et s'entend d'abord dans les régions qui sont les premières abandonnées, puis sur une étendue d'autant plus grande qu'il reste moins de liquide, et enfin sur tous les points primitivement occupés par l'épanchement, où il persiste quelquefois pendant plusieurs semaines : le frottement de la période de résorption est ordinairement plus gros, plus intense que celui de la période de début qui n'est souvent qu'un frôlement.

Outre le frottement isochrone aux mouvements respiratoires, on perçoit quelquefois à la région précordiale un bruit de frottement qui coïncide le plus souvent avec la systole cardiaque, ou plus rarement suit immédiatement la diastole (Woillez), et qu'il ne faut pas confondre avec le frottement péricarditique : il est dû au glissement des deux feuillets de la plèvre l'un sur l'autre sous l'influence des mouvements cardiaques.

L'*auscultation du poumon du côté opposé à l'épanchement* y révèle une respiration forte, respiration puérile, supplémentaire; la respiration puérile se propage quelquefois du côté malade en arrière sur une assez grande étendue et pourrait empêcher, au premier abord, de constater la nullité ou la faiblesse de la respiration de ce côté; inversement le souffle pleurétique produit dans le poumon malade est assez souvent transmis au côté sain, il suffit d'être prévenu de ces éventualités pour les reconnaître; les bruits propagés vont s'affaiblissant dans les deux cas d'autant plus qu'on s'éloigne plus de la colonne vértébrale. Outre la respiration puérile, il arrive souvent de trouver dans le côté opposé à la pleurésie des râles ronflants et sibilants, des râles sous-crépitants, indices d'une bronchite, d'une congestion d'ailleurs bilatérales.

Déplacement des organes voisins. — Le médiastin se laisse plus facilement refouler par une pleurésie gauche que par une pleurésie droite : son déplacement sous l'influence des épanchements abondants est indiqué d'une part par la ligne de matité antérieure verticale qui se déplace latéralement sous le sternum, et plus facilement par le déplacement du cœur.

Dans les pleurésies droites le *cœur* est refoulé à gauche et en bas, de telle façon que sa pointe vient battre à un, deux ou trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire et dans le 6e quelquefois le 7e espace intercostal. Dans les pleurésies gauches le déplacement peut être beaucoup plus considérable; la palpation et mieux l'auscultation font constater que la pointe se rapproche de plus en plus du sternum, puis se trouve sous lui à l'épigastre et enfin sur son côté droit, quelquefois jusque sous le mamelon droit (Woillez).

Ce refoulement du cœur ne va pas sans un certain degré de compression des oreillettes qui sont moins résistantes que les ventricules : la compression de l'oreillette gauche amènerait l'augmentation de volume du cœur droit, l'œdème pulmonaire, la stase veineuse; celle de l'oreillette droite, la diminution de volume du cœur et exposerait à la mort subite.

Les épanchements droits, suivant leur abondance, abaissent plus ou moins le diaphragme et le *foie;* le bord inférieur de ce dernier organe descend d'un, de deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; il peut descendre beaucoup plus et, dans certains cas exceptionnels, arriver jusqu'à l'ombilic et même l'arcade de Fallope, la face inférieure ayant alors subi un mouvement de bascule qui l'a rendue verticale.

Le déplacement de la rate est plus rare, il est d'ailleurs plus difficile à constater et s'observe surtout dans les cas où cet organe est augmenté de volume.

IV

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS

Le *début* de la pleurésie franche est brusque dans les trois quarts des cas. Le malade est pris au milieu de la journée ou de la nuit d'un frisson suivi de fièvre, de courbature, d'un point de côté et d'une gêne plus ou moins marquée de la respiration; tous ces symptômes sont moins marqués cependant que dans la pneumonie.

D'autres fois certains prodromes ont précédé le début : tantôt c'est une douleur vague dans un côté de la poitrine; tantôt une bronchite qui dure depuis quelques jours, une ou deux semaines; tantôt un embarras gastrique ou une angine aiguë.

Dans certains cas enfin, le début est insidieux : le point de côté est faible, vague ou même nul; il n'y a pas de frisson ; un léger mouvement fébrile survenant le soir, une certaine gêne de la respiration, une anorexie assez marquée, sont les seuls symptômes que présente le malade; si on l'ausculte, on trouve tous les signes d'un épanchement quelquefois très abondant.

Au début, brusque ou rapide, succède une première phase dans laquelle, l'épanchement liquide n'étant pas formé ou pas constatable, la pleurésie est dite sèche; elle est caractérisée par les symptômes fonctionnels associés de façons fort diverses, comme nombre et comme intensité, par une sonorité normale ou tympanique, la conservation des vibrations et l'existence de frottements sur une étendue plus ou moins grande. Cette *période de sécheresse* est souvent très courte; ordinairement elle est de deux à cinq jours, exceptionnellement elle dure une quinzaine de jours.

Puis *l'épanchement liquide se forme avec une rapidité et une abondance variables*; il augmente soit d'une façon continue, soit avec des arrêts, ou des oscillations, pendant une durée de quinze jours environ, quelquefois beaucoup moins, rarement pendant plus de vingt à vingt-cinq jours à moins qu'après un long temps d'arrêt, ou même après une régression assez prononcée, il ne se fasse une nouvelle poussée.

A cette période d'augment succède, rarement d'après Woillez, une *période d'état* d'un à trois jours, pendant laquelle le liquide n'augmente ni diminue.

Puis, qu'il y ait eu ou non un état stationnaire, la *résolution* commence accompagnée quelquefois de sueurs critiques, exceptionnellement de diurèse: la résorption est très rapide pendant les deux ou trois premiers jours, puis se continue lentement, quelquefois avec des oscillations qui font craindre des rechutes. Les signes physiques de l'épanchement liquide disparaissent progressivement de haut en bas; la matité est remplacée par de la submatité dans les points qu'occupait le liquide, submatité qui est due à la persistance plus ou moins longue des fausses membranes; les vibrations reviennent, mais diminuées encore par cette même cause, si bien que le point où elles commencent à être perçues ne saurait indiquer d'une façon certaine la limite supérieure de l'épanchement liquide; le souffle, l'égophonie la pectoriloquie aphone, sont remplacés par des bruits de frottement généralement gros (bruit de cuir neuf, raclement); les organes déplacés reprennent leur position normale; la mensuration cyrtométrique, ou plus simplement celle du périmètre total du thorax, serait, d'après Woillez, le meilleur moyen de suivre, depuis le début jusqu'à la fin de la maladie, la marche de l'épanchement. Les symptômes généraux, la fièvre notamment, disparaissent ordinairement au commencement de la période de résolution, mais la fièvre peut être déjà tombée alors que l'épanchement augmente encore, ou persister quand l'épanchement est en grande partie résorbé.

La durée moyenne de cette période de résolution est à peu près égale à celle de la période d'augment, ce qui donne pour la durée totale de la maladie trente à quarante jours environ: mais ce n'est là qu'une moyenne très approximative et la durée peut varier, sous l'influence de nombreuses conditions, depuis quelques jours jusqu'à plusieurs mois.

Dans ce dernier cas, et plus exactement quand après le vingt-huitième ou le trentième jour la période de résolution n'est pas commencée, on dit que la *pleurésie a passé à l'état chronique*; les signes physiques restent ce qu'ils étaient auparavant, les symptômes généraux s'amendent un peu; la fièvre n'apparaît plus que le soir, ou de temps en temps, à l'occasion d'une fatigue, d'un écart de régime, ou sans cause appréciable; l'appétit est à peu près revenu, mais les digestions sont encore irrégulières, l'estomac susceptible; la respiration est courte, gênée. Cette pleurésie chronique, dont la fréquence est assez difficile à fixer, se termine aussi par résolution après un temps variable entre quelques semaines et deux ans.

Elle entraîne généralement, après sa guérison, la *rétraction du côté correspondant du thorax* (Laënnec). La différence périmétrique d'un côté à l'autre peut atteindre 3 à 4 centimètres; les côtes rentrent en dedans, s'imbriquent,

le thorax devient concave dans la région axillaire au lieu d'être convexe; l'épaule s'abaisse, le mamelon se déprime et descend; « la colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude, cependant elle fléchit quelquefois un peu à la longue, par l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. Cette habitude donne à sa démarche quelque chose d'analogue à la claudication » (Laënnec). Cette rétraction thoracique paraît devoir être attribuée d'une part à la perte d'élasticité du poumon, qui, longtemps comprimé par l'épanchement, ne peut reprendre son volume normal et n'empêche plus l'action de la pression atmosphérique sur le thorax; d'autre part, à la rétraction des néo-membranes, des adhérences épaisses, qui unissent le poumon à la paroi. Ce sont ces mêmes raisons, carnisation du poumon, adhérences pleurales qui expliquent la persistance fort longue ou indéfinie, de la matité, de la faiblesse des vibrations et du murmure vésiculaire du côté rétréci. Le rétrécissement du côté malade enfin est toujours moins grand à la mensuration qu'il ne paraît l'être à l'œil, et moins grand en réalité que ne l'indique la mensuration : cette dernière différence est due à l'atrophie des muscles de la paroi, notamment du grand pectoral, qui ont un volume moitié moindre que ceux du côté opposé.

La rétraction thoracique n'est pas un effet des seules pleurésies choniques et peut s'observer aussi à la suite des pleurésies aiguës : elle commence soit aussitôt après la résorption du liquide, et la mensuration dans ce cas indique la diminution ininterrompue du périmètre, soit après un temps d'arrêt de quelques semaines; elle est toujours moins prononcée qu'à la suite des pleurésies chroniques; ordinairement elle est persistante, mais elle peut diminuer lentement et après trois ou quatre mois le thorax a repris son volume normal (Woillez).

A la suite des pleurésies aiguës, il persiste aussi, comme à la suite des pleurésies chroniques, des *adhérences* qui, bien que moins épaisses, diminuent la sonorité, les vibrations, le murmure vésiculaire du côté affecté. Ces adhérences sont quelquefois douloureuses pendant un an ou deux, et il est souvent difficile de persuader aux malades que la douleur qu'ils éprouvent n'est pas due à une récidive de leur ancienne pleurésie.

Quant à l'atrophie musculaire qui est la règle dans la pleurésie chronique, elle pourrait se produire dans les pleurésies aiguës et serait même toujours précoce : portant sur les muscles inspirateurs et accompagnée de parésie, elle serait une des causes de l'immobilité du côté malade; après la résorption de l'épanchement, elle serait un facteur très important de la déformation thoracique, les musles atteints ne pouvant résister à leurs homonymes du côté sain (Bernard, Desplats).

La pleurésie peut se terminer, mais rarement, par la mort subite ou plus ou moins rapide.

La *mort subite*, déjà observée par Lancisi, Morgagni, Stoll, a été d'abord attribuée à une syncope. Chomel, puis Trousseau, considérant qu'elle ne se produisait que dans les épanchements gauches abondants, expliquèrent la syncope par la torsion des gros vaisseaux du cœur quand cet organe était déplacé; Bartels (1868), partant du même principe, attribuait la mort subite à la coudure de la veine cave inférieure; malheureusement pour ces théories,

la mort subite peut s'observer dans les pleurésies droites et dans les cas d'épanchement moyen. Sur 40 observations de mort subite réunies par M. Dieulafoy (1), l'épanchement siégeait dans les 2/3 des cas à droite et ne dépassait pas ordinairement 1800 grammes ou 2 litres; d'autre part, le déplacement du cœur n'entraîne pas la torsion des gros vaisseaux ainsi qu'on a pu le constater anatomiquement.

Rare, relativement aux autres causes de mort subite (2 fois sur 12 cas, Goupil) (2), la syncope doit être attribuée peut-être à la compression de l'oreillette droite par un épanchement droit abondant (Garland), plus vraisemblablement à la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur (M. Raynaud), ou aux altérations du myocarde produites par la compression et l'inopexie (Sée, Comby).

Le plus souvent (7 sur 12) le malade est pris d'une anxiété profonde, d'une dyspnée extrême, d'une douleur pongitive à l'épigastre; le corps est couvert de sueur, le pouls petit, irrégulier, les battements du cœur sourds, tumultueux; la voix faiblit, « le malade jette quelques regards éperdus autour de lui, se cramponne à ses draps et tombe mort sur son oreiller » (Blachez), la scène a duré en tout au plus dix minutes. A l'autopsie (3), on trouve un caillot qui oblitère une grosse branche de l'artère pulmonaire, embolus détaché d'un caillot du ventricule droit, ou thrombus continu depuis le ventricule droit jusque dans les branches de troisième et de quatrième ordre de l'artère pulmonaire (Blachez) (4), thrombose dont les conditions productrices sont vraisemblablement la gêne de la circulation pulmonaire par compression du poumon et absence d'aspiration thoracique.

A côté de la syncope et de la thrombose du cœur ou de l'artère pulmonaire qui ne se produisent guère avant l'époque du vingtième au quarante-cinquième jour de la pleurésie (Goupil), il faut placer la péricardite qui peut être incriminée dans le quart des cas, et qui amène ordinairement la mort subite vers le dixième ou le douzième jour.

La *mort rapide*, plutôt que subite, peut résulter d'une embolie cérébrale formée par un caillot détaché d'une thrombose des veines pulmonaires (Vallin) ou du cœur gauche (Potain); elle peut résulter encore d'une compression des veines caves supérieure ou inférieure, compression qui est annoncée par la gêne de la circulation, la cyanose, les hydropisies, l'œdème, l'albuminurie, etc.

Enfin *la mort peut survenir par suite des progrès de l'épanchement* et la gêne de l'hématose, surtout quand la pleurésie est double, ou simple mais compliquée d'une congestion pulmonaire du côté sain : la dyspnée augmente, le visage pâle, anxieux, est couvert de sueurs, les extrémités se refroidissent, le malade tombe dans le collapsus et meurt en un ou deux jours.

Complications. — On vient de voir les complications mortelles de la pleurésie. La péricardite, qui est une complication assez fréquente, n'a pas toujours cette gravité : elle guérit souvent, surtout quand elle est comme la pleurésie d'origine rhumatismale; son pronostic est plus grave quand elle résulte de la propagation de l'inflammation pleurale au péricarde, et plus encore quand

(1) Académie de médecine, 1892.
(2) *Soc. méd. des hôpit.*, 1864.
(3) NÉGRIER, Mort subite dans la pleurésie; *Thèse Paris*, 1864.
(4) *Union médicale*, 1862.

l'épanchement péricardique est dû à la compression des oreillettes ou de l'azygos par un épanchement abondant, ou à une stase de la circulation générale.

La congestion pulmonaire, en dehors de la pleuro-congestion de Potain, est rare : lorsqu'elle se produit elle atteint généralement le poumon du côté opposé à la pleurésie et constitue une cause de mort par asphyxie.

La pneumonie complique exceptionnellement la pleurésie; on sait, au contraire, que, à côté de la pleuro-pneumonie, il y a fréquemment des pleurésies consécutives à la pneumonie.

La bronchite est encore une complication rare, mais plus fréquente que la pneumonie.

Depuis Gendrin, on s'est beaucoup occupé des abcès péripleurétiques bien étudiés par Leplat, Gaujot, Duplay, Kiener. Ces abcès, qui sont différents des empyèmes de nécessité, en ce qu'ils ne communiquent pas avec la cavité pleurale mais se développent à côté d'elle, évoluent comme des abcès froids, rarement comme des abcès chauds. Après les avoir considérés comme résultant de la propagation de l'inflammation pleurale au tissu présternal ou suscostal, on admet qu'ils sont dus à une périostite costale (Duplay), le plus souvent, sinon toujours, d'origine tuberculeuse (Kiener).

V

FORMES

Telle est la pleurésie séro-fibrineuse dans sa forme ordinaire, la plus commune; à côté d'elle il est nécessaire de décrire à part quelques variétés dépendant du siège de l'épanchement, de l'étiologie de la maladie, de l'âge du sujet; la pleurésie sèche mérite un chapitre spécial.

Pleurésie double. — La pleurésie séro-fibrineuse est le plus souvent unilatérale; lorsqu'elle est double, il est exceptionnel que les deux plèvres aient été prises simultanément, la seconde est atteinte soit quelques jours après la première, soit plus rarement quand celle-ci ne contient plus de liquide. Le début de la seconde pleurésie n'est généralement pas marqué par un nouveau point de côté, mais assez souvent par une sensation de constriction thoracique et une augmentation de la dyspnée en même temps que la fièvre est plus intense.

Les signes physiques indiquent l'existence du nouvel épanchement dont la quantité est tantôt supérieure, tantôt inférieure, rarement égale à celle du premier.

La marche est plus lente, excepté toutefois si la pleurésie est rhumatismale, auquel cas la guérison peut être complète d'un côté et de l'autre après sept à huit jours (Andral).

Le pronostic immédiat est plus grave, grave même si l'épanchement est faible d'un côté, abondant de l'autre, mais surtout s'il est abondant des deux côtés; le pronostic éloigné est plus sombre aussi que celui de la pleurésie simple, car la rétraction thoracique est presque la règle, se produit des deux côtés et amène une gêne permanente et très grande de la respiration.

A part les rares cas où elle est rhumatismale et se termine en quelques jours, la pleurésie double est toujours d'origine tuberculeuse.

Pleurésie diaphragmatique. — Décrite et confondue par les anciens avec d'autres lésions sous les noms de paraphrénitis ou phrénitis et, au siècle dernier, sous ceux de diaphragmatite ou diaphragmite, elle fut surtout bien étudiée par Laënnec, Andral, Guéneau de Mussy, Peter, Hermil (1).

Sans être fréquente elle est moins rare qu'on ne le croyait autrefois. Ses causes sont celles de la pleurésie en général, et il suffit de mentionner en outre sa production au cours des cancers du foie, de l'estomac, de la rate, à la suite d'abcès de la région supérieure de l'abdomen, des péritonites localisées ou généralisées. Sur 59 cas réunis par Hermil, 23 fois la pleurésie était à gauche, 20 fois à droite, 16 fois double.

Tantôt elle coïncide avec une pleurésie costo-pulmonaire et elle passe inaperçue, ou est reconnue à l'intensité de la douleur, de l'oppression, de la fièvre et à l'immobilité du diaphragme.

Tantôt elle existe seule et c'est cette variété qui constitue vraiment la pleurésie diaphragmatique. Le début est ordinairement brusque. Le point de côté siège plus bas que celui de la pleurésie costo-pulmonaire, au niveau de l'hypochondre, dans le flanc ou à la partie inférieure de la région dorsale en arrière, avec des irradiations au creux épigastrique ou vers l'épaule; il est très violent, arrache des cris au malade (Andral), est augmenté par la pression surtout si elle est faite en refoulant la paroi abdominale de bas en haut, par les mouvements, la respiration et surtout la toux qui est redoutée du malade, le hoquet, les vomissements. Par la pression, on provoque une douleur très vive sur différents points du nerf phrénique (Guéneau de Mussy, Peter) : 1° entre les deux faisceaux inférieurs du sterno-cléido-mastoïdien au point où le nerf passe sur le scalène antérieur; cette pression détermine quelquefois des irradiations douloureuses dans l'épaule, le bras, le long du sternum, de la clavicule, du cou jusqu'à la mâchoire inférieure (irradiations dans la sphère du plexus brachial et du plexus cervical); 2° le long du bord du sternum dans les premiers espaces intercostaux (trajet du phrénique); 3° en un point « situé assez exactement à l'intersection de deux lignes dont l'une continuerait la partie osseuse de la dixième côte et dont l'autre prolongerait le bord externe du sternum » (bouton diaphragmatique, Guéneau de Mussy); 4° le long de la base du thorax sur la ligne des insertions diaphragmatiques (filets d'expansion du phrénique); 5° sur les apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales (origines du phrénique et du plexus cervical). Ces douleurs, qui sont exactement celles de la névralgie diaphragmatique, sont l'indice d'un léger degré de névrite du phrénique, névrite qui peut persister après la guérison de la pleurésie.

Le malade est assis sur son lit, courbé en avant, les mains appliquées sur les fausses côtes qu'il cherche à immobiliser, la face anxieuse, contractée, redoutant les secousses de toux. La dyspnée souvent excessive, extrême, va jusqu'à l'orthopnée (19 fois sur 40, Hermil); la respiration est fréquente, courte, convulsive, saccadée, costale supérieure (Andral). La toux est sèche, pénible, l'expectoration nulle, la voix faible, éteinte, entrecoupée.

Le hoquet a été plusieurs fois signalé (Andral, Hermil); il se répète fréquemment, surtout quand la mort est proche.

(1) Hermil, Étude sur la pleurésie diaphragmatique; *Thèse Paris*, 1870.

Il survient assez souvent des nausées extrêmement pénibles, suivies de vomissements généralement bileux. Quant au rire sardonique, décrit par Boerhaave et Van Swieten, il est exceptionnel et paraît surtout dépendre de la douleur.

L'ictère, signalé par Andral dans un cas de pleurésie diaphragmatique droite, est un symptôme rare.

Le ballonnement de l'estomac (Peter) est quelquefois très marqué; il est dû à la propagation de l'inflammation pleurale au péritoine diaphragmatique, au péritoine stomacal, d'où résulte une perte de tonicité des fibres musculaires de l'estomac.

Le pouls est fréquent, concentré, dur; la température oscille entre 39 et 40 degrés; le délire est plus fréquent que dans la pleurésie costo-pulmonaire, bien qu'il soit moins fréquent que ne le croyaient les anciens, qui en faisaient la caractéristique de l'affection. Il survient dans les derniers jours et aboutit ordinairement au coma mortel.

Les signes physiques sont presques nuls. L'inspection révèle l'immobilité du diaphragme et de la base thoracique du côté malade, l'aplatissement de l'hypochondre et quelquefois sa rétraction à chaque inspiration (paralysie du diaphragme); dans les cas d'épanchement abondant le foie (Stoll) et la rate (Andral) peuvent être refoulés. La percussion ne donne aucun résultat ou révèle simplement une légère matité limitée tout à fait à la base du thorax, au sinus pleural costo-diaphragmatique.

Les vibrations sont légèrement diminuées du côté malade.

A l'auscultation, on trouve soit un affaiblissement de la respiration qui est dû, comme la diminution des vibrations, à l'immobilité du thorax; soit, sur une faible étendue, des râles crépitants, indice d'une congestion de la base du poumon.

La pleurésie diaphragmatique peut rester limitée à la partie de la plèvre comprise entre le diaphragme et le poumon, ou, au contraire, s'étendre à la plèvre costo-pulmonaire; dans ce dernier cas, les signes physiques de l'une s'ajoutent aux signes physiques et fonctionnels de l'autre. Guéneau de Mussy insiste sur l'abaissement de la 12e côte du côté malade, lorsque se produit cette association de ces deux pleurésies.

L'évolution de la pleurésie diaphragmatique est, en général, plus rapide que celle de la pleurésie costo-pulmonaire; elle se fait en un temps variable entre deux et six semaines.

Sa terminaison est fort variable; les divisions qu'on doit établir à ce sujet manquent de bases bien fixes, les observations n'étant pas souvent comparables et ne contenant pas l'examen du liquide épanché, en dehors des cas où la maladie s'est terminée par la mort.

Outre la forme atténuée de M. Jaccoud, forme sèche qui se termine par symphyse phréno-costale, M. Bucquoy (1) a décrit une forme bénigne dans laquelle la pleurésie, intéressant à la fois la plèvre diaphragmatique et les parties inférieures de la plèvre costo-pulmonaire, est d'abord unilatérale, puis s'étend à l'autre côté après trois à six jours, puis disparaît assez rapidement abandonnant successivement les deux côtés dans l'ordre inverse de celui où ils ont été atteints. Il faudrait, d'après M. Bucquoy, distinguer cette pleurésie double

(1) In *Thèse d'Hermil.*

qui survient à la suite d'un refroidissement, de la pleurésie des rhumatisants.

A côté de cette forme double, il en existe une simple qui guérit aussi presque toujours dans l'espace de trois à six semaines: c'est la pleurésie diaphragmatique aiguë ou suraiguë, la forme commune, qui comprend plusieurs variétés étiologiques encore mal déterminées, et qu'on nomme primitive.

Dans les cas suivis de mort, celle-ci est survenue du quatrième au quinzième jour, mais à l'autopsie on a trouvé soit une pleurésie purulente diaphragmatique ou à la fois diaphragmatique et costo-pulmonaire, compliquée ou non de péricardite, soit une pleurésie diaphragmatique avec tuberculose pulmonaire avancée ou granulique, avec un pneumothorax, une pneumonie, un cancer de l'œsophage, une péritonite consécutive à un accouchement, à une épididymite, etc., tous accidents dont la pleurésie n'était qu'une complication.

La pleurésie diaphragmatique devra se distinguer du rhumatisme du diaphragme, qui est apyrétique et ne détermine de points douloureux qu'aux attaches musculaires ; — de la névralgie diaphragmatique, apyrétique; — de la péricardite dont la douleur siège à l'angle costo-xyphoïdien et non au bouton diaphragmatique (Guéneau de Mussy) et qui s'accompagne de signes physiques spéciaux; — mais surtout des péritonites circonscrites à la partie supérieure de l'abdomen qui ont tant de points communs avec elle, et n'en seront différenciées que par un examen attentif de tous les symptômes et l'existence antérieure d'affections des organes de la région.

Pleurésie interlobaire. — La pleurésie interlobaire est surtout une pleurésie purulente; elle peut cependant être séro-fibrineuse.

Le début et les signes fonctionnels sont ceux d'une pleurésie générale : douleur, dyspnée, frisson et fièvre, mais l'examen le plus attentif, au début au moins, ne permet pas de trouver de signes physiques ; quand l'épanchement est considérable cependant et atteint 200 ou 300 grammes, on trouve ordinairement, sur une ligne comprise entre deux zones normales, de la matité et du souffle. Cette ligne est dirigée d'arrière en avant et de haut en bas croisant la région axillaire ; elle correspond à la scissure interlobaire.

Souvent cependant, la vomique purulente est le seul signe qui fasse faire le diagnostic ; la pleurésie séro-fibrineuse ne se termine pas de cette façon, mais par résolution de l'épanchement et adhérence consécutive des deux lobes par leur face contiguë.

Pleurésie médiastine. — Les épanchements du médiastin constatés à l'autopsie étaient des épanchements purulents limités ordinairement au médiastin antérieur, exceptionnellement au médiastin postérieur (Andral). Pendant la vie, le facies était grippé comme dans la péricardite, la respiration courte, saccadée; le malade gardait le décubitus dorsal et se plaignait d'une douleur vive siégeant entre le teton et le sternum ou près de la clavicule, et augmentée par la toux et les mouvements de la respiration. Comme signes physiques, on ne nota qu'une matité étendue depuis le sternum jusqu'au sein, sur une hauteur de trois travers de doigt environ et au niveau de laquelle la respiration était nulle. Souvent l'épanchement s'est vidé par une vomique, et c'est à ce moment seulement qu'on a fait le diagnostic.

La pleurésie séro-fibrineuse ne se terminant pas de cette façon, on comprend que son existence ne peut-être que soupçonnée : c'est ce qui faisait dire à Gué-

neau de Mussy que, en présence des signes fonctionnels d'une pleurésie et de l'absence de ses signes physiques, il fallait penser à une pleurésie médiastine ou interlobaire.

Dans quelques cas, la pleurésie médiastine, coïncidant avec une pleurésie costo-pulmonaire, a pu être diagnostiquée (1). Le malade présentait les signes physiques et fonctionnels de la pleurésie, et en outre une déviation considérable du cœur, une teinte cyanique et une circulation thoracique complémentaire qui indiquaient une compression des veines du médiastin, une matité occupant la région sternale jusqu'à la fourchette et dépassant le bord de l'os. M. Grancher rejeta, dans un cas, le diagnostic d'épanchement pleural très abondant, parce que l'ampliation thoracique était presque nulle; dans l'autre, celui de péricardite à grand épanchement parce que le cœur était déplacé par l'épanchement et non entouré par lui. La guérison fut obtenue par une ponction évacuatrice faite dans la région axillaire. Il s'agissait d'épanchement situé un peu partout dans la plèvre, mais qui avait refoulé le médiastin et non les côtes comme c'est la règle (Grancher).

Pleurésie partielle. — Andral a observé 2 cas de pleurésie partielle; dans l'un, le liquide occupait le sommet du poumon, et de la 1re à la 5e ou 6e côte on trouvait de la matité, une abolition complète de la respiration, de la bronchoégophonie; dans l'autre, la matité, la respiration nulle, l'égophonie indiquaient un épanchement étendu du mamelon à la ligne axillaire au niveau des quatre premières côtes. Ces épanchements limités, enkystés, peuvent occuper les différents points de la plèvre, le sommet, la région moyenne ou la base, être situés en avant, dans la région axillaire ou en arrière. Ils sont ordinairement peu abondants, quelquefois cependant ils le sont assez pour déterminer une voussure à leur niveau. Leur évolution est le plus souvent lente et insidieuse.

Pleurésie multiloculaire. — En opposition à l'opinion de Wintrich, qui considérait comme impossible, autrement que par la thoracentèse, le diagnostic des pleurésies multiloculaires, M. Jaccoud en décrit (2) deux types séméiologiques : dans l'un, qu'il n'a observé qu'une fois, il y avait au complet tous les signes physiques d'un épanchement total, mais les vibrations vocales étaient conservées suivant une bandelette demi-circulaire étendue du sternum à la colonne vertébrale; au-dessus et au-dessous elles étaient nulles : il y avait, ainsi que le montra l'autopsie, deux loges séparées transversalement par une bande fibreuse. Dans l'autre type que M. Jaccoud a observé deux fois il y avait encore tous les signes d'un épanchement total : matité absolue, absence de tympanisme sous-claviculaire, souffle bronchique, bronchophonie, déplacement des organes voisins, mais les vibrations étaient conservées plus ou moins affaiblies dans toute la hauteur de la matité; ces vibrations étaient transmises par de nombreuses cloisons qui allaient du poumon à la paroi thoracique. Dans ces cas de pleurésie multiloculaire, les symptômes sont ceux des pleurésies chroniques, les malades supportent mal la thoracentèse. M. Raynaud et Woillez admirent l'existence du premier type, mais firent remarquer pour le second que la non-abolition des vibrations ne pouvait être un signe diagnostique certain du cloisonnement, l'état des vibrations pouvant d'une part être difficile à con-

(1) Grancher, *Bulletin médical*, 1892.
(2) *Acad. de méd.*, 1879.

stater (M. Raynaud), et d'autre part leur abolition n'étant complète que 12 fois sur 80 dans les pleurésies non cloisonnées (Woillez).

Pleurésie aréolaire. — Son diagnostic est encore plus difficile : la ponction, qui ne donne que quelques gouttes de liquide, est le seul signe caractéristique.

Pleurésie latente et pleurésie chronique. — Ces deux expressions ne sont pas synonymes; il y a des pleurésies latentes à évolution aiguë et des pleurésies chroniques qui ne sont pas latentes.

La pleurésie latente aiguë évolue comme une pleurésie aiguë, moins les signes fonctionnels qui manquent, ce qui la laisserait passer inaperçue si l'on n'examinait la poitrine du malade : c'est une variété de la pleurésie rhumatismale, de la pleurésie des cardiaques.

La forme commune de la pleurésie latente est une pleurésie chronique; la latence s'est établie d'emblée ou après un début brusque; dans ce dernier cas le malade a d'abord eu un frisson avec fièvre, point de côté, dyspnée, puis, les symptômes s'étant amendés en quelques jours, il s'est cru guéri ou à peu près et a repris ses occupations ordinaires; il ne les a jamais cessées dans le premier cas, mais a eu plusieurs malaises passagers caractérisés par des douleurs thoraciques vagues, un peu de fièvre vespérale, de l'anorexie. Après un certain temps les deux malades présentent les mêmes symptômes : de la faiblesse, de l'anémie, de la langueur, des digestions difficiles, de l'anorexie, une légère oppression qui les porte à se croire asthmatiques; si on les ausculte on trouve tous les signes d'un épanchement abondant, très abondant même.

L'évolution de cette forme se fait alors comme celle des pleurésies chroniques qui ont commencé par une phase franchement aiguë.

La guérison est lente à se produire et laisse après elle des déformations thoraciques durables; mais presque tous ces malades sont destinés à succomber à des lésions de tuberculose pulmonaire dont le début remonte soit à celui de la pleurésie, soit à sa période d'état, ce qui a pu faire croire longtemps à l'influence phtisiogène de la pleurésie[1].

Pleurésie tuberculeuse. — Sans revenir ici sur ce que nous avons dit du rôle de la tuberculose dans la production de la pleurésie séro-fibrineuse, il nous paraît utile d'indiquer quelques différences cliniques entre les variétés de pleurésies tuberculeuses.

Dans certains cas la *pleurésie survient au cours d'une tuberculose pulmonaire évidente* dont elle n'est qu'une complication : qu'elle soit sèche, qu'elle soit séro-fibrineuse simple ou double, son début est brusque ou insidieux, sa marche toujours chronique. Le diagnostic de ces pleurésies et de leur nature tuberculeuse ne présente aucune difficulté.

D'autres fois, la *pleurésie n'est que le début d'une granulie* qui ne tarde pas à évoluer et à dominer la scène, laissant la pleurésie au second plan (Empis).

Dans une troisième variété, la *tuberculose est localisée exclusivement sur la plèvre*; le début est insidieux ou brusque, l'épanchement arrive rapidement à une grande abondance, il reste séreux, ou devient séro-purulent ou hémorragique; la fièvre est intense, les sueurs profuses, l'amaigrissement rapide, la diarrhée tenace; le liquide se reforme en quelques jours après chaque ponc-

[1] Pidoux, Du pronostic de la pleurésie latente et des indications de la thoracentèse; *Société médicale des hôpitaux*, 1850.

tion. La lutte est vaine contre cette forme qui enlève le malade en un mois ou six semaines sans avoir produit de tubercules en aucun autre organe.

Dans une autre variété l'épanchement pleural évolue de la même façon, mais se *complique de tuberculose du poumon du côté opposé* qui aide à amener la cachexie et la mort, le poumon du côté correspondant ne présentant pas d'autre lésion qu'une atélectasie prononcée.

Dans cette dernière forme, l'apparition de tubercules dans le poumon du côté opposé à la pleurésie permet de faire le diagnostic clinique de pleurésie tuberculeuse que la chronicité de l'épanchement, son abondance, sa résistance aux ponctions successives, ne pouvaient que faire soupçonner. Dans la suivante ce diagnostic étiologique peut être posé au début de la pleurésie par l'examen attentif des signes fournis par la percussion, la palpation et l'auscultation du sommet du poumon refoulé par l'épanchement. Ici la pleurésie a le début et les allures de la pleurésie dite franche; elle évolue en cinq ou six semaines et se termine par la guérison complète, puis sans intermède, ou après un temps variable entre quelques semaines et quelques mois, apparaissent au sommet du poumon du même côté des signes évidents d'une tuberculose qui suit l'évolution ordinaire; après avoir été un pleurétique simple en apparence le malade devient un tuberculeux vulgaire. La tuberculose pulmonaire et la tuberculose pleurale ont une origine contemporaine et une évolution successive il s'agit dès le début d'une *tuberculose pleuro-pulmonaire* (1). Si, au cours de la pleurésie, on examine le sommet du poumon dans la région sous-claviculaire on trouve le schème n° 2 de M. Grancher (2) (schème de congestion) :

Son +, tympanique.

Vibrations +.

Respiration —, c'est-à-dire faible, ou faible et rude ou rude.

Pour que ce schème ait de la valeur il ne faut pas que l'épanchement dépasse la troisième ou au plus la seconde côte, sans quoi les anomalies de la respiration pourraient dépendre d'une compression directe du lobe supérieur ou de l'existence de fausses membranes à sa surface, sans qu'il y ait eu des lésions antérieures du poumon. Ce schème, dans lequel la faiblesse de la respiration a plus de valeur que sa rudesse indique d'ailleurs simplement qu'il y a congestion mais non forcément congestion tuberculeuse; c'est un signe de présomption qui peut dans bien des cas avoir la valeur d'un signe de certitude.

MM. Fernet (3), Boulland (4), O. Vierordt (5) ont attiré plus spécialement l'attention sur une variété de *tuberculose dans laquelle les lésions portent à la fois sur les plèvres et le péritoine.* Le plus ordinairement, la séreuse d'abord touchée est le péritoine; mais le début peut se faire par la plèvre. La marche de ces affections peut présenter des rémissions et celles-ci peuvent être assez longues pour être considérées comme des guérisons.

(1) Netter, Diagnostic précoce d'une forme de tuberculose pleuropulmonaire à début pleurétique; *Thèse*, 1885.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1882. — Maladies de l'appareil respiratoire, 1890.

(3) Fernet, De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë; *Société médicale des hôpitaux*. 1884.

(4) Boulland, De la tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte au point de vue du pronostic et du traitement; *Thèse Paris*, 1885.

(5) Vierordt, U. d. Tuberkulose der serösen Häute; *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1888, XIII.

du bloc de pneumonie, à la périphérie duquel persistent souvent les râles crépitants; il n'y a pas d'égophonie, mais de la bronchophonie; pas de pectoriloquie aphone; enfin les crachats sont caractéristiques. Il semble impossible de confondre cette affection avec la pleurésie; mais les vibrations peuvent être conservées dans la pleurésie, les râles crépitants manquer dans la pneumonie ainsi que les crachats; le souffle tubaire, la broncho-égophonie s'observent dans les épanchements abondants, la broncho-égophonie, la pectoriloquie aphone (Jaccoud) dans certaines pneumonies; le mode de début n'a lui-même rien de caractéristique; il n'est guère que la matité qui ne varie pas : elle est absolument hydrique, *tanquam percussi femoris*, dans la pleurésie et s'accompagne de perte d'élasticité, caractères qui la distinguent de la matité pneumonique. Ce signe, malgré sa valeur, a besoin d'être corroboré par d'autres, et c'est dans les cas de ce genre surtout qu'il faut attacher plus d'importance au groupement des signes physiques qu'à chaque signe en particulier.

S'il existe une *pleuro-pneumonie*, l'existence d'une couche de liquide et de fausses membranes dans la plèvre vient encore modifier les signes physiques et les caractères de la matité elle-même; le diagnostic est possible toutefois, parce que les symptômes de la pneumonie dominent, en général, ceux de la pleurésie, ou leur sont associés d'une façon suffisamment nette : autour de l'égophonie, par exemple, il existe une zone de râles crépitants, etc.

La *pneumonie massive* décrite par M. Grancher présente tous les signes d'une pleurésie à grand épanchement : matité absolue, absence de vibrations, de souffle, d'égophonie, de pectoriloquie aphone, de râles crépitants, en un mot matité et silence absolus, et ordinairement pas d'expectoration. Mais le début est violent et la marche rapide; on est seulement au second ou au troisième jour de la maladie et l'on trouve déjà de tels signes, ce n'est pas le fait d'une pleurésie; il se peut d'ailleurs que le malade rejette un moule fibrineux comme ceux de la bronchite pseudo-membraneuse et aussitôt au silence absolu succèdent l'exagération des vibrations, le souffle tubaire, la bronchophonie, tous les signes de la pneumonie.

« Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie lobaire franche, à côté de la broncho-pneumonie, il *existe*, dit M. Grancher [1], *un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen* et qui mérite une description et une dénomination propres », et il appelle *spléno-pneumonie* cette affection qu'il croit être une « pneumonie subaiguë avec splénisation »; mais nous manquons encore de connaissances anatomiques exactes sur ce sujet, et les termes de « congestion pulmonaire à type pleurétique, congestion pseudo-pleurétique » qu'on a proposés rappellent simplement l'erreur qu'on peut commettre, compliquent « l'histoire des congestions déjà si obscure » et dénaturent l'idée qu'on doit se faire de la « maladie de Grancher [2] ». Le début est brusque, marqué par des frissons répétés, un point de côté, de la dyspnée; la toux pénible, quinteuse, s'accompagne au bout de quelques jours d'une expectoration analogue à une solution de gomme, le pouls est fréquent; la fièvre, vive, atteint 39 ou 40 degrés.

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1882. Maladies de l'appareil respiratoire, 1890.
(2) Queyrat, *Gaz. des hôpitaux*, 1892.
(3) Faisans. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1892.

Le côté malade, ordinairement le côté gauche, est en partie immobilisé; son périmètre est quelquefois de deux centimètres supérieur à celui du côté sain. Dans le tiers ou les deux tiers inférieurs en arrière la matité est absolue, les vibrations vocales sont abolies; on entend un souffle expiratoire, aigre, à tonalité aiguë, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone; dans certains cas enfin on ne sent plus le choc du cœur et l'auscultation fait entendre le maximum du bruit vers la quatrième ou cinquième articulation chondro-sternale gauche.

La température oscille entre 39° et 40° dans le premier septénaire, entre 37°,5 et 39° dans le second, entre 37° et 38° dans le troisième, puis reste normale; le type fébrile cependant n'est pas toujours régulier, il n'y a pas un cycle constant, mais trois signes se rencontrent dans toutes les observations : la rémittence avec oscillations journalières importantes, l'élévation brusque au début, une défervescence graduelle à la convalescence. La maladie dure environ quatre à cinq semaines.

L'étiologie est mal connue : le froid, signalé souvent comme cause, ne joue peut-être que le rôle de cause secondaire dans cette affection qu'on rencontre surtout chez des hommes et plus rarement chez des femmes et des enfants, et qui souvent n'est, comme la pleurésie, qu'un premier stade de la tuberculose.

Si l'on ajoute que souvent on observe sous la clavicule du côté malade le schème de congestion, on conçoit quelles difficultés entourent le diagnostic de la spléno-pneumonie, et combien il est difficile de la différencier d'une pleurésie à faible épanchement. L'espace de Traube est conservé, mais il l'est aussi dans une pleurésie peu abondante. A l'auscultation on entend quelquefois au niveau de la matité quelques râles sous-crépitants discrets, superficiels, très fugitifs, il est vrai, qui ont une grande valeur, quoiqu'il puisse en être perçu de semblables à travers une lame de liquide. Dans la pleurésie, les vibrations reparaissent brusquement au-dessus de la ligne de matité et sont exagérées; dans la spléno-pneumonie elles reparaissent graduellement et non exagérées; l'égophonie est moins nette, le souffle moins aigu que dans la pleurésie. Le signe du cordeau manque ordinairement, bien qu'il puisse exister dans quelques cas (1); enfin la toux est souvent accompagnée d'expectoration gommeuse qui manque dans la pleurésie. Ce sont là des nuances qui peuvent faire défaut ou tromper; dans bien des cas le diagnostic n'est possible que par la ponction exploratrice à la seringue de Pravaz, dont l'aiguille doit être enfoncée lentement à 8 ou 10 millimètres; si l'on fait le vide à ce moment on retire seulement quelques bulles d'air et quelques gouttes de sérosité sanguinolente.

Au cours d'un *cancer du poumon* peuvent survenir des accidents aigus qui donnent à la maladie l'aspect d'une affection aiguë et la matité avec perte d'élasticité, l'égophonie et la broncho-égophonie, le souffle, font croire à une pleurésie; mais ces signes n'ont pas une limite régulière, ils n'augmentent pas de bas en haut comme dans la pleurésie et d'ailleurs l'expectoration gelée de groseille, l'existence de ganglions sus-claviculaires et axillaires, de signes de compression, la cachexie, tranchent tous les doutes.

Un *kyste hydatique* du poumon donne tous les signes d'une pleurésie et sou-

(1) Bourdel, De la splénopneumonie; *Thèse Paris*, 1885.

vent, surtout s'il siège à la base, son diagnostic n'est possible que par l'examen du liquide, qui dans ce cas est incolore, non albumineux et contient des crochets d'echinocoque.

Quelquefois l'*infiltration tuberculeuse généralisée du poumon* donne une matité absolue avec absence de tout bruit respiratoire et l'état général seul met sur la voie du diagnostic.

Une tumeur ou un *kyste hydatique du foie* développés surtout vers la face supérieure de l'organe peuvent refouler le poumon et donner une matité absolue avec abolition des vibrations dans une zone de hauteur variable, au-dessus de laquelle on entend du souffle; mais ici l'hypochondre est très dilaté, la matité convexe en haut se continue directement en bas avec celle du foie, les symptômes généraux manquent, les symptômes fonctionnels sont les signes d'une maladie du foie.

Dans la *péricardite avec épanchement* la matité a un siège et des limites qui forcent l'attention, les bruits du cœur sont sourds, l'erreur est difficile; mais la pleurésie, à sa période de sécheresse, s'accompagne quelquefois de frottements à la région précordiale isochrones aux battements cardiaques. Ces frottements diminuent dans les grandes inspirations et coïncident ordinairement avec des frottements d'une autre partie de la plèvre.

L'*hydrothorax* résulte tantôt d'une gêne de la circulation thoracique, c'est-à-dire d'une affection cardiaque ou pulmonaire, tantôt survient au cours d'une cachexie et coïncide avec d'autres hydropisies. Il est ordinairement bilatéral mais non forcément, et toujours d'ailleurs plus abondant d'un côté que de l'autre; le liquide est moins dense que le liquide pleurétique et renferme peu de fibrine; la ligne de matité ne suit pas une courbe parabolique comme dans l'épanchement pleural mais est horizontale, et se déplace assez facilement dans les mouvements du malade; l'épanchement enfin se reproduit avec une persistance extraordinaire et le liquide ne renferme pas ou peu de fibrine. On ne négligera jamais de pratiquer la succussion hippocratique sans laquelle on pourrait être exposé à prendre pour une pleurésie un cas d'*hydropneumothorax*.

Il n'est pas toujours facile de *déterminer la quantité de liquide contenue dans la plèvre*. On s'est basé, pour arriver à cette évaluation, tantôt sur les symptômes fonctionnels, tantôt sur la percussion, l'auscultation ou la mensuration, le déplacement des organes : ce n'est en réalité sur aucun de ces signes isolés qu'il faut s'appuyer, mais sur leurs différents groupements (1). Ainsi la fièvre peut tomber pendant la période d'augment, la dyspnée est quelquefois forte chez les sujets porteurs d'un petit épanchement, faible ou nulle chez d'autres dont l'épanchement est considérable; la matité est incapable d'indiquer les variations d'un épanchement qui occupe toute la plèvre; dans la période d'augment elle ne monte pas alors que le liquide devient de plus en plus abondant mais que le poumon s'affaisse de plus en plus; l'auscultation fait entendre du souffle dans les épanchements abondants, quelquefois aussi dans les mêmes conditions c'est le silence respiratoire absolu; le foie se déplace sous la pression d'un épanchement abondant, mais peut rester déplacé quand le liquide est complè-

(1) Bouilly, Recherches sur les rapports qui existent entre les signes de la pleurésie et la quantité de l'épanchement; *Arch. génér. de méd.* 1876.

tement résorbé (Woillez), etc.... Woillez insistait beaucoup sur la nécessité, pour suivre les progrès de la pleurésie, de mesurer tous les jours le périmètre thoracique; M. Dieulafoy accorde une grande exactitude aux évaluations faites, pour le côté gauche, sur le « point maximum de la systole cardiaque »; ce point est sur le bord gauche du sternum dans les épanchements de 5 à 600 grammes, sur le bord droit s'il y a 1 200 grammes de liquide, entre le bord droit et le mamelon droit s'il y a de 1 800 à 2 000 grammes. D'une façon générale il faut s'en rapporter de préférence à l'ensemble des signes.

Lorsque l'épanchement est de moins de 1 500 grammes la matité est limitée à la partie inférieure et postérieure, le sommet de la parabole répond à l'angle inférieur de l'omoplate, la branche antérieure atteint à peine le bord du sternum; au-dessus il existe du skodisme sous-claviculaire; au-dessous à gauche la zone de Traube est sonore; la respiration est faible, le souffle pleurétique est aigre, aigu, expiratoire, l'égophonie est nette ainsi que la pectoriloquie aphone; si la pleurésie est à droite le foie n'est pas déplacé, si elle est à gauche le cœur l'est déjà mais faiblement.

Dans les épanchements de 1 500 grammes à 2 litres la matité monte de plus en plus; à 2 litres, le sommet de la parabole atteint l'épine de l'omoplate tandis que les branches sont devenues presque horizontales, le skodisme sous-claviculaire persiste, la zone de Traube est diminuée, la respiration est nulle, elle est remplacée par un souffle tubaire qui s'entend à la partie supérieure aux deux temps, l'égophonie est remplacée par de la broncho-égophonie, le déplacement des organes est très marqué, le point maximum des battements cardiaques, si la pleurésie siège à gauche, a passé de l'autre côté du sternum.

A 3 litres, la dilatation thoracique est très marquée ainsi que le déplacement des organes : la matité existe du haut en bas, il n'y a plus de skodisme sous-claviculaire ni de sonorité de l'espace semi-lunaire, les vibrations sont abolies dans la même étendue, et à l'auscultation on trouve soit le silence absolu, soit les signes pseudo-cavitaires.

Une des causes d'erreur les plus grandes dans l'évaluation de l'épanchement est la *coexistence d'une pleurésie et d'une congestion pulmonaire* du même côté : le poumon congestionné volumineux plonge au milieu du liquide, en fait remonter le niveau très haut, et donne les signes d'un épanchement abondant. Certains symptômes permettent de reconnaître cette pleuro-congestion (Potain, Serrand) [1]; ce sont : le début brusque avec une dyspnée considérable et un point de côté peu intense, l'existence d'une zone de submatité avec atténuation des vibrations au-dessus d'une zone de matité avec abolition des vibrations, l'existence de la broncho-égophonie dans cette dernière zone, de souffle avec bronchophonie dans la première, c'est-à-dire au-dessus de l'épanchement, et quelquefois aussi de râles fins humides; enfin l'expectoration gommeuse, et la diminution brusque des symptômes, l'abaissement très rapide du niveau du liquide, sont des signes qui appartiennent à la congestion, le liquide pleural disparaissant ensuite plus lentement.

Aucun symptôme, autre que la *ponction exploratrice*, ne permet d'affirmer

[1] SERRAND, Étude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement; *Thèse*, Paris, 1878.

d'une façon certaine que le *liquide est séro-fibrineux*, hémorrhagique ou purulent. La pectoriloquie aphone et l'œdème de la paroi, sur lesquels on avait beaucoup insisté, s'observent plus souvent dans la pleurésie purulente, mais s'observent aussi dans la pleurésie hémorrhagique et la séro-fibrineuse ; de même la fièvre intense ou rémittente, et l'aspect cachectique : néanmoins si à ces signes s'ajoutent des frissons avec sueurs profuses, de la diarrhée, de l'œdème des pieds, de la bouffissure de la face, un état général grave, on aura de fortes raisons de penser à la purulence ; on pourra presque l'affirmer si, avec tous ces signes, la pleurésie est survenue au cours d'une pyohémie, d'une cachexie, à la convalescence d'une scarlatine, chez un albuminurique ou chez un enfant.

En présence d'une pleurésie séro-fibrineuse, il faut toujours se demander *quelle est sa nature* : les conditions étiologiques, telles que le rhumatisme, une affection cardiaque, hépatique, etc., la déterminent quelquefois, de même que l'existence nettement confirmée d'une tuberculose pulmonaire. La difficulté n'existe que pour les pleurésies dites *a frigore*, qui ne semblent être sous l'influence d'aucune autre cause étiologique ; de celles-là un grand nombre sont tuberculeuses : les unes, les plus rares, sont des tuberculoses pleurales primitives, elles se caractérisent par l'abondance de l'épanchement, sa persistance, sa reproduction rapide après chaque ponction, par l'apparition de symptômes généraux graves, amaigrissement, sueurs nocturnes, diarrhée, etc., qui conduisent à la cachexie tuberculeuse et à la mort. Les autres évoluent en trois ou quatre semaines et guérissent complètement, mais si l'on a examiné avec soin le sommet du poumon correspondant, on a pu y constater dès cette époque des modifications importantes. Lorsque le poumon sous-jacent est sain, on trouve au sommet une suppléance parfaite marquée par le :

Schème n° 1 { Son +
Vibrations +
Respiration + }

Si au contraire, on trouve, dans les conditions que nous avons déjà exposées à la symptomatologie, le

Schème n° 2 { Son +
Vibrations +
Respiration —, faible, faible et rude, rude, }

on peut affirmer que le sommet du poumon est le siège d'une congestion pulmonaire dont la nature tuberculeuse sera presque certaine si les antécédents et quelques symptômes généraux viennent corroborer la constatation des signes physiques.

Dans quelques cas de pleurésie, on trouve au sommet du poumon le

Schème n° 3 { Son +
Vibrations —
Respiration — }

Ce schème n'a pas la valeur diagnostique du précédent, il indique simplement que, les grosses bronches étant comprimées, les vibrations et la respiration sont diminuées sans pour cela qu'il y ait altération du tissu pulmonaire.

Dans un grand nombre des cas, l'examen du sommet du poumon permettra

de soupçonner et souvent d'affirmer la nature tuberculeuse ou non de la pleurésie : c'est un moyen clinique d'un grand secours et qu'on ne devra jamais négliger.

VII

PRONOSTIC

Le *pronostic immédiat de la pleurésie n'est pas grave*, et Louis insistait sur cette particularité que la pleurésie guérissait presque toujours : les complications mortelles sont en effet exceptionnelles et la plupart, résultant de l'abondance de l'épanchement, peuvent être aujourd'hui évitées par la thoracentèse.

Quant au *pronostic éloigné*, il est beaucoup plus délicat de dire exactement ce qu'il doit être ; il n'est pas question des pleurésies survenues chez des tuberculeux ou des tuberculoses pleurales primitives, à épanchements abondants et rebelles, sur la gravité desquelles tout le monde s'entend ; il n'est pas davantage question de la pleurésie rhumatismale toujours bénigne, de la pleurésie des cardiaques, des vieillards, etc., pleurésies évidemment secondaires dont le pronostic est subordonné à la cause ; mais il s'agit des pleurésies primitives? *a frigore* : 70 à 80 fois pour 100, elles sont de nature tuberculeuse, sinon plus souvent ; mais il n'est pas nécessaire, fatal, qu'une fois l'épanchement tari, la tuberculose continue à évoluer dans le poumon, la plèvre ou tout autre organe : la guérison peut au contraire se maintenir à jamais et la *pleurésie est, croyons-nous, une manifestation souvent curable de la tuberculose, dont la tendance naturelle est l'évolution fibreuse, mais c'est une lésion tuberculeuse, qui, toute guérie soit-elle, doit obliger celui qui en a été atteint à se tenir toujours sur ses gardes.*

VIII

TRAITEMENT

Une ou plusieurs *saignées* abondantes, suivies de l'application répétée de sangsues, de ventouses scarifiées sur le côté malade, puis d'un ou de deux très larges vésicatoires ; quelques diurétiques ou diaphorétiques : tel était le traitement employé contre la pleurésie par Andral, Lerminier, Louis, Chomel, Cruveilhier, le traitement antiphlogistique, dont M. Peter reste aujourd'hui un des rares partisans, en y ajoutant un traitement général variable « suivant la constitution médicale régnante, comme aussi suivant la constitution de l'individu ».

Les émissions sanguines sont à peu près abandonnées aujourd'hui à l'exception des ventouses scarifiées qu'on applique quelquefois contre la douleur.

Le *vésicatoire*, qui, avec les émissions sanguines, jugulait la pleurésie, empêchait l'épanchement de se faire, ou le faisait, dans la première quinzaine au moins, se résorber facilement, est de même abandonné presque complètement. Woillez l'avait déjà condamné quand il disait n'en avoir obtenu des résultats favorables que dix fois sur cent. « Je crois, dit M. Dieulafoy, que les vésicatoires n'ont aucune action sur les épanchements de la plèvre et je m'abstiens de les

prescrire. » M. Laborde (1), faisant le procès du vésicatoire et rappelant les accidents d'intoxication qu'il a produits, l'accuse même d'avoir causé, « dans un certain nombre de cas nettement définis, l'accroissement immédiat et rapide de l'épanchement pleurétique contre lequel il était précisément dirigé », et M. Sée se montre aussi sévère.

Le *calomel*, employé en Angleterre et en Allemagne, ainsi que les frictions mercurielles, comme antiphlogistique, n'est guère usité, non plus que la digitale qui doit combattre dans certains cas l'élément fébrile, ou les émétocathartiques dirigés contre l'état saburral ou bilieux du début.

La *méthode dérivative* n'amène guère plus la résorption de l'épanchement que la méthode révulsive ne l'empêche de se produire. Les purgatifs et les drastiques employés autrefois au début de la période fébrile n'agissent pas contre l'épanchement. Les diurétiques tels que la digitale, la scille, l'acétate et le nitrate de potasse, la caféine, sont encore employés. « Le lait considéré comme aliment ne saurait être négligé; comme diurétique il n'a aucune valeur dans la pleurésie, et en cela il peut se placer à côté de tous les diurétiques » (G. Sée). Les diaphorétiques n'ont pas une action beaucoup plus efficace et souvent le jaborandi et son alcaloïde, la pilocarpine, ne font guère que fatiguer le malade.

L'*acide salicylique* et le *salicylate de soude* ont été conseillés par Aufrecht, Tetz, Talamon, Engster; le salicylate de soude, à la dose journalière de 3 à 4 grammes, paraît être le plus actif de tous les médicaments précités, c'est le seul qui nous ait semblé donner quelques résultats. Agit-il comme antiseptique et antipyrétique ou comme diurétique (Engster)? cela importe peu.

Si toute cette thérapeutique est, dans la majorité des cas, inutile à la période d'augment de la pleurésie, elle l'est encore plus, s'il est possible, après la défervescence : la *thoracentèse* est alors le seul traitement rationnel, comme l'expectation est celui de la phase fébrile.

Il n'existe en réalité aucune contre-indication à la thoracentèse, mais elle est tantôt inutile, tantôt utile, tantôt urgente.

Inutile elle l'est pendant toute la période d'augment de la pleurésie, à moins bien entendu qu'elle ne soit urgente : le liquide se reproduit assez rapidement après la ponction, et le malade n'en a tiré aucun bénéfice.

Elle est *utile* au contraire quand la pleurésie est arrivée à la fin de la période d'état ou à la période de déclin, qui n'est pas toujours, on le sait, indiqué par la chute de la fièvre; à ce moment non seulement elle soustrait une certaine quantité de liquide, mais elle amène souvent la défervescence, si celle-ci ne s'est pas déjà produite, et hâte la résorption du reste de l'épanchement. C'est donc vers le quinzième jour chez les enfants, du dix-huitième au vingt et unième chez les adultes qu'il faut la faire; il est nécessaire de ne pas attendre plus longtemps si l'on ne veut pas voir persister l'atrophie du poumon, se faire des adhérences épaisses, une rétraction thoracique marquée.

Enfin la thoracentèse est *urgente* dans certains cas. MM. Verneuil et Hardy n'admettent l'urgence qu'en cas de dyspnée intense, « de suffocation imminente ». Mais, comme l'a montré depuis longtemps M. Dieulafoy, « la dyspnée est un signe infidèle et un guide trompeur »; tel individu qui n'est nullement

(1) *Acad. de médecine*, 1892.

dyspnéique bien que porteur d'un épanchement abondant meurt subitement avant la thoracentèse, qu'on a eu le tort de remettre au lendemain. Le danger immédiat de la pleurésie est tout entier dans l'abondance de l'épanchement. « *Dès que le liquide atteint ou dépasse* 1 800 *grammes peu importe que le malade ait ou non de la dyspnée, l'expérience ne nous a que trop démontré que sa vie est en danger; il n'y a pas d'hésitation possible, la thoracentèse s'impose* » (Dieulafoy).

La ponction de la poitrine a été employée par les Asclépiades qui faisaient soit une incision dans un espace intercostal, soit la térébration d'une côte; mais elle fut abandonnée pendant des siècles et Ambroise Paré, Fabrice d'Aquapendente, ne parvinrent pas à la remettre en honneur; au siècle dernier Lourde remplaça le bistouri par le trocart, mais l'opération ne s'en généralisa pas davantage. Laënnec, qui préférait le bistouri au trocart, n'avait pas volontiers recours à cette opération et n'y consentait que dans les empyèmes aigus très abondants ou dans des cas d'épanchement chronique. Reybard, en 1841, en inventant sa canule, supprimait la pénétration de l'air dans la plèvre, c'est-à-dire un des gros sujets de discussion et de répugnance, mais il n'employait encore la paracentèse de la poitrine que dans les épanchements purulents et chroniques; ce fut Trousseau qui, en 1843, la conseilla dans les épanchements aigus non purulents.

Il se servait du trocart de Reybard et l'enfonçait dans le sixième ou le septième espace intercostal, sur la ligne axillaire, après avoir incisé la peau au moyen d'une lancette : le liquide s'écoulait par saccades à chaque expiration, mais l'application, à chaque inspiration, de la soupape de baudruche sur l'extrémité libre de la canule empêchait la pénétration de l'air. Ce procédé imparfait exposait encore à quelques dangers dont les moindres n'étaient pas la pénétration accidentelle de l'air et la transformation purulente ou putride du liquide; ces dangers disparurent avec l'application de l'aspiration à la thoracentèse par M. Dieulafoy en 1869.

On peut se servir des appareils inventés par MM. Dieulafoy, Potain et Debove : un des points importants du *manuel opératoire* est de se servir d'une aiguille fine, telle que l'aiguille n° 2 de l'appareil Dieulafoy, dont le diamètre est de 1 mill. 2. Le malade étant assis sur son lit, les deux bras portés en avant, on enfonce l'aiguille dans le huitième espace intercostal, sur le prolongement de l'angle inférieur de l'omoplate, en rasant le bord supérieur de la neuvième côte pour éviter de blesser les vaisseaux intercostaux; outre qu'elle attaque le liquide par un point plus déclive (Dieulafoy), la ponction est plus facile à faire à ce niveau parce qu'on a moins à redouter l'obstacle qui résulte du rapprochement des côtes sous l'influence de l'appréhension et de la douleur, ce qui se produit toujours quand on ponctionne sur la ligne axillaire.

Lorsque l'aiguille est enfoncée de 2 à 3 centimètres, on commence l'aspiration et on la continue jusqu'à ce qu'on ait retiré un litre de liquide; le lendemain ou le surlendemain on fait une nouvelle ponction, s'il reste encore plusieurs centaines de grammes de liquide, et, s'il en reste plus, on n'en retire encore qu'un litre pour recommencer deux jours après et ainsi jusqu'à évacuation complète. Certains auteurs préfèrent l'évacuation de tout le liquide en

une seule séance, mais cette pratique expose à des dangers et la méthode de choix consiste dans l'évacuation partielle et répétée.

La piqûre d'une côte et la piqûre du foie, d'ailleurs sans grands inconvénients, sont le plus souvent évitées si l'on ne se départit pas des règles du manuel opératoire.

La piqûre du poumon, possible seulement lorsque, par suite d'adhérences ou de congestion, la surface de l'organe est près de la paroi thoracique, n'expose pas au pneumothorax comme on l'avait craint, et donne tout au plus lieu quelquefois à une expectoration passagèrement sanguinolente.

A la fin de l'opération, parfois presque au début, survient une toux quinteuse qu'on attribue à l'action de l'air qui pénètre dans les lobules décomprimés, et qui quelquefois n'est que le premier signe de l'expectoration albumineuse. La suspension de l'écoulement pendant quelques secondes suffit souvent pour la calmer; mais si, bien qu'on ait diminué la rapidité de l'écoulement, elle se reproduit, il faut cesser l'opération.

Certains malades accusent au cours de la thoracentèse une douleur constrictive thoracique quelquefois assez pénible et que l'on attribue au retrait de la paroi thoracique, par suite de la diminution de la pression intra-pleurale; si cette douleur est forte ou persistante, il faut encore suspendre l'opération.

La « ponction blanche » est un petit accident de la possibilité duquel devront être prévenus le malade et son entourage; elle peut dépendre de causes diverses : tantôt il n'existe que des fausses membranes ou néo-membranes épaisses; qu'il y ait ou non un épanchement liquide, tantôt l'aiguille a passé au-dessus de l'épanchement, a été obstruée par un fragment de fausse membrane, a refoulé la plèvre doublée de ses fausses membranes; ou bien enfin la pleurésie est aréolaire.

La *pénétration d'air dans la plèvre*, qui résulte d'une fausse manœuvre dans le maniement de l'appareil, est quelquefois inoffensive, mais elle peut amener la purulence de l'épanchement par l'introduction de germes pyogènes.

L'*expectoration albumineuse* déjà peu fréquente il y a 20 ans (M. Terrillon en 1873 n'en réunit que 21 cas) devient tout à fait exceptionnelle. Elle survient quelques instants après l'opération et présente des degrés dans son intensité : tantôt elle consiste simplement en un crachotement d'un liquide spumeux, sanguinolent; tantôt le malade éprouve une gêne intra-thoracique comme si sa poitrine s'emplissait de liquide; il est anxieux, dyspnéique, est pris de quintes de toux fréquentes, suivies chacune du rejet par gorgées d'un liquide filant, spumeux et quelquefois sanguinolent; puis en 5, 10, 15 heures, un jour au plus, tout est rentré dans l'ordre; dans quelques cas plus malheureux (M. Dieulafoy n'en a trouvé que 6 observations) le malade est emporté en quelques minutes, en une heure ou deux au plus.

Le liquide est rendu en quantité variable de 50 grammes à un ou deux litres; par le repos il se sépare en trois couches : une supérieure, mousseuse; une moyenne, liquide jaunâtre, sirupeuse, gluante; une inférieure formée de crachats muqueux; la couche moyenne est fortement albumineuse ainsi que l'ont constaté MM. Besnier (1863) et Woillez.

La nature albumineuse de l'expectoration fit penser à Woillez et à M. Marotte qu'elle était constituée par le liquide pleurétique passé dans les bronches

au moyen d'une perforation pulmonaire. Mais, s'il en était ainsi, elle devrait s'accompagner de pneumothorax, ce qui n'existe pas; aussi Hérard, Behier, Moutard-Martin, l'attribuèrent-ils à un œdème aigu du poumon, opinion admise aujourd'hui.

On a incriminé l'aspiration comme étant la cause de l'expectoration albumineuse, mais M. Dieulafoy, reprenant les observations, a montré que, sur 16 cas de thoracentèse suivies d'expectoration albumineuse, 4 fois seulement on s'était servi de l'aspiration, et 3 fois sur les 6 cas suivis de mort. La plupart des malades d'ailleurs avaient des pleurésies compliquées de lésions aortiques ou mitrales, d'hypertrophie du cœur, d'adhérences pleurales, de lésions tuberculeuses du poumon, etc.; dans les autres cas on avait retiré en une seule fois de 2 à 5 litres de liquide : on comprend dans ces conditions la production de la congestion intense du poumon brusquement décomprimé, et la difficulté qu'a le malade à supporter cette congestion s'il est déjà atteint d'autres lésions cardiaques ou pulmonaires. « Ce n'est pas à l'aspiration qu'il faut reprocher les accidents, c'est à l'aspiration prolongée outre mesure; c'est à l'emploi de trocarts trop volumineux » (Dieulafoy); aussi doit-on faire la thoracentèse avec une aiguille fine et ne pas retirer en une seule opération plus de 1000 à 1500 grammes de liquide surtout si la pleurésie est ancienne.

La *mort rapide, après la thoracentèse*, n'est pas due uniquement à l'œdème aigu; elle a pu être attribuée quelquefois à une thrombose du cœur, de l'artère pulmonaire ou à une embolie cérébrale : ces causes produisent la mort rapide en dehors de la thoracentèse et celle-ci ne saurait être incriminée.

Il en est de même vraisemblablement dans les cas de mort par syncope peu après, pendant, ou même avant l'opération (Chaillou) : on pourrait tout au plus se demander si la crainte de l'opération, ou le choc nerveux produit par elle auraient joué le rôle de cause déterminante chez un malade atteint de péricardite ou de myocardite.

La *transformation purulente* de l'épanchement est une des grosses objections qu'on a faites à la thoracentèse par aspiration, et tout récemment à l'Académie de médecine, MM. Verneuil et Hardy l'ont de nouveau soulevée, bien que M. Dieulafoy eût déjà pris le soin de la réfuter : « Quelles que soient les précautions prises, le trocart fût-il aussi aseptique que possible il n'en blesse pas moins la plèvre enflammée dont il provoque ainsi la suppuration », a dit M. Verneuil. M. Dieulafoy a répondu par des chiffres : sur 380 ponctions qu'il a faites tant en ville qu'à l'hôpital pour des épanchements séro-fibrineux ou hémorrhagiques, il n'a pas vu la purulence en résulter une seule fois, et il peut répéter : « si la transformation purulente a lieu, ce n'est pas en tout cas l'opération qu'il faut incriminer, c'est l'opérateur ».

Lorsque l'épanchement est tari, quand la pleurésie paraît entièrement guérie, le rôle du médecin n'est pas terminé. Cela est évident, banal, pour les pleurésies manifestement secondaires des tuberculeux avérés, des cardiaques, des brightiques, etc. Aussi n'est-ce pas de celles-là que nous voulons parler, mais de la pleurésie dite franche, aiguë, *a frigore*, celle qui se termine par le retour à une santé en apparence parfaite. A plusieurs reprises nous avons insisté sur ce fait qu'elle est souvent accompagnée d'une congestion tuberculeuse du sommet du poumon, tuberculose dont l'évolution continue, et qui, après un

intermède plus ou moins long, se manifestera par ses signes ordinaires. Ces pleurétiques sont des tuberculeux pulmonaires à la première période, à la période de germination (Grancher), ainsi que l'indique la persistance des altérations du murmure vésiculaire : ce sont ceux-là surtout qui bénéficient de la thérapeutique si elle est bien conduite par le médecin et scrupuleusement suivie par eux.

Sur le sommet qui respire mal il faut faire une révulsion continue pendant des semaines, des mois, jusqu'à ce que le murmure vésiculaire ait perdu ses caractères de faiblesse ou de rudesse qu'il conserve si longtemps : les badigeonnages à la teinture d'iode, les pointes de feu, et surtout les petits vésicatoires volants fréquemment répétés seront les moyens mis en usage autant qu'il sera nécessaire.

Quant au traitement général il doit être l'objet de soins tout particuliers : la gymnastique respiratoire, les exercices du corps, la vie au grand air, le séjour dans les climats chauds en hiver, la suralimentation, « alimentation à doses thérapeutiques » (Debove) avec la pulpe de viande crue, les poudres de viande, arriveront ordinairement à arrêter dans son évolution cette tuberculose pulmonaire commençante.

Il y a donc dans la connaissance de la nature de la pleurésie plus qu'une question de doctrine, déjà fort intéressante par elle-même; il y a une question de pratique importante au plus haut point, puisqu'elle met le médecin en garde contre une confiance trompeuse pour lui, dangereuse pour le malade.

CHAPITRE II

PLEURÉSIES HÉMORRHAGIQUES

Sous le nom de pleurésies hémorrhagiques on réunit tous les épanchements pleuraux qui sont franchement d'aspect hémorrhagique : cet aspect est dû, non pas seulement, comme celui des liquides pseudo-hémorrhagiques, à la dissolution de la matière colorante du sang, mais à la présence de globules sanguins dont la forme, grâce à la composition du liquide, est indéfiniment conservée. Les globules rouges existent dans tous les épanchements pleuraux, mais au nombre de 200 ou 300 seulement par millimètre cube, c'est-à-dire en nombre insuffisant pour colorer la sérosité; celle-ci ne prend une teinte rosée que s'il y a environ 5 à 6 000 globules rouges par millimètre cube (Dieulafoy), mais, dans ce cas, le liquide ne devient pas par la suite plus franchement hémorrhagique, il a, au contraire, de grandes tendances à devenir purulent; c'est l'épanchement histologiquement hémorrhagique de Dieulafoy, distinct des pleurésies hémorrhagiques qui ne deviennent pas purulentes.

Dans la pleurésie hémorrhagique le nombre des globules sanguins est toujours considérable, il est quelquefois le dixième du nombre des globules rouges du sang : le liquide a une teinte rose, rouge ou rouge foncé, rouge brun. La présence de ces globules rouges dans le liquide pleural est due à une hémorrhagie de la plèvre, le sang se mélange en quantité variable à la sérosité déjà exsudée, ou, rarement, constitue tout l'épanchement, comme s'il s'agissait d'un hémothorax traumatique ; il se coagule rapidement, et le caillot

fibrineux contient d'abord les globules sanguins ; mais soumises à une sorte de brassage, à chaque inspiration, entre le poumon et la paroi, les mailles de fibrine laissent échapper peu à peu les globules sanguins qui nagent alors dans le plasma du sang et dans la sérosité pleurale, s'il en existe (Trousseau). Ainsi s'expliquent les différences dans la teneur en fibrine que l'on trouve entre les liquides évacués par thoracentèse, suivant que ce liquide est du sang presque pur ou mélangé à un exsudat séro-fibrineux pleurétique.

La pleurésie hémorrhagique est relativement rare. A la clinique de Munich on en a observé en six ans 14 sur un total de 227 dont 69 pleurésies sèches, 114 pleurésies avec épanchement séro-fibrineux, 30 avec épanchement purulent.

Les signes physiques des épanchements hémorrhagiques sont ceux des autres épanchements : matité absolue avec perte d'élasticité, absence plus ou moins complète de vibrations, diminution ou abolition du murmure vésiculaire, souffle à caractères variables avec la quantité de liquide, égophonie ou broncho-égophonie, pectoriloquie aphone assez souvent (Jaccoud, Dieulafoy), œdème de la paroi quelquefois (Dieulafoy, Barbe), déplacement plus ou moins considérable des organes voisins, et déformation du thorax. Aussi le diagnostic de la qualité de l'épanchement est-il à peu près impossible : on diagnostique, suivant les cas, épanchement sérofibrineux ou épanchement purulent, en se basant sur des signes incertains, comme la pectoriloquie aphone et l'œdème de la paroi, ou sur l'aspect général du malade : c'est la ponction seule qui peut relever l'erreur.

Dans quelques conditions données, comme l'existence bien connue d'un cancer du poumon et de tout autre organe, et la marche insolite de l'épanchement, on peut supposer que le liquide est hémorrhagique, mais ce n'est qu'un diagnostic de probabilité, puisque le cancer pleuro-pulmonaire peut, comme la tuberculose, produire aussi bien un épanchement séro-fibrineux qn'un épanchement hémorrhagique.

Les signes fonctionnels et l'évolution des pleurésies hémorrhagiques varient au contraire, essentiellement, avec les causes qui les produisent.

La pleurésie hémorrhagique peut se rencontrer exceptionnellement au cours de la *cirrhose du foie*, du *mal de Bright* qui produisent bien plus fréquemment une pleurésie séro-fibrineuse, dans les *fièvres éruptives* ou les *fièvres graves hémorrhagiques*, le *scorbut*, etc., où il n'y a pas à vrai dire inflammation mais simplement hémorrhagie pleurale ; dans *certaines phlegmasies pleuro-pulmonaires infectieuses* comme dans les deux cas d'infarctus infectieux vus par Ehrlich, comme dans les observations de Charrin et Roger, de Kelsch, dans lesquelles il faut peut-être incriminer plutot la tuberculose coexistante que le bacille typhique. L'hémothorax enfin, en dehors des hémothorax traumatiques, peut succéder à l'*ouverture d'un anévrysme de l'aorte* dans la plèvre.

Toutes ces variétés de pleurésies hémorrhagiques sont rares, exceptionnelles même, et ne méritent pas une description à part, description qui se déduirait d'ailleurs facilement des notions étiologiques.

Les trois grandes variétés de pleurésies hémorrhagiques sont : la pleurésie tuberculeuse, la pleurésie cancéreuse, l'hématome pleural[1] : bien que rares

[1] Robert Moutard-Martin, Étude sur les pleurésies hémorrhagiques néo-membraneuse, tuberculeuse et cancéreuse ; *Thèse Paris*, 1878.

relativement aux pleurésies séro-fibrineuses ou purulentes elles ne sont pas cependant exceptionnelles.

Pleurésie tuberculeuse. — Comme la pleurésie séro-fibrineuse, la pleurésie hémorrhagique peut accompagner la tuberculose pulmonaire ou résulter d'une tuberculose pleurale primitive.

Elle s'observe au cours de la tuberculose aiguë mais aussi, contrairement à l'opinion émise d'abord par M. Moutard-Martin, au cours de la tuberculose chronique (1).

Dans le premier cas elle survient tantôt en même temps qu'une granulie, tantôt pendant l'évolution d'une pneumonie tuberculeuse. Il se forme un épanchement d'abondance moyenne, qui se reproduit rapidement après la thoracentèse : la pleurésie n'est qu'un épiphénomène de la tuberculose aiguë qui suit sa marche ordinaire et fatale.

Lorsque la pleurésie hémorrhagique se produit au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique elle débute, comme une pleurésie séro-fibrineuse, soit brusquement, soit insidieusement ; l'épanchement se caractérise par les signes physiques ordinaires, atteint facilement deux litres et plus, a le plus souvent une couleur rose ou rouge clair, et se reproduit dans les cinq ou six jours qui suivent la thoracentèse, perdant ordinairement de plus en plus sa teinte hémorrhagique jusqu'à ce qu'il ait l'aspect d'un épanchement séro-fibrineux. Après un certain nombre de ponctions, 7 ou 8 quelquefois, il ne se reforme plus, les feuillets de la plèvre adhèrent l'une à l'autre et la tuberculose pulmonaire continue son évolution.

Dans d'autres cas il n'existe ni tuberculose pulmonaire aiguë, ni tuberculose chronique, la pleurésie hémorrhagique débute comme une pleurésie dite franche aiguë : la ponction donne un liquide hémorrhagique qui se reproduit rapidement après chaque ponction en sept ou huit jours, puis diminue de plus en plus et enfin tarit complètement. Quelques mois ou quelques années plus tard, le malade est pris d'une tuberculose pulmonaire qui suit son évolution ordinaire. Il s'agit vraisemblablement, dans cès cas, de la forme de tuberculose pleuro-pulmonaire étudiée par M. Grancher (voir : Pleurésies séro-fibrineuses) dont l'évolution se fait en deux phases, l'une pleurétique, l'autre pulmonaire séparées par un intervalle plus ou moins long, et dont le diagnostic est possible, ordinairement par la recherche du schème n° 2. La seconde phase, comme on le sait, n'est pas absolument obligée et cette forme de pleurésie peut guérir complètement, avec formation de symphyses pleurales le plus souvent.

Il est enfin possible que l'épanchement hémorrhagique soit le résultat d'une tuberculose pleurale primitive qui reste cantonnée à la plèvre, d'une tuberculose locale en un mot. Son évolution, on le conçoit, sera celle des épanchements séro-fibrineux de même origine.

La présence du sang dans les épanchements de nature tuberculeuse s'explique par la richesse vasculaire des néo-membranes, par la dégénérescence vitreuse et la nécrose des parois vasculaires (Kelsch et Vaillard). L'hémorrhagie, qui se fait grâce à la rupturede ces vaisseaux altérés, ne forme pas en général tout l'épanchement, mais s'ajoute au liquide séro-fibrineux qui résulte de l'inflammation pleurale. Aussi ces pleurésies hémorrhagiques tuber-

(1) DIEULAFOY, Des pleurésies hémorrhagiques ; *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1805.

culeuses présentent-elles ordinairement un épanchement riche en fibrine, mais pauvre en globules relativement à l'épanchement des pleurésies cancéreuses.

C'est sans doute à côté de cette variété qu'il faut ranger les pleurésies franches, observées par Wintrich, dans lesquelles la fluxion pleurale était tellement intense qu'elle s'accompagnait dès le début d'un épanchement hémorrhagique notable; mais elles en diffèrent par la marche franchement aiguë et la guérison après une seule ponction.

Pleurésie cancéreuse. — La pleurésie qui accompagne le cancer pleuro-pulmonaire n'est pas toujours hémorrhagique, comme le pensaient Trousseau et Barth, mais elle l'est au moins dans la moitié ou les deux tiers des cas.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, le cancer pleuro-pulmonaire est secondaire à un cancer de l'estomac, de l'œsophage, de l'intestin, de l'épiploon, du foie, du rein, de l'œil, de la peau, d'un os, etc., etc., à l'évolution duquel on assiste, ou à un cancer opéré quelque temps auparavant; tantôt, au contraire, il est primitif et atteint d'abord soit le poumon, soit la plèvre.

Le début de la pleurésie est généralement insidieux et c'est après un certain temps seulement qu'examinant le malade à cause de sa dyspnée on trouve dans l'un des côtés du thorax un épanchement de un à deux litres; le liquide est rouge foncé, très riche en globules sanguins, mais pauvre en fibrine; il se reproduit rapidement, tous les sept ou huit jours il faut pratiquer une nouvelle thoracentèse; il se tarit quelquefois, mais généralement il persiste jusqu'à la mort, après 10, 20, 30 ponctions il est aussi hémorrhagique qu'à la première. La teinte jaune paille des téguments, l'amaigrissement, la cachexie cancéreuse, ne tardent pas à se montrer s'ils n'existaient déjà, et le malade succombe dans le marasme.

Les antécédents du malade et l'examen attentif de tous les organes permettent assez facilement, quand il s'agit d'un cancer pleural secondaire, de faire le diagnostic de la nature cancéreuse de la pleurésie hémorrhagique.

Ce diagnostic est encore relativement facile quand, avec l'épanchement pleural, existent des signes nets de tumeur du médiastin, ou de cancer pulmonaire; il est difficile lorsque la pleurésie hémorrhagique constitue la seule manifestation morbide : la teinte foncée de l'épanchement, sa pauvreté en fibrine, sa persistance indéfinie avec les mêmes caractères, font soupçonner la nature cancéreuse que les signes de l'extension au poumon et la cachexie ne tardent pas à confirmer. M. Jaccoud insiste d'ailleurs sur ce fait que dans les cinq cas qu'il a observés le cancer pleural était bilatéral : en l'absence d'épanchement, il existe des deux côtés des frottements durs, fixes et persistants; si un épanchement se produit d'un côté les frottements reparaissent quand on l'a évacué, ils n'ont jamais disparu de l'autre côté.

A. Fraenkel [1] a rapporté une observation dans laquelle le diagnostic de la nature cancéreuse d'une pleurésie hémorrhagique a pu être fait par l'examen microscopique. Le sédiment renfermait une proportion notable de cellules épithéliales polymorphes renfermant un gros noyau et des vacuoles, ces cellules isolées ou agglomérées. Des faits analogues ont été rapportés par Boegehold et par Quincke.

[1] Fraenkel, Ueber primären Euetothelkrebs (Lymphangitis proliferaus) der Pleura; *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin*, 1892.

Hématome pleural. — L'hématome pleural est analogue à l'hématocèle de la tunique vaginale, à l'hématome de la dure-mère, etc.; il résulte d'une pachypleurite, comme ces affections résultent d'une pachyvaginalite, d'une pachyméningite, etc. Sous l'influence d'une poussée inflammatoire ou congestive il se fait une rupture des vaisseaux de la néo-membrane, et un épanchement sanguin dans la cavité pleurale.

L'hématome pleural débute en général d'une façon brusque comme une pleurésie aiguë : l'épanchement est abondant, atteint quelquefois deux ou trois litres, est franchement sanglant, fibrineux; il a peu de tendance à se reproduire après la ponction et, quand on l'a évacué en deux ou trois fois, il ne se reforme généralement pas; le malade paraît guéri complètement.

Il resterait à connaître la nature des pachypleurites chroniques, il est vraisemblable qu'il en est d'elles comme des pleurésies aiguës séro-fibrineuses ou des pleurésies sèches chroniques, qu'elles doivent être le plus souvent de nature tuberculeuse.

C'est dans ce dernier groupe qu'on peut faire rentrer la transformation hémorrhagique des épanchements séro-fibrineux à la suite d'évacuations trop abondantes ou trop rapides; la déchirure des vaisseaux des néo-membranes est la cause de l'épanchement sanguin.

Le *pronostic* des pleurésies hémorrhagiques est très différent suivant les cas : il ne dépend pas de la qualité hémorrhagique de l'épanchement mais de sa cause, de la nature de la pleurésie, L'épanchement lui-même n'est pas incurable et, par des ponctions répétées, on arrive à tarir des épanchements hémorrhagiques de toute nature, mais le cancer, la tuberculose, continuent leur évolution et emportent le malade. Il n'est pas jusqu'à l'hématome pleural sur le pronostic duquel on ne doive faire des réserves; les sujets qui en sont atteints sont peut-être, et probablement, des tuberculeux. Néanmoins cette forme de tuberculose pleurale ou pleuro-pulmonaire est dans certains cas définitivement curable comme les autres formes déjà étudiées.

« Un seul *traitement* est rationnel, dit M. Dieulafoy, c'est l'aspiration du liquide. Les lavages de la plèvre, les trocarts à demeure, la pleurotomie qui, suivant les cas, sont mis en usage dans la pleurésie purulente, n'ont rien à voir avec la pleurésie hémorrhagique. »

L'aspiration doit être faite avec les précautions ordinaires : petitesse de l'aiguille, lenteur de l'aspiration, évacuation d'une faible quantité de liquide; quelquefois même ces précautions doivent encore être prises avec plus de soin que pour la pleurésie séro-fibrineuse, l'évacuation de 500 à 600 grammes de liquide amenant déjà des tiraillements douloureux qui obligent à cesser la thoracentèse.

La rapidité avec laquelle se reforme l'épanchement dans les pleurésies tuberculeuses et cancéreuses oblige quelquefois à répéter la thoracentèse tous les cinq, six ou huit jours. « Il faut néanmoins ne la pratiquer que lorsqu'il y a nécessité et manœuvrer de telle sorte qu'on ne retire que le trop-plein de la plèvre » (Dieulafoy).

CHAPITRE III

PLEURÉSIES PURULENTES

Plus anciennement connues que les pleurésies séro-fibrineuses, se traduisant par des symptômes généraux et des troubles fonctionnels plus marqués, les pleurésies purulentes ont été décrites sous le nom d'empyème dans les écrits hippocratiques, et par les médecins grecs et latins, et certains de ces tableaux méritent encore qu'on les relise aujourd'hui.

Ces descriptions, du reste, laissaient encore place à beaucoup d'erreurs. La pleurésie purulente était souvent confondue en particulier avec les cavernes tuberculeuses, et il faut arriver jusqu'à Bayle pour trouver une démarcation très tranchée.

L'œuvre de Laënnec, si féconde en résultats au point de vue de la pleurésie séro-fibrineuse, laisse un peu dans l'oubli la pleurésie purulente à laquelle pourtant il apporte de précieux documents.

L'insuccès habituel des interventions chirurgicales jette sans doute aussi un peu de défaveur sur ce sujet. On sait que Dupuytren refusa de se laisser opérer, préférant se fier à Dieu qu'aux chirurgiens, et que Nélaton avait peu ou pas pratiqué l'opération avant d'intervenir chez Dolbeau.

Si les insuccès chirurgicaux de la première partie du siècle avaient fait jusqu'à un certain point négliger la pleurésie purulente au profit de la pleurésie séro-fibrineuse, des tentatives thérapeutiques plus heureuses sont venues ultérieurement rappeler l'attention sur ce point et ont fait des pleurésies purulentes un des sujets étudiés avec le plus de complaisance.

On ne saurait exagérer la part des publications de Moutard-Martin, après lesquelles il faut citer la thèse de Damaschino, les mémoires de Kussmaul, de Wagner, etc.

L'introduction de la bactériologie dans le domaine de la pathologie interne est venue plus récemment encore ranimer l'intérêt de ce sujet.

Nous avons essayé d'établir que *les recherches bactériologiques permettent d'expliquer les différences si marquées entre les suppurations pleurales, que les pleurésies purulentes peuvent être divisées en plusieurs espèces dues chacune à un organisme particulier.*

Cette distinction a été assez généralement acceptée. Elle nous guidera dans cet exposé.

En se basant sur la bactériologie on peut arriver à distinguer les espèces suivantes :

A. Pleurésies purulentes vraies causées par des organes pyogènes.

1° pl. pur. à streptocoques.
2° pl. pur. à pneumocoques.
3° pl. pur. à organismes moins communs.
a. staphylocoques.
b. pneumobacille.
c. bacille typhique ou pseudotyphique.

B. Pleurésies purulentes tuberculeuses.

C. Pleurésies purulentes putrides.

Nous reproduisons ici des graphiques construits en 1890, d'après l'analyse de 109 cas. Ils correspondent sensiblement à ceux que donne l'analyse de nos cas ultérieurs.

Le premier de ces tracés se rapporte à l'*ensemble des cas* sans tenir compte de l'âge. Nous y trouvons :

Streptocoques	44	
Streptocoques et pneumocoques	2,8	75,3
Pneumocoques	26,7	
Staphylocoques	1,8	
Pleurésies tuberculeuses et putrides		24,7

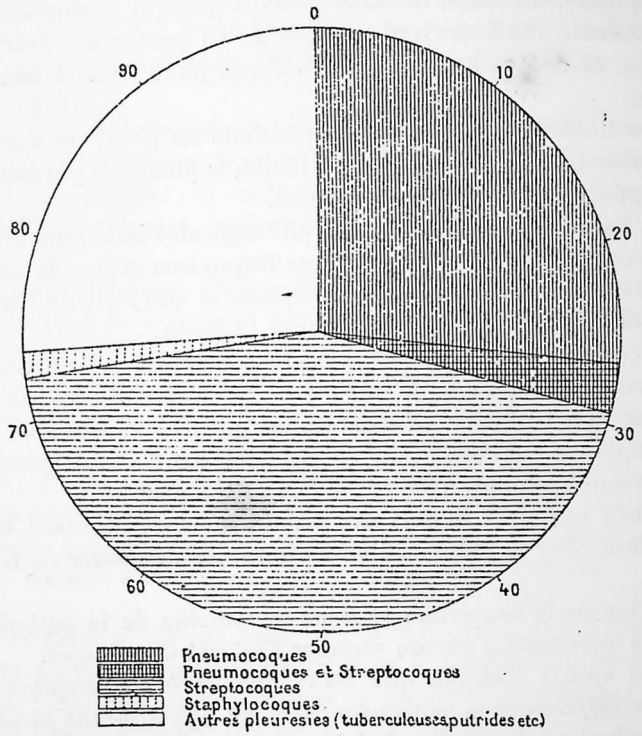

FIG. 9. — Pleurésies purulentes à tout âge (109 observations)

Dans le graphique suivant je tiens compte seulement des *adultes*, ce qui donne :

Streptocoques	53	
Streptocoques et pneumocoques	2,5	75
Pneumocoques	17,3	
Staphylocoques	1,2	
Tuberculeuses et putrides		25.

Enfin le troisième graphique se rapporte exclusivement aux *enfants* chez lesquels nous trouvons les

Pneumocoques	53,6	
Pneumocoques et streptocoques	3,6	74,8
Streptocoques	17,6	
Pleurésies putrides	18,7	
Pleurésies tuberculeuses et autres	6,5 (1).	

(1) M. Courtois-Suffit a adopté une classification plus complexe en tenant compte des

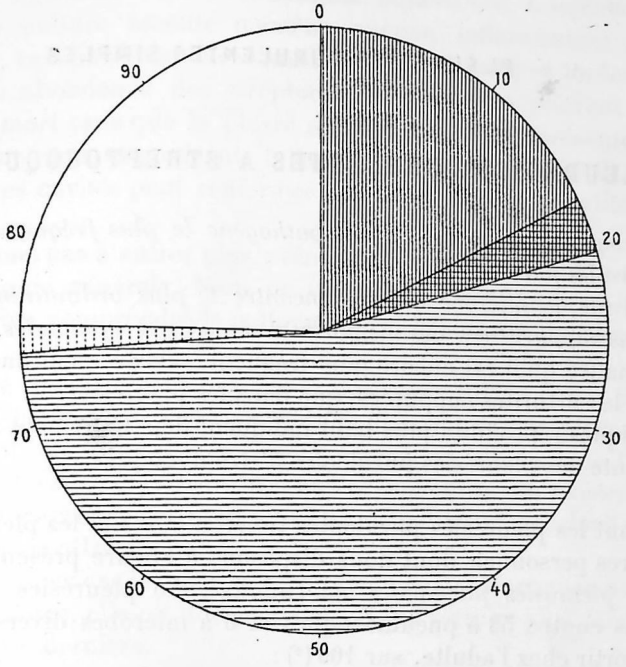

FIG. 10. — Pleurésies purulentes chez l'adulte (81 cas).

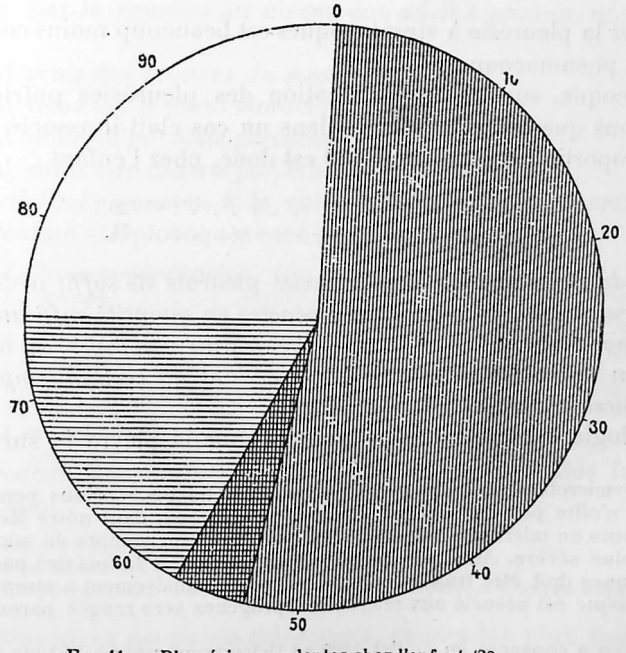

FIG. 11. — Pleurésies purulentes chez l'enfant (28 cas).

A. — PLEURÉSIES PURULENTES SIMPLES

I.

PLEURÉSIES PURULENTES A STREPTOCOQUES

Le streptocoque pyogène est l'agent pathogène le plus fréquemment présent dans les pleurésies purulentes (1).

C'est, du reste, le microbe qui se rencontre le plus ordinairement dans les inflammations suppuratives des membranes séreuses et synoviales, et l'on doit même reconnaître qu'il est encore plus fréquent, relativement dans les péritonites et dans les arthrites suppurées, que dans les pleurésies.

Les graphiques reproduits plus haut indiquent déjà nettement cette proportion importante des pleurésies purulentes à streptocoques.

En éliminant les pleurésies purulentes tuberculeuses et les pleurésies putrides, les chiffres personnels dont nous disposons à l'heure présente nous donnent sur 92 *pleurésies purulentes de l'adulte* : 56 pleurésies purulentes à streptocoques contre 32 à pneumocoques et 6 à microbes divers. Ces chiffres feraient ressortir chez l'adulte, sur 100 (2) :

La pleurésie à streptocoques à 60,82.
La pleurésie à pneumocoques à 34,78.

Chez l'enfant la pleurésie à streptocoques est beaucoup moins commune que la pleurésie à pneumocoques.

Le streptocoque, sur 29 cas, défalcation des pleurésies putrides, n'a été trouvé par nous que 6 fois, et encore dans un cas était-il associé au pneumocoque. La proportion relative pour 100 est donc, chez l'enfant :

Streptocoques.	20,7
Pneumocoques	71.

L'arrivée du streptocoque dans la cavité pleurale ne suffit à déterminer de pleurésie purulente que si le microbe y pénètre en quantité suffisante et surtout si, au voisinage immédiat de la séreuse, il existe un petit foyer, au niveau duquel la pullulation microbienne peut se faire pendant un certain temps à l'abri de toutes influences gênantes.

La pathologie expérimentale a montré pour la plèvre et surtout pour le

pleurésies polymicrobiennes ou pleurésies purulentes mixtes. — Nous pensons que cette multiplication n'offre pas d'avantages. Nous avons indiqué, dans notre Mémoire de 1890, qu'il y a toujours un microbe prédominant et qu'il faut tenir compte du microbe qui fait le pronostic le plus sévère. Ainsi une pleurésie renfermant à la fois des pneumocoques et des streptocoques doit être traitée comme pleurésie exclusivement à streptocoques. Celle où le streptocoque est associé aux microbes saprogènes sera rangée parmi les pleurésies putrides.

(1) M. Vignalo a consacré en juillet 1890 sa thèse inaugurale à l'Étude de la pleurésie purulente à streptocoques; *Thèse Paris*, 1890.

(2) Deux fois la pleurésie purulente renfermait à la fois le pneumocoque et le streptocoque.

péritoine la nécessité de ces conditions adjuvantes. L'injection de faibles doses d'une culture récente n'amène aucune inflammation des séreuses. D'autre part, certaines maladies dans lesquelles le sang et toutes les humeurs charrient en abondance des streptocoques pyogènes peuvent parfaitement entraîner la mort sans que la plèvre suppure ou même présente une inflammation quelconque, et pourtant, à l'autopsie de ces malades, la sérosité contenue dans ces cavités peut renfermer une assez grande quantité de microbes virulents.

Nous n'avons pas à entrer plus avant dans cette question qui relève surtout de la pathologie générale. Nous ne voulons en retenir que ce qui est nécessaire pour bien comprendre la pathogénie des pleurésies purulentes à streptocoques.

Celles-ci se rencontreront presque exclusivement dans le cas où au contact immédiat de la plèvre existera un foyer renfermant des streptocoques. Le plus ordinairement ce foyer est encore apparent au moment de l'autopsie des malades où l'histoire antérieure de ceux-ci démontre son existence et précise son siège. Quelquefois ce foyer peut être de petites dimensions et échapper à l'examen le plus attentif.

Dans le premier cas la pleurésie purulente à streptocoques est *consécutive*. Dans le deuxième, elle est dite *primitive*. Nous verrons plus tard ce qu'il faut penser de cette dernière.

Dans la pleurésie consécutive le streptocoque a plusieurs voies d'accès à sa disposition. Il peut :

1° Arriver par le *poumon* au niveau duquel il a produit une inflammation localisée;

2° Il peut venir des *organes du médiastin*;

3° Il peut venir de la *paroi thoracique*;

4° Il peut venir de la *cavité péritonéale*;

5° Il peut enfin être *charrié par le sang*.

Les *affections du poumon* à la suite desquelles peut apparaître une pleurésie purulente à streptocoques sont par ordre de fréquence :

La bronchopneumonie,
La grippe,
La pneumonie,
La tuberculose pulmonaire,
La dilatation des bronches,
La gangrène pulmonaire,
Le cancer du poumon,
Les abcès de la pyohémie, de l'endocardite ulcéreuse.

Les *affections des organes du médiastin*, causes les plus fréquentes des pleurésies, sont :

La péricardite,
Les affections de l'œsophage,
La propagation d'abcès de la région cervicale, d'angines suppurées.

Les *inflammations des parois thoraciques*, causes les plus fréquentes, sont :

Les phlegmons thoraciques,
Les lymphangites,
Les affections des seins et en particulier le cancer.

Les *affections de la cavité abdominale* sont par ordre de fréquence :

La péritonite puerpérale,
Les abcès sous-phréniques,
Les suppurations du foie et de la rate.

Enfin les *maladies générales* compliquées parfois de pleurésie purulente sont :

La scarlatine,
La diphtérie,
L'érysipèle.

Il est encore un mode de pénétration dont il faut faire mention et dont la fréquence a beaucoup diminué, c'est la *pénétration directe à la suite d'une plaie pénétrante ou d'un trocart.* La ponction a été souvent incriminée et a dû certainement être plus d'une fois l'origine de la transformation purulente d'un épanchement. Aujourd'hui que les mesures d'antisepsie sont généralisées, qu'elles ne sont pas seulement voulues, mais qu'elles s'imposent même comme instinctivement, de tels faits sont absolument exceptionnels. Il ne faut pas oublier du reste que la pleurésie purulente à streptocoques et aussi la pleurésie purulente tuberculeuse passent maintes fois par une période initiale dans laquelle l'épanchement paraît tout à fait clair. Mainte pleurésie en apparence séreuse à une première ponction et trouvée purulente à la ponction suivante était destinée à passer spontanément à la purulence.

Nous avons dit qu'à côté des pleurésies à streptocoques consécutives, il en est qui ne paraissent pas avoir été précédées d'une affection portant sur d'autres organes et que l'on qualifie habituellement de *primitives.*

Ce sont les moins communes, et dans notre statistique elles figurent pour 12 contre 44.

Il est probable que toutes ces pleurésies ne paraissent primitives que parce que le médecin n'a pas assisté à leur début ou parce que l'affection extra-pleurale qui en a été le point de départ a été à peu près latente.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de placer ici le *tableau indiquant la fréquence avec laquelle les diverses causes de pleurésies purulentes sont intervenues dans nos observations personnelles au nombre de* 56 *chez l'adulte et de* 6 *chez l'enfant.*

La pleurésie a été consécutive à une affection du poumon, 25 fois soit :

Après grippe.	17	(généralement compliquée de bronchopneumonie.)
— bronchopneumonie	3	
— pneumonie	1	
— tuberculose pulmonaire. .	2	
— cancer du poumon. . . .	1	
— dilatation des bronches. .	1.	

Dans 2 cas elle a été consécutive à une invasion par le médiastin :

Rétrécissement de l'œsophage.	1
Angine et fusée purulente dans le médiastin.	1.

Dans 14 cas, il y a eu propagation d'une inflammation abdominale :

Infection puerpérale.	11
Cancer ulcéré de l'estomac	2
Ulcère de l'estomac.	1.

Une fois il y a eu invasion par voie sanguine : pyohémie après otite suppurée.

Deux fois il y a eu transformation purulente après ponction.

Douze fois la pleurésie à streptocoques a paru primitive.

Nous pensons que dans un grand nombre, sinon dans tous ces 12 cas, il s'agissait d'infections secondaires à une altération des poumons.

Les pleurésies à streptocoques infantiles, beaucoup moins nombreuses, montrent :

4 pleurésies primitives ou manifestement précédées de bronchopneumonie.
1 pl. purulente après otite suppurée.
1 pl. purulente consécutive à la scarlatine.

La pleurésie à streptocoques étant la plus commune des pleurésies purulentes a servi généralement de type à la plupart des descriptions classiques.

Dans le chapitre que nous lui consacrons ici nous essayerons de notre mieux à lui rendre son individualité. Nous ne pourrons cependant nous dispenser de traiter à son sujet de quelques-uns des symptômes communs aux diverses pleurésies purulentes, symptômes qui devront être étudiés une fois pour toutes.

Anatomie pathologique. — La pleurésie purulente à streptocoques peut être une pleurésie purulente d'emblée. Dans certains cas de pleurésies puerpérales, on trouve aussi un épanchement constitué par du pus assez concret quelques jours seulement après le début.

Le plus ordinairement cependant l'épanchement ne devient franchement purulent qu'au bout d'un certain temps et dans ces cas le liquide est d'abord simplement louche, puis séro-purulent, et enfin purulent.

Ce liquide louche du début pourrait, à un examen superficiel, en imposer pour un liquide simplement séro-fibrineux et ce sont sans aucun doute des cas de ce genre qui ont le plus ordinairement fait croire à des transformations purulentes d'épanchement séreux, transformations que l'on a mises sur le compte de la thoracentèse. Ces exsudats examinés au microscope montrent toujours un nombre considérable de globules blancs et aussi de globules rouges. L'examen microscopique et les cultures y font voir beaucoup de microcoques réunis en chaînettes souvent fort longues.

L'exsudat louche devient plus tard un liquide séro-purulent. Abandonné à lui-même, le liquide se sépare en deux parties : la sérosité qui surnage, le pus qui tombe au fond, pus jaunâtre grumeleux, donnent l'idée d'une poussière fine peu dense. Cette séparation se fait déjà dans le thorax et il en résulte que la ponction à la seringue de Pravaz amène assez fréquemment dans ces cas une sérosité à peu près transparente alors que l'évacuation complète donne issue aussitôt après à un épanchement nettement purulent.

Lorsque les globules de pus sont en quantité plus notable encore, la proportion du sérum qui surnage diminue de plus en plus; mais il est exceptionnel

que l'exsudat reste formé du pus pur et presque toujours le repos permet la séparation à la partie supérieure d'une lame de liquide transparent. Le dépôt purulent a presque toujours une teinte grisâtre et ne présente pas de cohésion, c'est qu'il ne renferme que peu de fibrine.

La *plèvre costale et pulmonaire* présente dans cette pleurésie des modifications moins marquées que dans la pleurésie purulente à pneumocoques. On observe cependant à sa surface des dépôts jaunâtres assez mous, généralement peu épais. S'il s'agit de pleurésies consécutives à des inflammations de voisinage, les exsudats sont surtout abondants au niveau de ces lésions. Il est habituel dans ces cas de trouver sous ces fausses membranes des traînées d'un blanc jaunâtre formées par les vaisseaux lymphatiques gorgés de pus, lymphangites pulmonaires.

Ces lésions de voisinage peuvent du reste dans certains cas être au contraire consécutives aux altérations de la plèvre. C'est ainsi que la pleurésie purulente à streptocoques peut parfaitement être la cause et non la suite de *lymphangites sous-pleurales*, situées sous la plèvre pulmonaire et qu'autour de ces lymphangites peuvent se développer des fusées purulentes amenant dans le poumon des états analogues à la pneumonie dissécante, et dans la paroi thoracique des collections purulentes profondes ou superficielles ; c'est encore par un mécanisme du même genre que s'expliquent la formation de ces *empyèmes de nécessité* qui peuvent apparaître en des points fort éloignés du foyer thoracique.

Dans des cas plus rares encore, la pleurésie à streptocoques est encore l'origine de foyers métastatiques, ceux-ci semblent affecter une prédilection toute particulière pour la cavité crânienne. Certains cas de mort subite, d'accidents épileptiformes observés au cours du traitement de la pleurésie purulente, trouvent leur explication dans ces abcès cérébraux.

Nous ne dirons pas grand'chose des désordres consécutifs qui peuvent avoir pour siège le poumon ou la cage thoracique. On pourra trouver dans le poumon les lésions de compression et d'inflammation interstitielle que nous avons signalées dans la pleurésie séro-fibrineuse. La cage thoracique peut subir des difformités souvent très marquées et bien étudiées par Oulmont. Indiquons à cette place que la production d'ostéophytes costaux signalée par Parise appartient plus particulièrement aux pleurésies purulentes. M. Marie a montré que dans les affections chroniques des organes respiratoires les altérations peuvent être généralisées à tout le système osseux.

Nous ne saurions enfin passer sous silence les altérations viscérales qui peuvent compliquer une pleurésie purulente passée à la chronicité. Nous faisons surtout allusion aux *dégénérescences amyloïdes* ayant pour siège les reins, le foie, la rate. Cette dégénérescence est extrêmement variable comme date d'apparition. On l'a vue survenir chez certains sujets, au bout de peu de mois alors que chez d'autres elle n'est pas installée après plusieurs années. On ignore encore absolument la raison de ces différences. Elles auraient cependant une importance essentielle quand il s'agit de discuter le pronostic et la conduite à tenir.

Symptômes. — Nous avons dit les symptômes et signes physiques qui permettent de reconnaître une pleurésie à exsudat séro-fibrineux. Ces sym-

ptômes se retrouvent en général dans les pleurésies purulentes à streptocoques et nous ne saurions les répéter. Nous n'avons à indiquer ici que ceux qui appartiennent plus spécialement à ces pleurésies purulentes.

Les troubles fonctionnels sont les mêmes, et les modalités de la dyspnée, du point de côté, ne nous fournissent à cet égard aucun élément différentiel.

Il n'en est plus tout à fait de même des signes physiques.

Ceux que fournit l'inspection ont déjà une grande valeur. L'apparition d'une *voussure limitée* est assez particulière aux pleurésies purulentes, et cela longtemps avant l'apparition d'un empyème de nécessité.

Plus importante encore est la constatation d'un *œdème circonscrit*, œdème tantôt pâle, tantôt d'un rose plus ou moins vif. Les limites de cet œdème sont très variables, ainsi du reste que son importance. Dans certains cas il n'existe qu'une dépression très faible succédant à une compression prolongée. L'œdème est un bon signe de purulence. Mais ce n'est pas un signe immuable. Barbe a consacré sa thèse à l'étude des pleurésies séro-fibrineuses dans lesquelles on avait relevé ce symptôme.

S'il s'agit de la formation d'une voussure mal circonscrite au centre de laquelle on perçoit de la fluctuation, en un mot s'il y a les signes d'un *empyème de nécessité*, la nature purulente de l'épanchement présente des présomptions bien plus graves. Ces empyèmes apparaissent le plus ordinairement à la partie antérieure de la poitrine vers le sixième espace intercostal.

Il convient encore de signaler les *modifications des ganglions lymphatiques de l'aisselle* que l'on peut trouver augmentés de volume et douloureux. Cette adénite axillaire n'est pas surprenante si l'on songe à la nature streptococcique habituelle des engorgements aigus ganglionnaires.

Les *signes fournis par l'auscultation* ne présentent aucune particularité bien notable. Signalons seulement ce fait que le murmure vésiculaire peut persister dans les cas d'épanchement, purulent, même considérable, et que c'est dans ces derniers surtout que l'on a signalé la possibilité des bruits pseudo-cavitaires qui s'entendent au niveau du hile.

Nous devons une mention toute spéciale à l'abolition de la pectoriloquie aphone ou signe de Baccelli. La voix chuchotée ne s'entendrait plus dans les épanchements denses et tenant en suspension des globules de pus. L'observation ultérieure a démontré que le signe de Baccelli n'a pas la valeur que ce savant médecin lui avait accordée, qu'on peut le rencontrer dans des épanchements séreux, etc.

Quant aux *symptômes généraux* ils ne sauraient être classés sous une seule formule et leur manière d'être est très différente suivant l'origine de ces pleurésies purulentes.

On s'accorde en général à décrire la fièvre comme très marquée, le thermomètre indiquant les *oscillations quotidiennes habituelles aux états pyohémiques*. Avec la fièvre on note une diminution notable des forces et un amaigrissement rapide. Ce type se rencontre en effet assez souvent dans les pleurésies purulentes à streptocoques et quelquefois il évolue avec une rapidité extrême, s'accompagnant des symptômes communs aux états typhoïdes. C'est à cette dernière forme qu'a été affectée l'épithète de *pleurésie suraiguë*, *pleurésie septique* et même de *pleurésie infectieuse*.

D'autres pleurésies à streptocoques ont une marche plus lente et une symptomatologie moins bruyante. La température est bien moins élevée et à peu près continue. La maladie évolue avec bien plus de lenteur et au lieu du facies injecté, inquiet de la forme précédente, on note une teinte pâle ou jaunâtre des téguments, quelquefois accompagnée d'œdème des membres inférieurs ou du visage.

Il est enfin des pleurésies purulentes à streptocoques dont l'évolution est beaucoup plus lente encore et dans lesquelles on ne note pas de fièvre.

Ces différences si notables ne sont pas encore suffisamment expliquées. Il est tout naturel d'invoquer ici l'influence simultanée du terrain et du microbe. Chez les sujets débilités la réaction générale est d'ordinaire peu notable, c'est là un fait d'observation générale.

Nous savons aussi que la virulence des streptocoques est très diverse et il est facile d'imaginer que des streptocoques peu virulents détermineront peu de phénomènes généraux.

Malheureusement nous manquons jusqu'à présent de moyens d'information certains pour indiquer ces degrés de virulence. On ne peut se baser sur les particularités de forme, de groupement des éléments de chaînettes. On ne peut davantage se fier aux modes de développement des cultures. Enfin les résultats fournis par l'expérimentation se sont montrés trompeurs dans plus d'un cas et nous verrons qu'ils ne sauraient fournir une base solide quand il s'agit d'intervenir.

Diagnostic. — Ce que nous avons dit jusqu'ici indique que le diagnostic de la nature purulente, et *a fortiori* streptococcique, d'un épanchement pleurétique n'est pas sans difficultés.

Les éléments seront fournis bien plus par les notions étiologiques que par les symptômes, par les accidents généraux que par les signes physiques.

Force sera souvent de ne se prononcer qu'après une ponction exploratrice.

On a recours pour cela d'abord à la seringue de Pravaz dont l'aiguille sera enfoncée dans le point où les signes d'épanchements sont au complet. Le liquide retiré par cette ponction sera le plus ordinairement un liquide jaunâtre très trouble et qui fournira un sédiment assez haut d'apparence pulvérulente. Il sera dans ce cas manifestement purulent.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et souvent la première ponction exploratrice ramène seulement un liquide légèrement louche. Dans ce cas on attendra le produit du caillot qui dans le milieu de la seringue ne tardera pas à apparaître sous forme d'un filament plus épais et surtout plus opaque que dans la pleurésie séro-fibrineuse.

Cette apparence séro-purulente de l'épanchement appartient, surtout aux pleurésies purulentes streptococciques qui se développent rapidement et par contiguïté : présence antérieure de foyers broncho-pneumoniques, suppurations du médiastin, etc. Elle n'est pas exceptionnelle non plus dans les pleurésies purulentes de la scarlatine, des maladies rénales.

Le liquide retiré par la ponction sera soumis à l'*examen microscopique*, aux *cultures*. L'apparence de chaînettes après coloration au violet de gentiane ne suffit à admettre la nature streptococcique que s'il s'agit de chaînettes longues, flexueuses, à grains très ronds. Même, dans ces cas, mieux vaut ne se prononcer

qu'après la culture. Il faut en effet ne pas oublier que les pneumocoques dans les séreuses sont souvent disposées en chaînettes dont, il est vrai, les éléments sont d'ordinaire allongés et moins nombreux et qui contrastent par leur rigidité habituelle avec les flexuosités que l'on rencontre le plus ordinairement chez les streptocoques pyogènes.

Marche. — Terminaisons. — Il est bien difficile de résumer dans un tableau unique l'évolution des pleurésies purulentes à streptocoques. Force est de diviser cette description et d'examiner successivement plusieurs types.

Il faut accorder une place aux *pleurésies à streptocoques qui coïncident avec d'autres déterminations d'un processus pyohémique.* Faire la part de chacune de ces localisations dans l'ensemble des accidents est chose difficile toujours, parfois impossible. Le plus souvent le rôle de l'épanchement pleurétique est secondaire, et les symptômes fonctionnels masqués par l'importance des phénomènes généraux sont en désaccord remarquable avec les signes physiques. Ajoutons que, dans les pleurésies dont nous parlons, l'épanchement est habituellement bilatéral, que la coïncidence de péricardite est fort commune, et l'on s'expliquera que ces cas soient peu justiciables d'une intervention thérapeutique. Les formes que nous avons en vue se rencontrent surtout dans l'infection puerpérale, après certaines scarlatines graves, dans les érysipèles migrateurs, ou au cours d'une suppuration aiguë du médiastin.

Dans des cas plus nombreux et qui se prêtent davantage à l'étude, le processus infectieux reste au moins au début localisé dans une moitié de la poitrine : que le streptocoque soit arrivé d'emblée dans la plèvre, ou que, cas le plus commun sans doute, il soit arrivé par le poumon, après avoir déterminé dans une partie souvent très réduite un petit foyer bronchopneumonique. — Dans ce cas, les symptômes de pleurésie sont plus aisés à percevoir, et les choses peuvent se passer de plusieurs façons.

1° *L'épanchement fait des progrès plus ou moins rapides, parfois très rapides.* A un moment donné il devient gênant par sa quantité, et la dyspnée commande une intervention. Si celle-ci est peu énergique et se réduit à une ponction, il est habituel que l'épanchement se reproduise de plus en plus rapidement. L'orifice de ponction finit par rester béant, fistuleux. Une rougeur plus ou moins vive traduit l'infiltration des téguments qui sont le siège d'abcès, d'érysipèle. L'état du malade s'affaiblit graduellement. Il se peut que la suppuration prolongée amène dans les viscères les altérations de la dégénérescence amyloïde. A ces causes de déchéance viennent se joindre les symptômes attribuables à l'infection d'origine pleurale, fièvre hectique. A une phase quelconque, d'autres déterminations viscérales de l'infection à streptocoques peuvent encore apparaître et compliquer la situation.

2° Il est des cas dans lesquels la plèvre paraît supporter sans difficulté la source d'infection qu'elle héberge, cas dans lesquels un épanchement abondant se produit à la longue sans donner lieu à des symptômes importants. Dans ces cas on trouve un épaississement très marqué de la plèvre viscérale et pariétale, épaississement qui traduit les efforts de la nature pour enkyster ces exsudats.

La *pleurésie purulente à streptocoques peut être partielle,* limitée à un cul-de-

de-sac ou à un espace interlobaire. Ces pleurésies partielles sont plus communes dans les pleurésies à pneumocoques.

Plus rares aussi dans la pleurésie à streptocoques sont la vomique et même l'empyème de nécessité.

Traitement. — *Lorsque le médecin aura reconnu l'existence d'une pleurésie purulente à streptocoques, la conduite à tenir nous paraît bien indiquée, il faudra recourir à la thoracotomie, à l'opération de l'empyème.*

Nous savons bien, et nous en possédons des observations personnelles, qu'une pleurésie purulente à streptocoques peut guérir par la simple ponction ou même sans intervention. Ces cas se rapportent certainement à des pleurésies causées par des streptocoques peu virulents, et, le jour où il nous sera possible de juger aisément le degré de cette virulence, nous y trouverons sans doute des indications fort utiles. Mais à notre connaissance ce moment n'est pas venu encore, et il faut nous rappeler la fréquence de ces réveils de virulence qui amènent à un moment donné la généralisation d'un processus que l'on croyait adouci ou même éteint.

Ceci étant, nous ne pouvons employer la ponction simple.

Peut-on dans ces cas avoir recours à la ponction suivie de lavages uniques ou répétés au siphon de M. le professeur Potain ou de M. Revillod, à l'appareil de Bülau employé par de nombreux médecins allemands? Sans rejeter absolument ces méthodes, nous ne saurions les conseiller. Elles ne donnent pas la certitude d'une évacuation complète, d'une neutralisation du pus. Elles peuvent exposer à la rétention dans le foyer pleurétique d'un liquide antiseptique dangereux pour l'organisme non moins que pour les microbes.

Le meilleur traitement ici est l'empyème qui se fera suivant les règles ordinaires. Nous nous sommes bien trouvé de choisir la région postérieure de la poitrine au niveau de la courbure de la 9e côte, à l'endroit indiqué par Walther. L'incision de la plèvre faite, on introduit de gros drains — et l'on fait un lavage avec une solution antiseptique (sublimé à $\frac{1}{2000}$).

Le lavage complet au sublimé est suivi d'un lavage à l'eau bouillie destinée à empêcher la rétention de l'agent antiseptique. On applique ensuite un pansement sec. Ce pansement n'est renouvelé que tous les trois jours au plus, à moins d'indication. On s'assure du bon fonctionnement des drains que l'on peut bientôt raccourcir, et qui, dans les cas favorables, peuvent être enlevés après trois ou quatre semaines.

On discute encore l'utilité des *lavages antiseptiques* que l'on accuse de s'opposer à la formation d'adhérences, d'exposer à la production d'accidents, tels que les convulsions épileptiformes. Si la marche de la température et l'apparence des sécrétions ne paraissent pas indiquer l'emploi d'une seconde injection, nous croyons bon de la supprimer, mais nous n'hésitons pas à y recourir dans le cas opposé.

Comme Wagner, Debove et la plupart des auteurs, *nous pensons qu'il convient d'intervenir le plus tôt possible*, et cela pour bien des raisons. D'abord parce qu'il n'y a pas de temps à perdre, et qu'il faut supprimer le plus rapidement possible un foyer d'infection; mais aussi parce qu'à la longue l'épanchement de la plèvre peut amener les altérations durables du poumon, de la cage thoracique, des lésions viscérales. Chez un malade opéré par nous de l'em-

pyème, trois mois au moins après l'apparition d'une pleurésie à streptocoques, nous avons vu cette opération suivie dans un délai régulier de l'oblitération de la cavité pleurale et d'une guérison légitime. Mais six semaines plus tard ce malade revenait avec des accidents asystoliques qui entraînèrent sa mort. L'asystolie avait pour origine première une symphyse cardiaque qui s'était installée au cours de la pleurésie purulente.

Les chirurgiens allemands ont volontiers recours à la résection sous-périostée d'une ou plusieurs côtes. Ils complètent ainsi l'empyème et obtiennent une voie plus large pour l'écoulement du pus. Il nous est impossible de juger cette pratique qui ne rencontre guère de partisans en France. Nous avons toujours vu l'opération de l'empyème suffire sans cette addition.

II

PLEURÉSIES PURULENTES A PNEUMOCOQUES

Le pneumocoque est une cause fréquente de pleurésie purulente.

Sur un total de 121 pleurésies purulentes, défalcation faite des pleurésies tuberculeuses et putrides, nous trouvons en effet ce micro-organisme 53 fois, soit 43,75 cas sur 100.

Cette proportion est du reste assez différente suivant qu'on observe chez l'adulte ou chez l'enfant.

Chez l'*adulte* nous avons trouvé le pneumocoque 32 fois sur 92, soit 34,78 pour 100.

Chez l'*enfant* le pneumocoque était présent 21 fois sur 29, soit dans 72,4 pour 100.

Cette proportion très élevée des pleurésies purulentes à pneumocoques chez les enfants a été pour la première fois indiquée par nous en 1889. Elle présente un intérêt considérable au point de vue clinique et permet d'expliquer certaines particularités de la pleurésie purulente infantile qui avaient depuis longtemps frappé les médecins.

Dans le plus grand nombre de nos observations le pneumocoque existait à l'état de pureté dans tout le cours de la maladie. Les associations microbiennes ont été rares et, dans quelques cas traités par l'empyème, elles ont du reste été manifestement tardives.

Quoi qu'il en soit chez l'enfant le pneumocoque existe :

à l'état de pureté	16 fois.
associé au streptocoque	1
— aux staphylocoques pyogènes . .	4

Chez l'adulte le pneumocoque existait :

seul	25 fois.
associé au streptocoque	2
aux staphylocoques	3
au bacille pyocyanique	1
à des bâtonnets saprogènes.	1

Ainsi le pneumocoque dans les pleurésies purulentes à pneumocoques de l'enfant ou de l'adulte existe à l'état de pureté pendant tout le cours de la maladie dans près des trois quarts des cas.

La pleurésie purulente à pneumocoques peut succéder à une pneumonie ou apparaître en dehors de toute pneumonie antérieure appréciable.

Il est plus facile de déterminer l'existence antérieure d'une pneumonie chez l'adulte que chez l'enfant.

Sur nos 52 pleurésies purulentes pneumococciques de l'adulte, 16 avaient succédé à une pneumonie.

Chez l'enfant, l'existence d'une pneumonie antérieure n'a pu être affirmée que 3 fois sur 21.

Nous ne saurions oublier que la pneumonie passe souvent inaperçue et nous ne pensons pas que les 16 observations d'adultes ni surtout les 18 observations d'enfants dans lesquelles la pleurésie a paru survenir en dehors de toute pneumonie antérieure puissent être toutes considérées comme des pleurésies primitives à pneumocoques.

Mais cette épithète revient certainement à un assez grand nombre d'entre elles et on ne saurait nier la fréquence de la pleurésie pneumococcique primitive dont nous avons le premier démontré l'existence.

En parlant de l'anatomie pathologique de la pneumonie franche, nous avons indiqué l'importance et la constance des altérations inflammatoires de la plèvre, importance et constance qui ont amené Audral à ne jamais employer d'autre expression que celle de *pleuropneumonie.*

On a pu se demander si ces altérations ne sont constantes que dans les cas suivis de mort.

Maragliano (1) en 1884-1885 a constaté au moyen de la seringue de Pravaz l'existence de très légers épanchements séro-fibrino-purulents à la surface de poumons hépatisés chez 21 malades. Dans le cours de l'année 1890-1891 (2) il a répété ces ponctions exploratrices systématiquement chez 58 pneumoniques. 38 de ceux-ci, soit *plus de la moitié, présentaient un exsudat séro-purulent en très petite quantité.*

Cet exsudat le plus ordinairement disparaît quand la pneumonie a pris fin. Quelquefois l'épanchement d'abord séro-purulent devient avant de disparaître un liquide limpide séro-fibrineux.

Dans un petit nombre de cas la pleurésie purulente apparaît au cours même de la pneumonie et est due à la persistance et aux progrès de cette pleurésie concomitante.

Mais ces cas sont relativement rares et le plus ordinairement la pleurésie ne paraît que quelques jours après la défervescence qui a marqué la fin de la pneumonie. *La pleurésie purulente à laquelle Gerhardt a proposé d'appliquer l'épithète de métapneumonique est celle des affections pneumococciques dans laquelle se vérifie le plus constamment ce que nous avons dit de la phase latente, de préparation des manifestations secondaires de la pneumonie.*

Elle donne bien l'idée du dépôt dans la cavité pleurale au cours de la pneumonie d'un certain nombre de germes dont la virulence n'est que momentanément suspendue au moment de la défervescence qui marque la fin du

(1) MARAGLIANO, Lezione di chiusura dell' anno 1884-1885 ; *Riforma medica*, août 1886.
(2) MARAGLIANO, L'instituto di clinica medica della reale Università di Genova ; *Riforma medica*, décembre 1891.

pneumocoque dans le foyer pneumonique. Cette virulence reprend au bout de quelques jours, et les organismes qui pullulent dans cette séreuse ont acquis dans ce milieu, peut-être en raison de leur existence anaérobie, des qualités nouvelles. Ils ont une vitalité plus longue et présentent un pouvoir pyogène.

En dépit en effet de quelques contradicteurs, les observations se sont multipliées démontrant que dans ces pleurésies exclusivement à pneumocoques l'exsudat est franchement purulent.

C'est un *pus véritable* qui le plus souvent présente au complet les attributs du *pus louable*, du *pus de bonne nature* des anciens médecins, pus épais d'un jaune verdâtre *extrêmement riche en éléments cellulaires*. Ce pus est très *visqueux*, manifestement riche en fibrine. Il ne se sépare pas en plasma et en sérum ou tout au plus celui-ci forme-t-il une nappe extrêmement mince à la surface du bocal où on a laissé se faire le dépôt. Le liquide de ces pleurésies présente fréquemment une *teinte verdâtre* purée de pois, teinte qui s'accentue quand l'exsudat reste exposé à la lumière et à l'air.

Ces caractères principaux, richesse en plasma, épaisseur, viscosité, teinte verdâtre sont assez spéciaux à la pleurésie que nous étudions. Ils ne lui sont pas exclusifs et peuvent manquer. On ne saurait les utiliser qu'à titre d'inductions et il faudra toujours leur adjoindre les constatations microbiologiques.

L'*examen de lamelles colorées au violet de gentiane* fera reconnaître la présence de pneumocoques. Les pneumocoques dans les pleurésies purulentes se présentent souvent sous forme de longues séries linéaires qui pourraient être prises pour des chaînettes de streptocoque pyogène. En revanche le pneumocoque dans ces pleurésies présente presque toujours des capsules colorables très faciles à déceler et ses éléments ont une forme lancéolée plus marquée que dans l'exsudat ou l'expectoration pneumonique. Certains de ces éléments ont même la disposition lancéolée tellement exagérée qu'ils figurent absolument un losange ou même un triangle isocèle. Ces formes paraissent à peu près spéciales aux localisations du pneumocoque sur les séreuses ou les synoviales.

Nous ne saurions trop répéter qu'il ne suffit pas des caractères morphologiques pour déterminer la nature d'un microbe.

Il conviendra dans tous les cas de recourir aux *cultures* et aux inoculations. Les premières n'ont pas seulement pour but d'*établir la nature des pneumocoques*, mais encore de *déterminer si ces micro-organismes existent à l'état de pureté ou mélangés à d'autres espèces microbiennes*, point essentiel pour décider la conduite à tenir.

Les *inoculations* pourront fournir quelques renseignements sur le degré de virulence du pneumocoque. Nous ne pensons pas toutefois que ce dernier élément puisse être suffisamment mis en lumière par ces inoculations, ni surtout que les données sur cette virulence puissent avoir jusqu'à présent un grand intérêt pratique.

Nous attachons une assez grande importance à la *plus ou moins grande facilité de coloration* des pneumocoques. Une coloration faible semble indiquer des microbes en voie d'atténuation.

Il est intéressant aussi d'établir le plus ou moins grand nombre de microbes

libres dans l'exsudat ou englobés dans les cellules. Les figures de *phagocytose* sont fréquentes dans les pleurésies purulentes à pneumocoques et surtout dans les formes bénignes et en voie de guérison. Faut-il attribuer la destruction des microbes à l'absorption cellulaire? Nous ne saurions l'affirmer et nous pensons que la digestion cellulaire s'exerce peut-être sur des micro-organismes déjà atténués sinon morts.

Nous étudierons successivement la pleurésie pneumococcique métapneumonique et la pleurésie purulente pneumococcique primitive.

a. — PLEURÉSIE PURULENTE MÉTAPNEUMONIQUE.

La *pleurésie purulente est dans un assez grand nombre de cas consécutive à la pneumonie.*

Voici quelques chiffres qui l'établissent.

A la clinique médicale de Koenigsberg (1) de 1875 à 1887, 29 pleurésies purulentes sur 79 avaient succédé à une pneumonie, soit 32 pour 100.

A la clinique médicale de Helsingfors (2) de 1876 à 1890, 20 pleurésies purulentes sur 87 avaient la même origine, soit 23 pour 100.

A la clinique chirurgicale de Berne (3) de 1884 à 1888, 9 pleurésies purulentes opérées sur 41 étaient dues à une pneumonie, 22 pour 100.

A Vienne Hofmokl (4) compte sur 56 opérés 16 pleurésies métapneumoniques, soit 28,6 pour 100.

A Hambourg Schede (5) de 1880 à 1889 a noté la pneumonie antérieure sur 8 de ses opérés sur 21, soit 39 pour 100.

A Berlin dans la clinique de Frerichs (Ewald) sur 46 pleurésies purulentes, 16 sont consécutives à la pneumonie, soit 34,8 pour 100.

Toute pneumonie lobaire peut être suivie de pleurésie. Cependant certaines conditions paraissent particulièrement favorables à l'apparition de cette complication.

Elle appartient plutôt aux pneumonies longues et graves, et cette observation due à Wagner (6) a reçu la sanction de beaucoup d'observateurs. Il convient toutefois de n'en pas trop exagérer la portée. La pneumonie qui est suivie de pleurésie peut être assez légère pour risquer d'être méconnue. Wilks (7) pense que *beaucoup de pleurésies purulentes partielles, en apparence primitives, ont été en réalité précédées de pneumonies latentes.* Moutard-Martin (8) et Rendu (9) ont émis de leur côté l'idée que la pleurésie purulente d'emblée est fréquemment secondaire à une pneumonie corticale.

(1) Falkenheim, Zur Lehre vom Empyem; *Mitth. aus der Medicinischen Klinik zu Königsberg.*

(2) Runeberg, Om den variga lungsäcksinflammationens operativa Behandling vid mediciniska Kliniken in Helsingfors Finska lakaresällsskapets handlingar, 1891.

(3) Schwartz, St. B. z. Radical operation der eitrigen Brustfellentzündungen.

(4) Hofmokl, Klinische Beiträge zur Chirurgie der Pleura und der Lungen; *Klinische Zeit und Streitfragen*, III, 1889.

(5) Schede, Referat uber Empyem; *Verhandl. des Congresses für innere Medicin*, 1890.

(6) Wagner, Zur Behandlung der Empyeme; *Volkmanns Sammlung Klinischer Vorträge*, 1881.

(7) Wilks, Local Empyema; *British medical Journal*, 1879.

(8) Moutard-Martin, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1874.

(9) Rendu, Pleurésie purulente survenue d'emblée à la suite d'un refroidissement, présence du pneumocoque dans le pus de l'épanchement; *Société clinique*, 1886.

On tiendra grand compte de cette notion que les pleurésies purulentes *métapneumoniques sont relativement beaucoup plus fréquentes dans les années où les pneumonies sont particulièrement fréquentes et graves*, dans celles où le pneumocoque paraît avoir acquis un caractère d'infectiosité plus marqué. Nous avons fourni en 1889 de nombreux exemples en faveur de cette thèse. Les observations dans un même service procèdent par séries. Les années de 1880 et de 1886 si fécondes en observations établissant le caractère contagieux infectant de la pneumonie ont été particulièrement riches en pleurésies purulentes métapneumoniques et les deux épidémies de grippe 1889-90 et 1891-1892 que nous venons de traverser ont fourni un large contingent de cas analogues.

Nous avons encore cru devoir mettre en évidence le *nombre incomparablement plus grand de ces pleurésies dans les pays septentrionaux* et qui explique comment dans ces régions l'empyème métapneumonique a été plus tôt connu. Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer aussi que dans ces pays la pneumonie est certainement plus infectante, plus contagieuse que dans les pays plus méridionaux. La littérature médicale en fournit la preuve irréfutable.

Il semble que la pleurésie métapneumonique succède rarement à la pneumonie chez les personnes d'un *âge* supérieur à 50 ans. L'analyse de 286 observations nous a donné en effet les chiffres suivants :

Au-dessous de 10 ans.	93
De 10 à 20 ans.	62
De 20 à 30 ans.	60
De 30 à 40 ans.	30
De 40 à 50 ans.	22
De 50 à 60 ans.	6
De 60 à 70 ans.	7
Au-dessus de 70 ans.	1

La pleurésie purulente peut succéder à des pneumonies lobaires secondaires et nous avons relevé des observations dans lesquelles la pneumonie était survenue au cours d'une fièvre typhoïde, d'une scarlatine, d'une rougeole.

Quant à la *date d'apparition de la pleurésie métapneumonique* elle est très variable, et si le plus ordinairement l'épanchement apparaît après 3 ou 4 semaines il n'est assez souvent manifeste qu'après 1 ou 2 mois et il est des observations dans lesquelles un empyème manifestement métapneumonique n'a été diagnostiqué que 8 mois tout au plus après la terminaison de la pneumonie.

La *pleurésie métapneumonique apparaît quelquefois au cours même de la pneumonie.* Dans ce cas les signes physiques annoncent la coexistence de l'épanchement quelquefois assez abondant dès le 3e ou le 4e jour pour masquer les bruits pneumoniques. Les progrès de l'épanchement peuvent être très rapides et l'intervention dans quelques cas a été nécessaire avant la fin de la pneumonie.

Le plus souvent cependant ces progrès sont plus lents et l'*épanchement n'augmente d'une façon notable qu'après la fin de la pneumonie.* Cette fin, du reste, n'est pas annoncée dans ces cas par une défervescence brusque

considérable; mais elle se fait lentement par une descente progressive par lysis.

Le *cas le plus fréquent* (65 fois sur 100) nous paraît être celui dans lequel *la pleurésie est beaucoup plus individualisée et n'est vraiment appréciable qu'après la fin de la défervescence de la pneumonie.* Dans ces cas il y a une défervescence vraie et légitime accompagnée d'une rémission notable. La période d'apyrexie a une durée diverse et qui semble être en moyenne de 2 à 4 semaines.

Le *mode de début de la pleurésie* est extrêmement variable. Dans certains cas c'est la reprise de la fièvre, l'apparition du point de côté de la dyspnée, qui appellent l'attention. Ailleurs la pleurésie est plus insidieuse et ne se manifeste que par un léger mouvement fébrile vespéral et un certain degré d'anhélation. Parfois la pleurésie est plus latente encore et c'est avec une véritable surprise que l'on constate la production d'un épanchement de 2 litres ou plus que rien ne semblait faire prévoir.

Nous ne saurions indiquer ici les signes fonctionnels ou physiques communs à toutes les pleurésies simples ou suppurées et nous ne devons relever que ceux qui appartiennent plus particulièrement à la pleurésie métapneumonique.

La *marche de la température* ne présente aucun caractère uniforme. Le cas le plus fréquent nous paraît être celui d'une température oscillant entre 38° et 39° sans grands écarts quotidiens. Mais nous avons vu des pleurésies métapneumoniques évoluer sans fièvre pendant tout leur cours et cette apyrexie a pu dans certains cas fournir au diagnostic des inductions utiles. Il est enfin des observations de pleurésies métapneumoniques dans lesquelles la fièvre est et demeure franchement intermittente et cela dans des cas de pleurésies exclusivement à pneumocoques.

L'*œdème des parois thoraciques donné comme un bon signe de purulence dans les épanchements est tout à fait exceptionnel dans la forme que nous étudions.* Je ne l'ai trouvé noté que dans 3 observations et il a manqué dans tous les cas que j'ai pu observer personnellement.

La pleurésie métapneumonique est souvent partielle et peut occuper les points les plus divers, espace interlobaire, sommet, sinus costodiaphragmatique. C'est *souvent aussi une pleurésie cloisonnée.*

La particularité la plus spéciale est la fréquence des vomiques. Elle est signalée surtout par Gerhardt, Steiger, Netter, Mazotti. L'analyse des observations publiées nous a donné une proportion de 26,2 pour 100, soit plus du quart des cas. Nos observations personnelles fournissent un pourcentage plus favorable encore, 5 sur 12, soit 41,6 pour 100 des cas observés pendant un temps assez long.

Cette fréquence est incomparablement plus grande que dans les autres variétés d'empyème. Généralement les vomiques se répètent plusieurs jours de suite et il n'est pas exceptionnel de voir la première dans la journée où a été faite la thoracentèse sans qu'il y ait cependant lieu d'incriminer la plaie faite par le trocart.

La *date d'apparition de la vomique* est assez régulière à la fin de la 3e ou de la 4e semaine.

Le plus ordinairement l'*orifice* par lequel se fait la vomique est disposé de telle sorte qu'il *ne permet pas l'accès de l'air du poumon dans la plèvre*. A cette règle, il existe cependant des exceptions et maintes fois les malades présentent du *pneumothorax*.

Nous avions cru pouvoir considérer les cas dans lesquels le pus se dirige au dehors à travers les espaces intercostaux comme n'étant pas plus communs dans la pleurésie qui suit la pneumonie. L'analyse des observations publiées nous fournissait le chiffre de 5,7 pour 100.

Nous pensons aujourd'hui que l'*empyème de nécessité n'est pas rare dans la pleurésie métapneumonique*, qu'il est *plus commun que dans les autres empyèmes*. Le pus peut du reste fuser à une très grande distance et certaines collections purulentes dues à la migration des pleurésies métapneumoniques ont pu se faire jour au niveau de la région lombaire, du triangle de Scarpa, etc.

La pleurésie purulente qui succède à la pneumonie et qui renferme exclusivement le pneumocoque, peut évoluer de différentes façons. Elle peut *guérir spontanément par simple résorption*; elle peut *se faire jour au dehors sous forme de vomique ou d'empyème de nécessité*. Elle peut encore s'*enkyster* déterminant ou non dans les parties de poumon avoisinantes les modifications qui succèdent aux autres épanchements pleurétiques. Elle peut enfin s'*accompagner d'autres manifestations de l'infection pneumococcique* ou même subir l'*adjonction d'une infection secondaire*. Nous envisagerons successivement ces diverses modalités; mais auparavant il convient de dire quelques mots sur les *causes qui président à l'individualisation de cette variété d'empyème*.

Ces causes résident exclusivement dans la nature bactériologique de la maladie, dans son origine pneumococcique. Le pneumocoque est un organisme dont la durée est limitée, dont la virulence et la vie même s'épuisent dans un temps relativement court, qu'il s'agisse d'observation in vitro *ou sur le malade.*

Cette durée est certainement plus longue dans l'exsudat pleurétique que dans l'exsudat pneumonique et nous n'avions pas manqué de faire cette remarque dès nos premières communications; nous avions montré que du reste le pneumocoque vit plus longtemps dans les cultures sur milieux liquides que dans les cultures sur milieux solides dans lesquels il est sans doute plus directement exposé à l'action des substances empêchantes.

Il nous paraît nécessaire de faire intervenir encore l'influence de l'absence d'oxygène : la vitalité du pneumocoque est plus longue dans les milieux anaérobies.

On s'explique ainsi comment des pneumocoques virulents se retrouvent encore dans des épanchements remontant à trois mois et plus.

Mais pour élevée que soit cette durée se rapportant à la vie du pneumocoque dans le poumon, elle est certainement inférieure à celle des autres agents pathogènes de la pleurésie purulente.

Le pneumocoque en dehors de cette durée normalement limitée est, plus que les autres aussi, susceptible vis-à-vis des causes extérieures.

Ainsi s'explique à notre avis la bénignité relative et la courte durée des pleurésies métapneumoniques.

Nous avons dit que ces *pleurésies peuvent se résorber spontanément sans*

aucune intervention. Nous avons vu chez un enfant une ponction avec la seringue de Pravaz ramener du pus riche en pneumocoques d'un foyer pleurétique métapneumonique. Quelques jours après la ponction avec l'appareil Potain au même point restait blanche, et plusieurs ponctions avec la seringue de Pravaz démontraient qu'il y avait eu résorption complète. Israël (1), Engster (2), Pel (3), Ziemssen, ont rapporté des observations identiques.

Nous avons signalé la fréquence des vomiques dans ces pleurésies purulentes. Assez souvent ces vomiques amènent la guérison spontanée des malades. Au moment de notre mémoire de 1889, nous avons relevé 27 observations de guérisons survenues par ce mécanisme. Gerhardt estimait cette tendance si grande qu'il se demandait s'il ne fallait pas se croiser les bras en présence de pareils malades, et Steiger n'hésite pas à formuler nettement ce conseil.

La *production d'un empyème de nécessité est relativement fâcheuse*. Ces ouvertures ne se font presque jamais au point le plus favorable à l'évacuation du liquide. Elles s'accompagnent fréquemment d'altérations des côtes (dénudation et nécrose) qui prolongent beaucoup la durée du mal et nécessitent des interventions assez graves.

La *pleurésie à pneumocoques peut s'enkyster*, s'entourer d'une membrane fibreuse très épaisse. Dans ce foyer les pneumocoques peuvent garder longtemps leur virulence et nous avons vu celle-ci persister 3 mois et plus. Mais le plus souvent cette virulence diminue plus vite et finit même par disparaître. Nous avons même observé un cas dans lequel les microbes encore parfaitement reconnaissables avaient perdu non seulement leur virulence mais encore leur vitalité et ne se développaient plus dans les milieux les plus appropriés.

L'*épanchement peut encore subir des transformations résultant de l'introduction d'agents microscopiques différents*. Cette introduction peut être consécutive à une intervention insuffisamment antiseptique. Elle peut se faire au niveau du poumon par suite de lésions nouvelles de cet organe. Les microbes que l'on trouve dans ces cas sont d'abord les *organismes ordinaires de la suppuration*, streptocoques et staphylocoques. Leur présence modifie sensiblement le pronostic et les indications opératoires. On note assez fréquemment l'existence de pneumonie antérieure dans les *pleurésies fétides*. Mais il est difficile de déterminer si dans ces cas il s'agit vraiment de pleurésies métapneumoniques et s'il ne s'agit pas au début de gangrène pulmonaire à forme pleurétique. On sait combien dans certains cas ce diagnostic entre la pneumonie et la gangrène pulmonaire présente de difficultés.

Signalons enfin l'*apparition possible, au cours de la pleurésie à pneumocoques, d'autres manifestations pneumococciques extrapulmonaires* et particulièrement de péricardites et de péritonites.

La pleurésie purulente à pneumocoques peut guérir sans intervention par résorption ou par vomique. *Nous ne conseillons pas de se fier aux seuls efforts de la nature et de rester inactif.*

(1) ISRAEL, Om pleuritis hos Born; *Thèse Copenhague*, 1881.
(2) ENGSTER, B. z. Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis; *Deutsche Archiv. fur Klinische Medicin*, 1889.
(3) PEL, Zur Behandlung der Empyeme. *Zeitschrift fur Klinische Medicin*, 1889.

La résorption spontanée est assez rare, et la vomique se fait attendre un mois en moyenne et souvent davantage. Elle peut être plus ou moins bien placée, se répéter pendant longtemps, la fistule peut même être disposée de façon à permettre la formation d'un pneumothorax. Certaines pleurésies métapneumoniques ont une évolution très rapide et peuvent acquérir en quelques jours une importance telle qu'elles apportent un trouble notable à l'hématose.

Pour toutes ces raisons, *il conviendra d'intervenir, et cela dès que l'épanchement aura acquis une proportion notable.*

L'*intervention du choix dans ces cas nous paraît être la thoracentèse. Elle suffira le plus ordinairement à guérir* le malade. *Nous la préférons à l'empyème,* car elle ne laisse pas s'introduire d'air dans la plèvre et par suite l'ampliation du poumon est immédiatement possible. Cette opération est d'autre part plus inoffensive. La thoracentèse suffira généralement parce que la pleurésie métapneumonique est ordinairement bénigne, parce que les pneumocoques ont une vitalité limitée et qu'ils finissent par succomber au bout d'un temps assez court. On a pu se demander si cette intervention n'était pas relativement contre-indiquée par la viscosité, l'épaisseur de l'exsudat, sa richesse en fausses membranes qui ont peine à sortir par la canule. Mais des fausses membranes analogues existent autour du poumon au cours de la pneumonie et se résorbent complètement après la défervescence. Il n'est donc pas surprenant qu'ils puissent de même se résorber rapidement après la guérison d'une pleurésie purulente métapneumonique.

Nous avons personnellement observé 10 cas de pleuréries purulentes métapneumoniques de l'adulte guéries par la simple ponction, et la littérature médicale riche déjà en observations analogues au moment de notre premier mémoire en fournit des cas de plus en plus nombreux.

Nous conseillons de *commencer par la thoracentèse et d'attendre d'elle la guérison dans les cas où l'examen bactériologique démontre la présence exclusive du pneumocoque. Cet examen demande un temps fort court, 24 à 36 heures.* La culture est nécessaire pour établir que le pneumocoque est à l'état de pureté; mais l'examen microscopique qui ne demande que quelques minutes suffit déjà à montrer qu'il y a des pneumocoques et fait souvent reconnaître la coexistence d'autres microrganismes dans les cas d'infection mixte. On ne saurait donc reprocher à ces recherches de faire perdre un temps précieux. Elles demandent peu de temps. Elles sont relativement simples, et l'existence du malade n'est nullement en jeu puisque dans les cas d'épanchement, requérant plus tard la thoracotomie, l'évacuation due à la ponction a satisfait aux indications vitales.

Une ponction est souvent suffisante. Si l'épanchement est exclusivement à pneumocoque et si une ponction ne suffit pas, nous conseillons de faire une 2e, une 3e et même une 4e ponction. Il est des cas où cette intervention sera insuffisante, soit que l'épanchement soit *très cloisonné,* soit qu'il manifeste une *tendance exceptionnelle à la reproduction.* Dans ces cas il conviendra de recourir à la *thoracotomie antiseptique qui fournit naturellement des résultats extrêmement brillants dans la pleurésie métapneumonique.* Dans notre mémoire de 1889 nous avons vu que cette intervention fournit une mortalité de 2, 5 alors que les autres empyèmes donnent 15 décès pour 100 entre les mains des mêmes opérateurs.

Si l'examen bactériologique démontre la présence d'autres microbes à côté du pneumocoque, il conviendra de recourir immédiatement à l'empyème.

b. — PLEURÉSIE PNEUMOCOCCIQUE PRIMITIVE.

Ce que nous avons dit de la pleurésie purulente metapneumonique s'applique en tous points à la pleurésie purulente pneumococcique primitive dont nous avons démontré l'existence et qui, comme la première, présente presque toujours le caractère purulent d'emblée.

Le diagnostic de la nature de cette pleurésie ne pourra être affirmé que par l'examen bactériologique. La viscosité, l'épaisseur de l'exsudat, sa coloration verdâtre, fourniront cependant des indications précieuses, en même temps que la connaissance de cas plus abondants de pneumonies dans le même moment.

Comment le pneumocoque gagne-t-il la plèvre? *Dans bon nombre de cas*, sans doute, la *pleurésie en apparence primitive a en réalité succédé à une pneumonie passée inaperçue* (pneumonie qui tourne court après la première période, pneumonie marginale). Dans d'autres, il s'agira d'une *bronchopneumonie* plus facilement dissimulée encore.

Mais il n'est nullement impossible d'accepter que le pneumocoque puisse *arriver par les voies aériennes jusque sous la plèvre sans déterminer de lésion inflammatoire du parenchyme pulmonaire.* On conçoit encore la possibilité d'une *invasion par voie sanguine* ou par *propagation d'une inflammation du péritoine ou du péricarde.*

Nous avons montré que la *pleurésie des enfants est le plus ordinairement une pleurésie à pneumocoque.* 6 fois sur 9, disions-nous dans notre premier travail; 16 sur 28 en 1890, 21 sur 29 à la date présente. Ces chiffres sont sensiblement analogues et montrent que *les deux tiers au moins des pleurésies infantiles sont dus au pneumocoque.* On ne saurait trop mettre en lumière l'harmonie qui règne sur ce point entre la bactériologie et la clinique. Celle-ci nous a depuis longtemps fait connaître la fréquence des pleurésies purulentes infantiles, leur marche aiguë, leur tendance à la guérison. La plupart des médecins d'enfants s'accordaient à reconnaître que ces pleurésies ne demandent pas l'empyème, mais doivent être traitées par la ponction.

Historique. — Woillez [1] a consacré un chapitre de son traité des maladies des voies respiratoires aux pleurésies qui se révèlent après la pneumonie et auxquelles il consacre le nom de pneumopleurésie.

« Ces pleurésies ont pour caractères principaux, la latence initiale, la résistance à la résorption, le caractère purulent.

Cette purulence n'est pas constante; mais elle est la règle générale avec de rares exceptions.

En cherchant dans les annales de la science on trouverait facilement un assez grand nombre de cas de pleurésies purulentes funestes ayant succédé à des pneumonies.

[1] WOILLEZ, *Traité clinique des affections aiguës des voies respiratoires*, 1872.

Et cependant la gravité exceptionnelle de la pleurésie dans les conditions que je viens de rappeler n'a pas encore été signalée. Elle mérite l'attention du praticien dont le pronostic doit être extrêmement réservé lorsqu'il s'agit d'une pleurésie succédant à une pneumonie puisque cette pleurésie est habituellement purulente et le plus souvent mortelle. »

Les trois caractères essentiels indiqués par Woillez sont bien ceux de la pleurésie qui succède à une pneumonie. Ce qu'il dit de sa grande gravité, de la mortalité habituelle s'explique sans doute parce que Woillez tient à indiquer que la pneumopleurésie est presque toujours purulente, et par la gravité extrême du pronostic des pleurésies purulentes au moment où il écrivait. Woillez signale lui-même une observation de pleurésie purulente métapneumonique guérie par l'intervention en moins de 40 jours.

En 1874, à la société médicale des hôpitaux, M. Moutard-Martin signale à son tour le caractère purulent d'emblée des pleurésies purulentes consécutives à la pneumonie. Il croit, contrairement à Woillez, à leur moindre gravité et conseille de les traiter d'abord par la ponction qui souvent suffira à les guérir.

En 1879 (1), le professeur Reisz de Copenhague consacre à son tour une monographie à l'empyème consécutif à la pleuropneumonie. La pleuropneumonie est selon lui une cause fréquente de pleurésies purulentes. Un tiers des empyèmes qu'il a traités avait cette origine et l'analyse des statistiques danoises lui a donné une proportion de 25 pour 100. Reisz pense que la pleurésie purulente qui succède à une pneumonie comporte un pronostic moins grave que les autres empyèmes.

Plus heureux que Woillez, Reisz fixe définitivement l'attention de ses compatriotes sur ce point étiologique, et les travaux des médecins scandinaves portent à partir de cette époque la marque de cette distinction des pleurésies purulentes. Mais le mémoire n'a pas de retentissement dans les autres pays.

En 1881 (2) Gerhardt fait à la société de médecine de Wurzbourg une communication sur les pleurésies consécutives à la pneumonie auxquelles il donne le nom de métapneumonique. Ces pleurésies sont presque toujours purulentes. Elles ont une tendance marquée à la production des fistules pleuropulmonaires d'où vomiques qui sont un moyen naturel de guérison. Gerhardt se demande s'il ne convient pas d'abandonner à eux-mêmes ces épanchements de façon à laisser se produire ces perforations.

En 1885 à l'occasion d'un malade observé dans le service de M. Brouardel et guéri par simples ponctions d'une pleurésie purulente consécutive à la pneumonie, M. Guillon (3) consacre, sur nos conseils, sa thèse inaugurale à la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie. Il établit comme Gerhardt la fréquence de la purulence, la bénignité relative, la proportion notable des vomiques.

Leyden (4) en 1885 déclare que la pleurésie purulente qui succède à la pneumonie est une pleurésie spéciale différente des pleurésies septiques. Elle aboutit souvent à la résorption, rarement à la perforation. Elle ne nécessite pas, en général, la thoracotomie.

(1) Reisz, Om Empyemet som uitgang of Pneumoni; *Festskrift Kjobenhavn*, 1879.
(2) Gerhardt, U. Durchbruch eines Empyems in der Lunge, etc.; *Verdhandl. d. Gesellschaft zu Wurzburg*, 1889.
(3) Guillon, Pleurésie purulente consécutive à la pneumonie; *Thèse Paris*, 1885.
(4) Leyden, *Verdhandl. der Gesellschaft fur innere Medicin*, 1885.

Fraenkel (1) établissait chez les malades de Leyden que ces pleurésies purulentes renferment exclusivement le pneumocoque.

En 1886 (2) et en 1887 (3) nous avons rappelé les caractères de cette variété de pleurésie purulente. « La marche continue plutôt que rémittente de la fièvre, la bénignité relative du pronostic (76 guérisons sur 89 cas après les interventions les plus diverses), la fréquence des perforations pulmonaires amenant la vomique et souvent le pneumothorax (20 fois sur 89) sont en quelque sorte spéciales à cette forme de pleurésie. »

Nous avons en 1889 (4) fait une étude plus complète de la pleurésie métapneumonique et expliqué comme précédemment les caractères particuliers de ces pleurésies par la nature des agents en cause le pneumocoque. Le même microorganisme avait également été trouvé à l'état de pureté par Fraenkel et Serafini. Nous avons en 1889 et 1890 (5) insisté sur la curabilité des pleurésies métapneumoniques par la ponction simple qui nous paraît être la méthode de choix. Notre manière de voir a reçu l'approbation de M. Jaccoud, de Leyden, de Ziemssen, de MM. Debove et Courtois-Suffit, etc.

Enfin nous avons le premier fait connaître des observations sur le vivant de pleurésies pneumococciques primitives et établi la nature pneumococcique habituelle de la pleurésie infantile.

Les travaux de Mazotti et de Penzold postérieurs à notre première communication établissent également la bénignité de cette variété de pleurésie et la fréquence des vomiques.

Ziemssen dans une leçon fort remarquable sur l'étiologie de la pleurésie établit la fréquence du caractère purulent des pleurésies consécutives à la pneumonie, leur bénignité et rapporte deux observations dans lesquelles la ponction a suffi pour la guérison. Il conseille de recourir à l'examen bactériologique avant de recourir à l'empyème (6).

Au Congrès de Vienne un certain nombre de médecins allemands ont encore indiqué que la pleurésie purulente métapneumonique réclame une intervention moins énergique que les autres variétés d'empyème.

III

PLEURÉSIES PURULENTES A BACILLE ENCAPSULÉ

Le bacille encapsulé de Friedlander a été rencontré par nous deux fois dans un épanchement purulent de la plèvre. Il a été aussi signalé dans un cas par M. Letulle. Dans un seul de nos cas il existait à l'état de pureté.

Le bacille de Friedlander est donc une cause rare de pleurésie purulente.

Dans les deux cas où le bacille encapsulé existait à l'état de pureté, la pleu-

(1) Frænkel, *Idem*, 1885.
(2) Netter, *Société clinique*, 1886.
(3) Netter, De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie, 1887.
(4) Netter, Pleurésie purulente métapneumonique et pleurésie purulente pneumococcique primitive; *Société des hôpitaux*, 1889.
(5) Netter, Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes; *Société médicale des hôpitaux*, 1890.
(6) Ziemssen, Ueber seltenose Formen des Pleuritis. Fetschrift Rudolf Virchow. Guvidmet, 1891.

résie donna lieu à la production de vomiques abondantes d'un pus jaunâtre crémeux inodore, et ces vomiques amenèrent la guérison.

Ces deux observations semblent établir une analogie entre la pleurésie à pneumobacille et la pleurésie à pneumocoques où les vomiques sont également fréquentes(1).

Mais il serait prématuré de conclure en se basant sur deux observations seulement.

Les autres localisations du pneumobacille ne paraissent pas, en effet, témoigner d'une pareille bénignité.

IV

PLEURÉSIES PURULENTES A STAPHYLOCOQUES PYOGÈNES

Les staphylocoques pyogènes qui jouent un rôle si important dans la production des suppurations du tissu cellulaire, des glandes, des os, ne viennent que dans un rang relativement assez infime dans l'étiologie des suppurations pleurales.

Nous les trouvons seulement dans 21 cas sur 156 et encore dans 15 de ces cas, les staphylocoques étaient associés à d'autres espèces pathogènes auxquelles il y avait lieu d'attribuer l'origine de ces pleurésies purulentes.

Les statistiques de Weichselbaum, de Fraenkel, de Renvers, tendent à établir également la rareté des pleurésies purulentes déterminées exclusivement par les staphylocoques. Aucun de ces auteurs ne les a rencontrées.

En revanche, les staphylocoques ont été vus à l'état de pureté par Rosenbach dans 2 cas sur 5, par Hoffa dans 5 cas sur 5, par Kracht dans 9 cas sur 10, par Lévy 7 sur 17.

La différence en apparence inconciliable entre les résultats précités et les précédents peut, à notre avis, trouver son explication. D'abord quelques-unes de ces constatations datent d'une époque où la recherche des microbes autres que les staphylocoques présentent encore bien des difficultés, et il aura parfaitement pu se faire que les pneumocoques surtout aient passé inaperçus.

D'autre part, certaines de ces pleurésies purulentes étaient liées à la tuberculose. C'était le cas chez deux des malades de Hoffa, et nous verrons que le staphylocoque se retrouve assez fréquemment dans les pleurésies causées par le bacille de Koch.

Nous disposons d'un trop petit nombre d'observations personnelles pour faire une étude utile de la pleurésie à staphylocoques.

Relevons cependant cette particularité que l'un de nos malades présentait des infarctus pulmonaires consécutifs à une endocardite ulcéreuse à staphylocoques, qu'un second était atteint de pyohémie à staphylocoques, qu'un troisième avait eu d'abord une pleurésie séreuse et que l'introduction du staphylocoque était peut-être postérieure et due à une ponction insuffisamment antiseptique. Dans trois autres cas, les renseignements me font défaut; chez

(1) Netter, Présence du bacille en capsulé dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes; *Société médicale des hôpitaux*, 30 mai 1890.

l'un des malades de Rosenbach, la pleurésie à staphylocoques était consécutive à un coup de revolver dans la poitrine.

Chez les malades de Lévy la pleurésie purulente à staphylocoques était une fois consécutive à une plaie de la plèvre, 4 fois à des suppurations localisées dans le péritoine (5) et dans les glandes de Cowper (1). 2 fois elle était survenue au cours d'une broncho-pneumonie.

Chez les malades de Lévy l'on a eu affaire aux staphylococcus pyogènes *albus* dans nos cas aux staphylococcus pyogènes *aureus*.

Nous pensons que cette analyse n'est pas sans intérêt et permet de formuler les conclusions suivantes.

La pleurésie purulente à staphylocoques est relativement rare et les cas où l'on trouve le micro-organisme à l'état de pureté sont moins fréquents que ceux dans lesquels il est associé à d'autres espaces pathogènes.

Les conditions dans lesquelles peut paraître une pleurésie purulente exclusivement à staphylocoques sont les suivantes.

1° *Introduction de corps étrangers dans la cavité pleurale* et cela dans deux cas différents : les organes thoraciques peuvent être antérieurement dans une intégrité parfaite, ou bien il existe une pleurésie à épanchement séro-fibrineux.

2° *Existence en un autre point du corps d'un foyer suppuratif renfermant le staphylocoque.* La pleurésie dans ce cas est d'ordre *métastatique* et vraisemblablement liée à la production d'infarctus superficiels.

La pleurésie purulente dont le pus renferme exclusivement le staphylocoque cause généralement plutôt un épanchement séro-purulent qu'un épanchement franchement purulent.

La proportion du pus y est d'habitude peu considérable et il peut parfaitement se faire que l'épanchement à première vue paraisse simplement séreux.

Nous rappellerons que le staphylococcus pyogène a été rencontré dans des épanchements séreux et demeurant tels. Pareille constatation a été faite par Lévy 4 fois. (Il s'agissait toujours du staphylococcus pyogène albus).

D'autre part Loriga et Pensuti ont vu deux fois les staphylocoques dans des pleurésies séro-fibrineuse.

L'une de ces pleurésies se transforma ultérieurement en pleurésie purulente. L'autre demeura séro-fibrineuse, elle contenait à la fois le staphylococcus pyogène auréus et l'albus.

Ces renseignements concordent avec l'enseignement qui paraît se dégager de l'étude clinique de ces pleurésies. *Elles commencent par un épanchement limpide transparent. Ce sont celles qui passent de l'état séreux à la purulence.*

C'est le staphylocoque que l'on trouve dans les pleurésies, dont la transformation purulente est imputée à l'intervention thérapeutique.

Cette intervention est-elle en cause dans tous les cas où on l'incrimine? On ne saurait le soutenir puisque un épanchement séreux peut renfermer le staphylocoque.

Faut-il toujours l'innocenter? Nous ne l'oserions pas davantage, puisque ces pleurésies peuvent demeurer indéfiniment transparentes tout en renfermant le staphylocoque pyogène.

Les expériences de Grawitz, de Schott, de Kracht ont du reste démontré que

pour produire une pleurésie purulente il ne suffit pas d'introduire dans la plèvre une quantité minime de staphylocoques. Il faut en injecter une quantité notable et par suite une masse pondérable de leurs produits de sécrétion, ou encore ajouter à l'introduction du microbe celle d'un corps irritant quelconque.

La pleurésie purulente renfermant exclusivement les staphylocoques, semble susceptible d'une évolution lente, et affecter une marche subaiguë ou chronique.

Elle peut guérir par l'opération de l'empyème ainsi que cela a eu lieu dans un cas dont j'ai fait l'examen bactériologique.

Il conviendra de ne pas oublier que la pleurésie à staphylocoques s'observe relativement assez souvent dans les états pyohémiques et il *faudra rechercher le foyer de suppuration originel*, foyer qu'il importera avant tout d'attaquer. On comprend que l'existence d'un tel foyer aggrave fort le pronostic.

Dans un travail antérieur nous avions relevé la rareté de l'empyème par ce staphylocoque, et cru pouvoir conseiller de soupçonner la tuberculose, dans les cas où l'examen microscopique montrait exclusivement le staphylocoque. Il ne nous est pas possible de maintenir avec autant de rigueur cette opinion. Nous avons reconnu par les résultats négatifs de l'inoculation, l'absence de tuberculose dans des pleurésies exclusivement à staphylocoques.

Nous n'en persistons pas moins *à conseiller au médecin d'agiter l'idée de la tuberculose possible dans une pleurésie où il ne trouvera que le staphylocoque* et de *recourir à l'inoculation* qui pourra dans un délai encore assez court lui fournir sur ce point un renseignement précis.

Voici du reste le tableau des cas dans lesquels nous avons trouvé le staphylocoque.

Pur, 6 fois.	1 pl. après endocardite ulcéreuse. 1 pl. après pyohémie. 1 pl. après ponction d'un épanchement séreux. 3 cause inconnue.
Mélangé, 15 fois.	7 au pneumocoque. 4 au streptocoque. 4 dans des pleurésies tuberculeuses.

PLEURÉSIE PURULENTE TUBERCULEUSE

La pleurésie purulente tuberculeuse est la pleurésie dont l'exsudat purulent est sous la dépendance du bacille tuberculeux.

Elle implique l'existence d'une tuberculose de la plèvre. Le *terme de pleurésie purulente tuberculeuse n'est nullement synonyme avec celui de pleurésie purulente chez un tuberculeux*, un tuberculeux pulmonaire pouvant parfaitement présenter une pleurésie purulente non tuberculeuse et causée par le streptocoque ou le pneumocoque.

Cette distinction ne peut être faite qu'en s'aidant de l'examen bactériologique et des inoculations, et les observations dans lesquelles on n'a pas eu recours à ces moyens ne peuvent être utilisées qu'avec réserves.

La pleurésie purulente tuberculeuse est assez commune. Nous en avons rencontré 15 sur un total de 156 épanchements purulents tant chez l'adulte que chez l'enfant, ce qui correspond à *un dixième* des cas.

La part de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies purulentes est bien diversement interprétée par les auteurs.

Aran, Siredey, Sée la considèrent comme peu importante.

MM. Kelsch et Vaillard sont disposés à lui accorder une fréquence extrême, la lecture des autopsies annexées à leur mémoire tendrait à faire admettre la tuberculose comme constante.

La bactériologie et les inoculations pouvaient seules, nous le répétons, trancher définitivement la question. Elles ont montré la fréquence, la prédominance des pleurésies purulentes aiguës dues au streptocoque ou au pneumocoque.

La pleurésie purulente tuberculeuse n'en conserve pas moins son individualité. *Elle correspond au plus grand nombre des pleurésies autrefois décrites sous le nom de pleurésie purulente chronique, pleurésie purulente latente, pleurésie graisseuse, pleurésie purulente bénigne.*

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE

Les lésions de la plèvre sont ici prédominantes au niveau du feuillet pariétal. Elles consistent dans l'*infiltration* de ce feuillet *par des follicules tuberculeux*. La plèvre altérée a une épaisseur très notable : 8 millimètres, 1 centimètre et plus. Sa surface interne est tantôt lisse, tantôt anfractueuse. Les dépressions donnent l'idée d'ulcérations (Andral), et, au fond de ces pertes de substance, on aperçoit une substance caséeuse. La région malade crie sous le scalpel. La surface de la coupe n'est point homogène et de petites taches grises ou jaunes apparaissent sur un fond blanc. Avec un faible grossissement on reconnaît que les parties altérées correspondent à des *follicules tuberculeux* typiques, présentant au centre une ou plusieurs cellules géantes plus en dehors des cellules épithélioïdes, et enfin une bordure de cellules embryonnaires. Enfin, au moyen des réactifs appropriés, on voit apparaître dans ces follicules et surtout dans les cellules géantes le bacille tuberculeux.

C'est, comme on voit, absolument la même structure que dans la paroi d'un abcès froid et les altérations ultérieures sont précisément celles que peuvent présenter ces parois : transformation et fonte caséeuse dont les produits peuvent tomber dans l'exsudat qui remplit la cavité pleurale ; transformation fibreuse ; transformation crétacée et production d'une sorte de coque rigide analogue à la coquille d'un œuf, ou rappelant la paroi d'un vaisseau athéromateux (Debove).

Ces altérations de la plèvre pariétale peuvent être limitées à un point assez exigu de la plèvre costale. Dans les cas plus avancés, les lésions sont d'ordinaire étendues à toute la plèvre pariétale et viscérale.

Celle-ci présente un épaississement analogue, et, au milieu de membranes assez molles, on trouve les mêmes follicules tuberculeux que dans la plèvre pariétale.

S'il est difficile dans ces cas avancés de déterminer le point de la plèvre pariétale au niveau duquel s'est faite la première apparition, il est généralement aisé de constater que les *désordres de la plèvre viscérale sont moins avancés et par conséquent moins anciens.*

Cette prédominance des lésions au niveau de la plèvre pariétale suffit à établir que la tuberculose pleurale n'est pas ici consécutive à une tuberculose pulmonaire. Chez la plupart des sujets, les lésions tuberculeuses du poumon sont ici insignifiantes ou manquent complètement.

Si nous pouvons innocenter le poumon, il n'est pas toujours aisé d'expliquer le *mode d'envahissement de la plèvre*. Dans un certain nombre de cas seulement on peut invoquer le *voisinage d'un ganglion tuberculeux* du médiastin, d'*une côte ou d'un sternum tuberculeux*, de *tubercules du foie* ayant entraîné d'abord une péritonite tuberculeuse, etc.

Nous avons signalé l'analogie qui existe entre les lésions de tuberculose pleurale et celles de la paroi des abcès froids. Cette analogie se retrouve lorsque l'on compare le *liquide de ces pleurésies* et le contenu des abcès froids.

Ce n'est pas ici un pus véritable, un pus louable. C'est dans un grand nombre de cas, au moins au début, un *liquide séro-purulent* dont le dépôt a un caractère pulvérulent, dont la sérosité n'est jamais complètement transparente, mais est légèrement opaque ou plutôt louche, d'une teinte vert d'eau. Quand le dépôt augmente d'importance, il est toujours plutôt grisâtre que jaune. Le microscope y montre à côté des cellules intactes un nombre plus considérable de corps granuleux. On y trouve beaucoup de *gouttelettes graisseuses*, de cristaux gras. Il est enfin des cas où les épanchements ont un caractère manifestement graisseux, *chyleux*.

On note l'absence d'exsudats fibrineux.

L'*analyse bactériologique* de ces exsudats donne des résultats variables :

1° On peut y déceler *quelquefois le bacille de Koch*. Sa recherche est assez délicate, car il y existe rarement en abondance, et l'on ne trouve guère plus de deux ou trois bacilles dans le champ du microscope, les bacilles sont souvent plus courts que dans les crachats;

2° La recherche du bacille de Koch peut rester infructueuse, et l'*on ne voit que des staphylocoques pyogènes ou des organismes indifférents*;

3° *On peut ne découvrir aucun micro-organisme* ni par la culture, ni par l'examen microscopique.

Si nous recherchons ce qui s'est passé dans nos 13 (1) observations nous voyons que :

5 fois nous avons trouvé le bacille de Koch;
4 fois nous avons trouvé le staphylocoque pyogène;
3 fois nous avons trouvé des bactéries non pathogènes;
1 fois il n'existait en apparence aucun microbe.

Sur ces 13 observations, l'*inoculation dans le péritoine des cobayes* a été faite 12 fois, et toujours, après avoir sacrifié des animaux, nous avons trouvé chez eux une tuberculose ayant débuté dans la cavité abdominale (2).

(1) Dans deux de nos 15 observations le bacille de Koch n'a été recherché que sur les coupes de la plèvre.

(2) Cette constance des résultats positifs quand on inocule le pus contraste avec les résultats bien moins certains de l'inoculation du liquide de pleurésies séro-fibrineuses notoirement tuberculeuses.

Dans une observation de M. Vaté, l'inoculation de pus d'une pleurésie tuberculeuse n'a pas déterminé de tuberculose chez le cobaye. Nous ne savons comment expliquer ce résultat qui paraît en contradiction avec les nôtres.

On devra donc s'adresser avec confiance à ces inoculations pour établir la nature purulente de ces pleurésies.

Mais l'*examen bactériologique donnera déjà le plus souvent des indications fort précieuses, soit qu'il permette de voir le bacille, soit qu'il ne montre aucun microbe ou seulement des staphylocoques ou des microbes non pathogènes.*

Fraenkel a en effet montré que les pleurésies purulentes dans lesquelles l'exsudat ne renferme pas de microbes sont des pleurésies tuberculeuses. Nous avons montré que les staphylocoques sont exceptionnellement les causes exclusives des pleurésies purulentes, et qu'un épanchement dans lequel on trouve seulement des staphylocoques est sinon toujours au moins le plus souvent de nature tuberculeuse.

La pleurésie purulente tuberculeuse est assez rare chez l'enfant. On l'observe plutôt chez les adultes, et quelques-uns des malades avaient déjà atteint ou dépassé l'age mûr.

Les sujets qui en sont atteints ne présentent pas, en général, des stigmates anciens de tuberculose ou de scrofule, et beaucoup accusent un état de santé satisfaisant avant les premiers symptômes de la pleurésie.

On ne saisit qu'exceptionnellement les *causes déterminantes* de la localisation du bacille. Chez quelques malades seulement on note l'influence d'un refroidissement, d'un traumatisme.

II

SYMPTOMES

La pleurésie purulente tuberculeuse peut se révéler de deux façons différentes. Elle peut succéder à une pleurésie séro-fibrineuse aiguë. Dans ce cas, il est ordinairement possible de déterminer la date du début. Grâce à la fièvre initiale du point de côté, à la dyspnée. Il ne faut pas croire que ces phénomènes soient toujours très marqués, et la pleurésie séro-fibrineuse des tuberculeux est elle-même souvent latente. Le médecin, s'il est appelé de bonne heure, reconnaît tous les signes d'un épanchement abondant et pratique une première ponction. *Ce liquide est transparent ou plus ou moins hémorrhagique.* Il renferme une notable proportion de fibrine qui se rétracte ultérieurement. Au bout de huit ou quinze jours, on reconnaît que l'épanchement, loin de se résorber, se reproduit, et, après un temps variable, il est devenu assez abondant pour demander une nouvelle ponction.

Cette fois encore le liquide est clair ou simplement hémorrhagique. Un intervalle plus ou moins long s'écoule, et une nouvelle ponction devient nécessaire.

A un moment donné, on constate que cette fois le liquide est moins transparent, qu'il a une teinte louche, qu'il se produit un léger dépôt, qu'il tourne à la purulence.

On est disposé à incriminer la ponction. Mais toutes les précautions ont été prises, le liquide n'a nulle odeur et l'analyse bactériologique n'y montre aucun microbe de la suppuration. Il n'y a du reste aucune modification de la température, aucun des accidents généraux qui accompagnent la suppuration des séreuses.

L'intervalle mis entre les ponctions est variable, quelquefois il peut être de six mois, d'un an et toujours le liquide devient plus purulent.

A côté de ces cas bien observés dès le début et permettant de suivre la transformation de l'épanchement, il est des pleurésies purulentes tuberculeuses qui semblent purulentes d'emblée.

Ne donnant lieu à aucun phénomène inquiétant le malade, *elles sont véritablement latentes*. Souvent, c'est à l'occasion d'une affection sans aucun rapport avec la pleurésie que le sujet consulte le médecin, et que celui-ci trouve tous les signes d'un épanchement considérable, élargissant la poitrine, déplaçant le cœur, le foie, etc. Dès ce moment, la première ponction amène un liquide opaque laissant un dépôt blanc grisâtre abondant. L'épanchement a-t-il été ici purulent d'emblée, a-t-il commencé par être séro-fibrineux. La réponse est difficile. Mais l'histoire des cas observés de bonne heure et relatés plus haut nous porte à admettre que le début de l'épanchement remonte à une époque éloignée et qu'il a commencé par être séreux ou hémorrhagique.

Dans un certain nombre de cas, l'épanchement ne mérite pas la dénomination d'épanchement purulent, mais plutôt de graisseux. Il est bien opaque, mais d'une teinte laiteuse. C'est exactement l'apparence d'une émulsion dans laquelle peuvent flotter des paillettes micacées. Examiné au microscope, il contient de nombreuses granulations graisseuses d'une grande finesse et quelques gouttelettes graisseuses plus volumineuses. Les unes et les autres sont entièrement solubles dans l'éther. On y trouve encore une grande quantité de cristaux de cholestérine formant par places de véritables amoncellements. Il y a un bien petit nombre de globules blancs.

Voici le résultat de l'analyse chimique d'un exsudat analogue, analyse due à M. Yvon[1] :

Matières organiques 79gr,28.	Albumine coagulable. . . .	68,00
	Cholestérine	3,80
	Matières grasses.	3,40
	Matières azotées.	1,50
Matières minérales		7,10
Eau.		915
Matières non dosées, perte.		2,58.

C'est à ces épanchements que l'on convient d'attribuer l'épithète d'*épanchements chyliformes*.

Les pleurésies chyleuses ont fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels il convient de signaler ceux de Guéneau de Mussy, de Quincke, de Debove, de Sainton, et auxquels nous renvoyons. Ces pleurésies chyleuses sont le plus souvent de nature tuberculeuse comme le pensait déjà Guéneau de Mussy. Le sont-elles toujours? Nous ne saurions le soutenir. Nous avons vu la même apparence dans une pleurésie ancienne à streptocoques et le cas de Quincke semble bien devoir être attribué, comme le veut cet auteur, à la rupture du canal thoracique. Mais les cas de cet ordre nous paraissent exceptionnels et la pleurésie chyleuse nous paraît devoir être étudiée, comme nous venons de le faire, en même temps que la pleurésie tuberculeuse.

L'absence de réaction de l'organisme, la latence qui a présidé à la formation

(1) Debove. Pleurésie chyliforme. *Soc. méd. des hôpitaux* 1887.

d'une pleurésie purulente tuberculeuse persistent fort longtemps, et le sujet peut pendant des années ne présenter aucun trouble apparent notable de la santé.

Ce n'est qu'après un temps assez long qu'apparaissent l'amaigrissement, l'affaiblissement général; que surviennent les symptômes d'hecticité, le plus ordinairement imputables à une infection secondaire quelquefois favorisée par une intervention, ou à une nouvelle localisation tuberculeuse.

Les signes physiques de la pleurésie purulente tuberculeuse n'offrent rien de spécial à cette forme d'épanchement et ne nous arrêteront pas. En revanche, nous consacrerons quelques développements à deux conditions qui peuvent modifier sensiblement ces signes : l'apparition d'un pneumothorax; celle d'un empyème pulsatile.

Au cours d'une pleurésie purulente tuberculeuse l'apparition des signes d'un *hydropneumothorax* n'est nullement exceptionnelle, et, sur nos 15 observations, nous l'avons relevée 4 fois dans des conditions très nettes et sans qu'il ait été possible d'incriminer une ponction. Le signe révélateur de la présence d'air a été la succussion hippocratique, et nous avons vu celle-ci présenter comme intensité et lieu de production des modifications presque quotidiennes.

Le mécanisme qui préside à la production de l'hydropneumothorax est facile à imaginer : c'est la rupture d'un tubercule de la plèvre viscérale et la communication qui s'établit entre la cavité pleurale et les voies aériennes. Cette communication peut exister assez longtemps sans pénétration d'air. Pour que celui-ci ait accès, il faut ou bien un abaissement du niveau du liquide ou un effort exagéré permettant aux bulles de s'élever à travers celui-ci.

Dans un certain nombre de pleurésies purulentes, l'apparition d'air suit la thoracentèse, et l'on est disposé à incriminer une faute opératoire. Il nous paraît que plus d'une fois la ponction n'a agi qu'en abaissant le niveau du liquide, et en rendant perméable une perforation que ce dernier suffisait à étouffer.

Dans aucun des cas qui nous sont personnels, la pénétration d'air dans la cavité pleurale n'a été accompagnée, précédée ou suivie de vomique. Une fois seulement le malade a présenté à plusieurs reprises dans le crachat un liquide verdâtre assez louche, ayant les caractères du liquide de ces pleurésies.

Une modification de ces épanchements qui a davantage attiré l'attention des auteurs est la production de l'*empyème pulsatile*. Ces pleurésies déjà connues de Baillou, Stokes, Mac Donnel, Aran, Rees, Traube, de Guéneau de Mussy, etc., ont été l'objet de plusieurs mémoires et revues de M. Comby [1].

Elles occupent exclusivement le côté gauche, refoulent le cœur sous le mamelon droit. Les pulsations sont isochrones au pouls, perceptibles à l'œil et à la main dans une grande étendue de la poitrine. Elles s'accompagnent, sinon toujours au moins presque toujours de la présence d'air. Le pneumothorax est toujours latent; pour le constater, il ne suffit pas d'ausculter le malade au repos, il faut le faire tousser, parler, le secouer.

M. Comby pense que les pulsations ne sont perceptibles que dans les cas où le poumon affaissé, sclérosé, est refoulé latéralement et maintenu contre le péri-

[1] Comby, De l'empyème pulsatile; *Thèse Paris*, 1881, et *Archives de médecine*, 1883, novembre, décembre; 1889, avril.

carde par les fausses membranes. Le poumon atélectasié remplirait le rôle de caisse de renforcement et transmettrait ainsi des battements en les renforçant. Cette rétraction du poumon est fréquente, mais elle a manqué chez plusieurs malades. Pour M. Féréol, la condition nécessaire pour les pulsations, c'est la présence du pneumothorax, c'est-à-dire d'un gaz compressible susceptible de transmettre au liquide et à la paroi thoracique les ondulations qui lui sont communiquées par le battement cardiaque. Il faut que ce pneumothorax soit sans communication avec les bronches (pneumothorax fermé), car sans cela la compression des gaz pleuraux se perdrait dans le sens de la moindre résistance.

Peut-être la transmission des battements est-elle possible comme le voudrait Guéneau de Mussy par le poumon lui seul (adhérences isolant en quelque sorte une partie considérable du poumon et en faisant une sorte de coussin d'air). Dans tous les cas le mécanisme serait beaucoup moins souvent en cause.

Les pulsations de ces pleurésies ne se perçoivent en général, que d'une façon temporaire, par intermittences.

M. Comby insiste sur la gravité du pronostic, sur l'incurabilité des empyèmes pulsatiles, et si quelques exceptions ont été invoquées elles ne sauraient infirmer sa proposition.

III

MARCHE

On peut, avec M. Vaté (1), distinguer trois périodes dans ces pleurésies.

La période de début, sur laquelle nous avons suffisamment insisté qui, dans la moitié des cas environ, s'accompagne des phénomènes habituels marquant le début de la pleurésie séro-fibrineuse. Sa durée moyenne est de six semaines, durée habituelle de la pleurésie vulgaire. Au bout de ce temps, il survient un amendement très marqué. Les points de côté, la toux ont disparu ou sont notablement calmés; la fièvre a cessé, l'appétit et les forces reviennent; le malade semblé entrer en convalescence et, à un moment donné, surtout s'il a suivi un traitement, il se croit en voie de guérison et peut reprendre ses occupations. Il entre alors dans la période d'état.

Celle-ci est surtout remarquable par l'intégrité relative de l'état général. La fièvre fait complètement défaut, c'est tout au plus si quelques malades ont une légère élévation de température le soir. Jamais il n'y a de frissons.

Les forces, malgré une gêne souvent extrême de la respiration, malgré la rétention dans une cavité de l'organisme d'une quantité quelquefois énorme de pus (9 litres dans une observation) se maintiennent d'une façon surprenante.

Les malades peuvent continuer à vaquer à leurs occupations, à voyager, à exercer des professions souvent pénibles (forgeron, tailleur de pierre, tourneur, chauffeur). C'est à peine s'ils maigrissent un peu à la longue et souvent on note qu'ils ont conservé leur embonpoint.

Il n'y a ni diarrhée, ni troubles digestifs.

La respiration présente naturellement des modifications importantes. Mais ces modifications ne sont pas en rapport avec l'abondance de l'exsudat et

(1) VATÉ. De la pleurésie purulente latente. Thèse Nancy, 1889.

n'éclatent souvent qu'après une course, une ascension, un effort inaccoutumé.

La durée de cette période d'état est très longue, quelquefois plusieurs années (14, 15 même dans 2 observations) s'écoulent avant la première ponction.

Celle-ci est presque toujours suivie d'une amélioration notable non pas en modifiant l'état du poumon du côté malade, celui-ci est ordinairement trop modifié pour se dilater d'une façon notable, mais en supprimant des conséquences que la déviation du médiastin entraînait dans le poumon du côté opposé et sur le cœur.

Le soulagement qui suit la première ponction dure quelques semaines, des mois, quelquefois même des années. Au bout de ce temps le liquide s'est reproduit et une nouvelle thoracentèse est nécessaire, et pendant un temps variable les ponctions peuvent être répétées,suivies chaque fois d'un soulagement de quelque durée.

Ces pleurésies peuvent-elles guérir? Il est difficile d'imaginer comment,sans intervention, on pourra obtenir l'accolement du poumon ratatiné et de la paroi thoracique qui est nécessaire à la guérison.

Le plus ordinairement les malades succombent par suite de la marche envahissante de la tuberculose ou par suite de maladies intercurrentes.

La guérison est au moins exceptionnelle.

IV

DIAGNOSTIC

Est-il possible de porter avant la ponction le diagnostic de pleurésie purulente tuberculeuse ?

On pensera à la tuberculose pleurale en constatant la *marche insidieuse*, l'*absence de phénomènes généraux*, le *caractère latent*. Mais ces attributs appartiennent, nous l'avons vu, aussi bien à certains épanchements séro-fibrineux qui ne deviendront que plus tard purulents ou qui même pourront disparaître sans passer à la purulence.

Il faudra donc de nouveaux éléments. On pourra tirer l'un d'eux de la *longue durée déjà écoulée depuis le début*. Les épanchements deviennent à la longue purulents.

On pourra se montrer à peu près affirmatif quand on sera en présence d'une *pleurésie pulsatile*.

Nous savons en effet que ces pulsations se voient seulement dans les pleurésies purulentes (1), chroniques, qu'elles demandent la coexistence d'un épanchement gazeux peu abondant et que l'histoire ultérieure et les détails nécroscopiques relevés chez ces malades ont montré qu'il s'agissait de tuberculeux.

Nous n'avons pas donné la première place aux *antécédents héréditaires* ou *personnels* du sujet, aux *signes établissant l'existence de lésions tuberculeuses d'autres organes*. Sans dénier toute valeur à ces renseignements, il importe de rappeler que les pleurésies tuberculeuses, de même que les autres tuberculoses

(1) Rumno cite, il est vrai, une observation de pleurésie hémorrhagique pulsatile et une autre de pleurésie séro-fibrineuse pulsatile. Ces faits sont uniques jusqu'à présent.

primitivement localisées aux séreuses apparaissent souvent chez des sujets jusque-là bien portants. Il faut ne pas oublier non plus que les tuberculeux peuvent présenter des pleurésies dues à d'autres agents que le bacille de Koch, et que pleurésie purulente chez un tuberculeux n'est nullement synonyme de pleurésie purulente tuberculeuse.

Il arrivera bien souvent de ne pas pouvoir faire le diagnostic avant la ponction. Les *caractères physiques de l'épanchement* seront déjà bien précieux. Il ne renferme pas de flocons fibrineux, son sédiment est pulvérulent. L'*examen au microscope* y montre très souvent une quantité de granulations graisseuses, et un nombre de leucocytes infiniment moindre que dans les pleurésies purulentes ordinaires.

A ces renseignements viendront se joindre ceux qui seront fournis par l'*examen bactériologique* et que nous pouvons ranger par ordre décroissant au point de vue de la valeur :

1° Présence du bacille de Koch ;

2° Absence de tous microbes colorables ou cultivables par les procédés usuels ;

3° Présence de staphylocoques pyogènes ou d'organismes non pathogènes.

V

PRONOSTIC

Quelles que soient les modalités que présente la pleurésie purulente tuberculeuse, elle n'en conserve pas moins ses caractères principaux : latence, longue durée ; caractères qui, suivant la façon de les interpréter, ont fait donner à l'affection l'épithète de bénigne ou de grave.

Bénigne, si l'on considère la longue période de survie sans troubles fonctionnels ou généraux marqués, et si l'on rapproche cette latence de la symptomatologie orageuse de nombre de pleurésies purulentes aiguës.

Grave, si l'on tient compte de l'incurabilité presque sans exception de l'arrivée fatale d'une phase ultime : cachexie, hecticité, apparitions de nouvelles manifestations tuberculeuses ou symptômes d'infection secondaire pouvant se faire attendre très longtemps.

Mais cette terminaison est toujours à redouter, et, avec MM. Bouveret et Vaté, nous ne pouvons souscrire à l'épithète introduite par M. Sainton[1] : « Variété latente et bénigne d'empyème ».

VI

TRAITEMENT

Peut-on espérer la guérison de la pleurésie purulente tuberculeuse et quelle est l'intervention de choix? Cette question ainsi posée a reçu des réponses très diverses.

L'observation clinique établit que ces pleurésies comportent une survie fort longue. L'anatomie pathologique nous apprend que les altérations des séreuses

(1) Sainton. Étude sur une variété latente et bénigne d'empyème. Thèse, Paris, 1882.

dues à la tuberculose ne sont pas nécessairement vouées à la transformation, mais peuvent se transformer en tissu fibreux ou crétacé. L'exsudat lui-même peut, dans cette régression graisseuse qui lui donne l'apparence chyliforme, subir telles modifications qui le rendent inoffensif. Les conditions, on le voit, ne seraient pas trop mauvaises, si le poumon refoulé et comprimé depuis longtemps était capable de s'amplifier de nouveau, de se rapprocher de la paroi thoracique de façon à rendre possible la symphyse nécessaire à une guérison.

On a pensé parer à cet inconvénient en pratiquant l'opération d'Estlander, c'est-à-dire en diminuant le périmètre de la cage thoracique de façon à la mettre en rapport avec le poumon.

Les résultats de cette intervention n'ont pas été toujours fort encourageants. Nombre de malades ont succombé à bref délai, d'autres ont conservé des fistules nécessitant des résections ultérieures, elles encore insuffisantes. La guérison a été l'exception.

Cependant la *résection pluricostale* ou les opérations ayant pour but la mobilisation d'une partie du thorax (M. Quenu) constituent le mode de traitement rationnel de la pleurésie purulente tuberculeuse, surtout si l'on peut y joindre le raclage au moins d'une partie de la plèvre.

L'empyème simple paraît insuffisant et dangereux. Il ne supprime pas la lésion de la plèvre et il a l'inconvénient d'exposer au cours des pansements la cavité pleurale à des infections secondaires. Nous savons que la pleurésie tuberculeuse est assez exposée à devenir fétide. On peut bien invoquer en faveur du traitement par l'incision simple les heureux résultats qu'elle peut donner dans une autre localisation de la tuberculose sur les séreuses, dans la péritonite tuberculeuse. Mais il n'y a là qu'un rapprochement, et les faits nous paraissent peu favorables à ce mode de traitement.

On pourrait espérer modifier la surface de la plèvre au moyen de l'*introduction d'agents antiseptiques*. Nous avons vu des pleurésies tuberculeuses traitées sans succès par les injections de teinture d'iode, de sublimé, de chlorure de zinc.

Étant donnée la longue durée de ces pleurésies, l'insuffisance habituelle des opérations radicales, *nous pensons*, avec MM. Debove, Desplats (1), Spillmann, Vaté, que *le traitement palliatif est préférable et qu'il faudra se contenter de soutenir le malade et de faire une ponction toutes les fois qu'elle paraîtra nécessaire.* Il peut se faire que, dans certains cas, l'épanchement ne se reproduise qu'à de forts longs intervalles et même que tout liquide disparaisse. C'est ainsi que chez un malade nous avons vu un épanchement simplement gazeux chez un sujet dont la dernière ponction remontait à près de cinq ans.

La *statistique des chirurgiens* confirme, ce nous semble, la pratique que nous venons d'indiquer.

Moutard-Martin, Bouveret (2), ont vu la mort suivre sans exception la thoracotomie, le premier dans 7 cas, le second dans 3.

Sur 15 pleurésies tuberculeuses traitées à Zurich dans la clinique de Krœnlein, il y a eu :

(1) DESPLATS, Société médicale des hôpitaux, 1887.
(2) BOUVERET, Traité de l'empyème.

8 Morts. . . . . 53,33 pour 100
3 Fistules persistantes. . . . 20 » —
4 Guérisons. . . . . 26,67 —

La statistique de Küster donne, sur 51 cas :

41,9 pour 100 décès
25 — fistules
29 — guérisons.

Celle de Runeberg à Helsingfors, si satisfaisante dans les pleurésies purulentes simples, nous donne, sur 4 pleurésies purulentes tuberculeuses, 3 décès, 1 guérison incomplète (fistule).

Ce chiffre élevé de morts et de résultats incomplets n'est guère encourageant ; et encore est-il bien sûr que les cas terminés par guérison se rapportent à des pleurésies tuberculeuses et non simplement à des pleurésies purulentes chez des tuberculeux?

C. — PLEURÉSIES PUTRIDES.

La pleurésie putride n'a pas besoin de définition. *Ce terme s'applique à toute pleurésie dont l'exsudat a le caractère putride, quelle qu'en soit l'origine.*

On donne souvent à ces pleurésies le nom de *pleurésies fétides*, empruntant ainsi le phénomène le plus apparent de ces épanchements. Pour M. Bouveret, le terme de pleurésies fétides devrait être réservé aux cas dans lesquels la plèvre et le poumon ne présenteraient pas de gangrène. Aux autres cas conviendrait le terme de pleurésie gangréneuse.

Connues de tout temps, les pleurésies putrides ont surtout été étudiées depuis une vingtaine d'années. On s'est préoccupé d'en établir l'origine et, en 1875, M. Bucquoy s'est efforcé d'établir qu'elles ont pour origine constante une gangrène pulmonaire superficielle corticale. Les travaux ultérieurs ont montré que cette opinion, déjà défendue par Corbin, ne peut s'appliquer à tous les cas. Il convient de citer tout spécialement parmi les auteurs qui ont écrit après M. Bucquoy, MM. Rendu, Frænckel, etc.

La putridité de ces épanchements est toujours fonction de germes, et il ne peut y avoir pleurésies putrides sans que ces agents de la putréfaction aient pénétré dans la cavité pleurale.

Nous étudierons plus loin les divers agents susceptibles de déterminer le caractère putride d'un exsudat pleural. Il nous faut d'abord rechercher le mécanisme de leur pénétration, les conditions dans lesquelles se développe leur action.

Il est une distinction capitale qu'il importe d'établir dès le début.

Il y a des épanchements putrides d'emblée, il en est dans lesquels la putridité n'est que consécutive. Dans ce dernier cas, la pleurésie initiale a pu être scrupuleusement séro-fibrineuse ou purulente.

Quelle est la fréquence relative de ces deux variétés? *Nous sommes porté à croire qu'à l'heure présente, les pleurésies putrides d'emblée sont les plus communes.*

Les pleurésies séreuses et purulentes sont en effet traitées de bonne heure, et la ponction et l'incision sont faites avec toutes les précautions nécessaires pour prévenir l'apport des agents saprogènes par les instruments ou au cours des pansements. Nous insistons autant sur la précocité de l'intervention que sur les mesures antiseptiques. Il faut retenir en effet le rôle essentiel de l'état général; les conditions dépressives de tout ordre qui résultent de la longue durée d'une maladie y ont une importance énorme sur la production des infections secondaires.

Les pleurésies susceptibles de transformation putride sont avant tout les pleurésies chroniques, et chacun s'accorde à reconnaître à ce point de vue un privilège tout spécial à la pleurésie purulente tuberculeuse.

Le cas habituel est celui de la putridité d'emblée. Nous avons dit la nécessité de la pénétration d'agents microscopiques. Ces agents peuvent emprunter diverses voies. Il est tout naturel d'accepter que *la voie de pénétration la plus ordinaire est l'appareil respiratoire.* C'est au niveau d'alvéoles pulmonaires que la barrière est le plus mince, séparant la plèvre des influences extérieures.

Les agents pathogènes qui donnent naissance à la pleurésie putride en pénétrant par les voies aériennes déterminent fréquemment au préalable des altérations analogues de paralysie pulmonaire, et l'on a dit avec raison que *la pleurésie gangréneuse succède souvent à une gangrène pulmonaire corticale.* Pour cela, il n'est point indispensable que le foyer gangréneux se soit rompu dans la cavité pleurale, et l'épanchement putride peut être séparé du foyer pulmonaire par une plèvre viscérale ne présentant aucune solution de continuité. On a remarqué avec raison que la gangrène pulmonaire dans ces cas n'a pas toujours, tant s'en faut, la marche solennelle de la gangrène pulmonaire classique. Il s'agit en effet souvent de foyers plus circonscrits succédant à des lésions broncho-pneumoniques.

Après la gangrène pulmonaire, la lésion le plus fréquemment signalée est la *pneumonie.* Nombreuses sont les observations publiées sous cette rubrique. Nous avons déjà eu l'occasion de dire à ce sujet notre manière de voir. Il s'agit sans doute dans ce cas, non d'une pneumonie vraie, mais d'une *broncho-pneumonie gangréneuse.*

Après ces deux affections pulmonaires, nous signalerons le *cancer pulmonaire*, les *kystes hydatiques du poumon*, les dilatations bronchiques et les *cavernes tuberculeuses*, les *infarctus pulmonaires.*

Les agents saprogènes peuvent encore venir des diverses parties du tube digestif : œsophage, estomac, intestin. La pleurésie gangréneuse complique assez souvent le *cancer de l'œsophage* et les *rétrécissements* de ce conduit. On l'a notée maintes fois dans les *abcès ou kystes suppurés du foie* ou de la *rate*, du *rein*, dans les *péritonites partielles* consécutives aux perforations de l'estomac ou de l'intestin, etc.

Il ne faudrait pas croire que dans la pleurésie gangréneuse, il soit toujours aisé de reconnaître le lieu de pénétration de ces agents saprogènes. *Il est en réalité fort commun de trouver de ces pleurésies dont le foyer paraît sans rapport*

avec une altération des organes voisins. Nous pensons que dans ces cas, la pénétration se fait par les voies aériennes, et que la fissure est comblée au moment de l'examen microscopique ou ne peut être retrouvée.

Sur 20 pleurésies putrides observées, nous avons noté 12 fois des altérations appréciables des organes voisins :

7 gangrènes pulmonaires;
1 actinomycose;
1 cancer de l'œsophage;
1 phlegmon infectieux rétro-pharyngien;
1 angiocholite suppurée :
1 carie du rocher suivie de pyohémie.

Huit fois la pleurésie putride n'avait été précédée d'aucune affection appréciable.

Une statistique analogue de Schwartz nous donne sur 15 pleurésies putrides :

5 primitives;
6 secondaires;
4 compliquant une pleurésie tuberculeuse.

Les *lésions de la pleurésie putride* varient beaucoup suivant l'âge et l'origine de la maladie.

Dans les pleurésies en apparence primitives, on note l'existence d'un liquide sanieux, brunâtre, louche, tenant en suspension un dépôt pulvérulent, non homogène, d'odeur infecte.

La plèvre viscérale est recouverte d'un dépôt jaunâtre peu adhérent, le poumon atélectasié a une teinte verte.

L'examen microscopique du liquide montre des éléments cellulaires de diverses origines : des globules rouges, des granulations graisseuses ou pigmentaires, des cristaux aciculaires (acides gras) ou des lamelles de cholestérine et enfin des micro-organismes de dimensions très diverses dont quelques-unes se reconnaissent à un très faible grossissement.

Les lésions des autres organes sont successivement très variables et nous devons renvoyer aux divers chapitres où elles sont traitées.

Il nous faut seulement revenir un peu sur les altérations de la plèvre, sur le liquide pleurétique et sur les résultats de l'examen bactériologique.

La *plèvre*, nous l'avons dit, est ordinairement revêtue d'un dépôt plus ou moins épais et de couleur jaunâtre. Ce dépôt disparaît sur certains points qui laissent soit la plèvre à nu ou même le parenchyme pulmonaire. Dans ces cas on est disposé à accepter que la lésion pulmonaire a précédé l'altération de la plèvre. Mais une étude attentive démontre que les lésions pulmonaires sont absolument superficielles, que l'érosion procède de dehors en dedans, etc. Il peut arriver que dans ces cas les altérations pulmonaires prennent une importance plus grande encore, que le tissu interstitiel du poumon cède rapidement à l'action destructive du processus gangréneux. Il en résulte un état tout particulier dans lequel les seules parties résistantes du processus, bronches et appareil élastique, résistent seuls et flottent dans une sanie putride (pneumonie dissécante.)

Le *liquide de la pleurésie putride* présente une odeur très variable, toujours fétide; il peut rappeler dans certains cas la macération anatomique, dans d'autres cas de l'hydrogène sulfuré, etc. La couleur même est très diverse, et l'on aurait tort de considérer la pleurésie putride comme devant toujours représenter un épanchement purulent fort dense. Le plus ordinairement ce liquide est peu dense et les particules en suspension relativement minimes. La sérosité est demi-transparente, opaline, et il n'est pas exceptionnel que le liquide retiré par la seringue de Pravaz paraisse simplement séreux.

Ce liquide est souvent surmonté d'une nappe gazeuse plus ou moins importante. La pleurésie gangréneuse s'accompagne souvent de *pneumothorax*. Il s'agit de gaz très fétides. Le pneumothorax peut se produire à la suite d'une rupture du poumon. Mais celle-ci peut manquer. Il peut se faire que la fermentation qui est causée par le microbe saprogène suffise à produire des gaz qui se dégageront du liquide et se collecteront au-dessus de lui.

Les *bactéries* qu'on rencontre dans les pleurésies putrides sont fort nombreuses et très variables. Ce sont tous les organismes qui peuvent présider aux processus de décomposition des matières organiques.

Plusieurs de ces espèces peuvent être isolées par la culture, qu'il s'agisse des procédés ordinaires ou de ceux qui nécessitent l'absence d'oxygène. Mais il en est d'autres qui n'ont pu encore être cultivés.

Parmi les premiers, je signalerai diverses espèces du genre *Proteus*, des *leptothrix*, le *microbe tétragène*, le *bacille de l'œdème malin*.

Parmi les autres, la spirille de la salive (*Spirochæte denticola*) et un bacille long et très mince que Lœffler a regardé comme spécial à la diphtérie du veau.

Ajoutons à ces microbes auxquels est manifestement due la putréfaction, des *espèces pathogènes ou inoffensives qui coexistent avec les agents saprogènes*.

On a signalé ainsi le pneumocoque, le streptocoque pyogène, les staphylocoques, l'actinomyces. Les micro-organismes réputés inoffensifs, qui se retrouvent fréquemment dans l'épanchement des pleurésies putrides sont les sarcines, un gros microcoque donnant des colonies d'un blanc porcelaine, des levures, etc.

La *relation de ces divers agents avec le processus putride* est établie de diverses façons. Un certain nombre d'entre eux se retrouvent dans les lésions gangréneuses d'autres organes (protées, spirilles, tétragènes). Plusieurs, introduits à l'état de pureté dans le tissu cellulaire sous-cutané donnent naissance aux lésions de la gangrène.

Nous avons souvent obtenu dans la plèvre des altérations en tous points semblables à celle de la pleurésie gangréneuse en introduisant dans celle-ci une goutte de salive.

L'exsudat de ces pleurésies gangréneuses expérimentales rappelle énormément celui des pleurésies humaines. On y trouve les mêmes agents microscopiques.

Nous savons du reste que *nombre de microbes auxquels nous attribuons la pleurésie putride habitent normalement la cavité buccale et les voies diges-*

tives; que c'est aux incursions de ces agents que nous attribuons les gangrènes pulmonaires et aussi les pleurésies putrides.

L'évolution des accidents consécutifs à l'introduction de la salive dans la cavité pleurale est encore très intéressante pour notre sujet. Le plus ordinairement l'animal succombe à une infection à pneumocoques; mais nous avons vu des cas de mort par infections dues à d'autres agents (steptocoques, staphylocoques, etc.). Certains animaux meurent fort amaigris après un intervalle assez grand. Les altérations pleurales sont ici fort marquées et il n'existe de bactéries que dans le foyer. La mort est due à une intoxication et non à une infection générale. Enfin la survie est possible et les lésions de la plèvre subissent une régression marquée.

Sur nos 20 pleurésies putrides, l'examen bactériologique nous a montré :

1° A l'état de pureté ou en grande prédominance :

3 fois le *bacille* que Loeffler a rencontré dans la *diphtérie du veau;*

2 fois le *Spirochæte denticola.*

1 fois le *Bactérium coli commune.*

1 fois le *leptothrix.*

Dans les autres observations nous notons généralement une grande variété de bâtonnets et de filaments *associés* :

1 fois au *Micrococcus tetragenes.*

1 fois à l'*Actinomyces.*

4 fois au *streptocoque pyogène;*

3 fois au *staphylocoque pyogène.*

Les pleurésies putrides ne présentent pas une symptomatologie qui leur soit spéciale, et le plus habituellement le diagnostic de la nature de l'épanchement n'est possible qu'après une ponction évacuatrice.

Il est cependant un certain nombre de caractères qui pourront faire redouter cette espèce de pleurésies.

D'abord l'*intensité de la douleur.* Elle est souvent extrêmement vive et continue. Accusée à ce degré par un malade peu disposé à exagérer ses souffrances, elle devra faire redouter une gangrène pleurale et pulmonaire. Mais la pleurésie putride peut ne donner naissance qu'à une douleur peu marquée, insignifiante, et nous avons personnellement rencontré plusieurs fois des pleurésies putrides presque latentes.

La *fièvre* chez ces malades est souvent élevée et présente de grandes oscillations. Souvent il y a le matin des rémissions allant jusqu'à l'apyrexie. Ces tracés peuvent se rencontrer dans les autres pleurésies purulentes et même dans la pleurésie séro-fibrineuse.

Ce qui est plus spécial à la pleurésie putride, c'est la *grave modification de l'état général.* Souvent le sujet présente tous les caractères de l'état typhoïde : abattement, stupeur, subdelirium ou délire, sécheresse de la langue, fuliginosités des lèvres et des gencives. Ailleurs, ce qui domine c'est l'état de prostration, de faiblesse. La face est pâle ou jaunâtre, plombée.

L'*expectoration* fournit souvent des renseignements très précieux. Dans les cas où elle présente une odeur gangréneuse, cette odeur gangréneuse peut apparaître alors même qu'il n'existe aucun foyer pulmonaire et qu'il n'y a

aucune communication entre les bronches et la cavité pleurale. On sait en effet que le mucus contenu dans les bronches au voisinage d'un foyer putride peut acquérir cette odeur fétide sans qu'il y ait vomissements.

La gravité toute spéciale des pleurésies putrides tient sans aucun doute avant tout à la résorption des produits de la putréfaction.

Les substances chimiques ainsi résorbées agissent à la manière de véritables poisons et déterminent des accidents divers : modification de la température, altération de l'activité cardiaque, troubles nerveux, diarrhée, etc.

Suivant que la *résorption est facile ou difficile*, ces phénomènes apparaissent d'une façon plus rapide et plus complète. De là des modalités bien diverses qui nous rendent compte de la marche variable de ces pleurésies.

Il faut encore faire la part de la diversité des produits de putréfaction. Nous avons pu nous rendre compte des caractères fort différents de l'odeur de ces épanchements. Ces caractères nous paraissent en rapport avec la nature des bactéries rencontrées, et cette diversité des produits odorants doit se retrouver pour les autres corps résultant de l'activité bactérienne.

Nous ne pouvons à l'heure présente indiquer encore les caractères propres aux diverses espèces de pleurésies putrides distinguées en prenant pour point de départ leur constitution bactériologique, mais nous pensons qu'une pareille distinction sera possible dans l'avenir.

A l'heure actuelle, on ne peut que relever cette diversité d'allures des pleurésies putrides, et il faut retenir leur gravité générale et la *nécessité d'une intervention rapide.*

Celle-ci devra être énergique dès le début. Aussitôt que le caractère putride sera reconnu, il faudra *faire l'opération de l'empyème.* L'incision devra être large. Les *lavages antiseptiques seront indispensables* immédiatement après l'opération et les jours suivants[1]. Il faudra de larges lavages et après ceux-ci on devra prendre un très grand soin de la plaie de façon à éviter les décollements et les altérations des téguments (sphacèle, érysipèle, etc).

Dans ces conditions, on obtiendra souvent des résultats fort heureux, et tout particulièrement dans les pleurésies putrides enkystées.

La statistique de Rüneberg donne les résultats de l'intervention chirurgicale dans 12 pleurésies purulentes gangréneuses. Il y a eu :

6 morts	soit 50	p. 100.
4 guérisons	— 33	—
2 résultats incomplets (fistule)	— 17	—

Brünniche à Copenhague obtient des chiffres meilleurs : sur 6 cas

3 guérisons,
3 décès.

[1] Hertz élève de Rosenbach, signale cependant la possibilité de guérison de ces pleurésies putrides après incision simple et drainage, sans résection ni lavages (*Centralblatt für Klinische Medicin*, 1892).

CHAPITRE IV

PLEURÉSIES SÈCHES ET ADHÉRENCES PLEURALES

La pleurésie sèche est la pleurésie sans épanchement liquide, par opposition à la pleurésie humide à épanchement séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent. Nous ne comprenons sous cette dénomination ni la période sèche du début des pleurésies humides, ni la période sèche du début de leur déclin. La *période sèche du début*, quand elle est constatable, est toujours de courte durée. M. Dieulafoy cependant en a observé une qui a été de dix-sept jours, mais c'est un fait exceptionnel; en général, cette période sèche n'est qu'une phase éphémère de la maladie, et les pleurésies qui restent sans épanchement constatable pendant quelques jours font ordinairement toute leur évolution comme pleurésies sèches, et ne se terminent pas par une pleurésie humide. Quant à la *période sèche qui suit les pleurésies avec épanchement*, son histoire se confond d'une part avec celle de ces affections, d'autre part avec celle des symphyses pleurales. *Sous le nom de pleurésie sèche nous décrirons donc la pleurésie qui du début à la fin ne s'accompagne d'aucun épanchement liquide cliniquement constatable.*

On nomme aussi quelquefois pleurésie sèche les adhérences des deux feuillets de la plèvre : elles sont plutôt, à vrai dire, une phase, un résultat de toutes les pleurésies sèches ou avec épanchement. Mais ces adhérences, ou *symphyses*, sont tantôt un reliquat cicatriciel des autres pleurésies, tantôt une vraie pleurésie sèche qui continue son évolution : aussi, bien qu'il y ait entre elles de grandes différences, est-il difficile de les séparer d'une part les unes des autres, d'autre part de l'étude de la pleurésie sèche.

Pleurésie sèche. — La pleurésie sèche est une affection fréquente : le petit nombre de cadavres sur lesquels on ne trouve pas d'adhérences pleurales est une preuve de cette assertion.

Il existe une pleurésie sèche, dite primitive, *a frigore*, qui serait, pour M. Peter, un degré plus marqué que la pleurodynie, de la localisation du rhumatisme sur la cage thoracique, pour M. Dieulafoy une forme de la « fluxion de poitrine ».

La pneumonie peut s'accompagner parfois d'un épanchement liquide assez abondant pour constituer une pleuro-pneumonie, ou une pleurésie métapneumonique; elle s'accompagne toujours d'un exsudat fibrineux pleural mais qui, en clinique, passe ordinairement inaperçu.

Les pneumonies subaiguës, la spléno-pneumonie, la congestion pulmonaire, les bronchites déterminent le plus souvent une inflammation concomitante de la plèvre viscérale surtout, inflammation passagère ou prolongée suivant la durée de la maladie originelle. Les pneumonies chroniques déterminent des pleurésies sèches chroniques.

La tuberculose pulmonaire est une des causes les plus fréquentes de la pleu-

résie sèche : tantôt celle-ci, bilatérale et généralisée, est la conséquence d'une phtisie chronique réticulée, tantôt elle est localisée au niveau de lésions tuberculeuses conglomérées, évolue par poussées successives, est elle-même simplement néomembraneuse, ou tuberculeuse.

Dans la clinique de Ziemssen il a été soigné, de 1885 à 1890, 69 pleurésies sèches; 10,14 pour 100 présentaient des antécédents héréditaires tuberculeux; 16 pour 100 des signes de tuberculose; 5,8 à la fois des antécédents (1) et des signes de tuberculose.

D'autres fois la tuberculose pleurale est primitive : cette forme sèche est assez rare, moins cependant dans l'enfance qu'à l'âge adulte.

Il existe donc des pleurésies sèches aiguës, qui peuvent d'ailleurs se répéter si leur cause se reproduit, des pleurésies sèches à poussées successives, des pleurésies sèches chroniques dont l'évolution est continue : la limite entre ces deux dernières n'est pas toujours bien définie.

La pleurésie sèche débute comme la pleurésie séro-fibrineuse, par un frisson, de la fièvre, un point de côté, de la dyspnée : ces signes sont moins marqués toutefois que dans la pleurésie séro-fibrineuse : le frisson est de courte durée; la fièvre ne dépasse pas 38° 5 ou 39 degrés; le point de côté assez violent siège ordinairement à la région mammaire, mais peut occuper tout autre point du thorax et irradier en divers sens; il s'accompagne presque toujours d'une forte pleurodynie; la dyspnée n'est pas très vive, elle consiste plutôt en une gêne, en une sensation de réplétion de la poitrine. Le catarrhe gastro-intestinal est peu intense.

Le côté malade est en partie immobilisé par la douleur, la pression et la constriction des muscles à pleines mains y sont très pénibles. La sonorité, les vibrations thoraciques sont conservées; la respiration est faible du haut en bas; de nombreux frottements fins d'abord, puis un peu plus gros, se font entendre dans la partie postéro-latérale inférieure, surtout au niveau du bord inférieur du poumon.

Après quelques jours, rarement un septénaire, tous ces signes physiques et fonctionnels ont disparu, le malade est revenu à la santé parfaite.

Telle est la pleurésie sèche dite primitive. Lorsqu'au contraire l'inflammation pleurale accompagne une pneumonie subaiguë, une splénopneumonie, une congestion pulmonaire, une bronchite, elle dure ce que durent ces maladies, dont elle n'est qu'un épiphénomène; son frottement, le seul signe physique qui l'indique, s'ajoute à la matité ou submatité, aux crépitations fines, aux gros râles muqueux qu'elles peuvent présenter.

Les poussées aiguës de pleurésie sèche au cours d'une tuberculose chronique du poumon sont surtout annoncées par une douleur assez vive soit sous l'une des épaules au niveau de l'omoplate, soit entre les deux, par une augmentation de la gêne respiratoire et quelquefois une exagération de l'état fébrile.

Quant à la pleurésie chronique, elle évolue lentement, tantôt sourdement, tantôt en produisant une douleur assez vive et persistante, une dyspnée ou plus exactement une gêne respiratoire permanente, et surtout un état général

(1) Sittmann, Bericht der I Medicinische Klinik. *Annalen der Stadtischer Allgemeinen. Krankenhäuser zu München*, V, 1892.

qui rappelle par bien des points celui de la tuberculose chronique. Les signes physiques sont ceux de la symphyse pleuro-pariétale.

A l'épanchement près, les lésions de la pleurésie sèches ont celles de la pleurésie séro-fibrineuse. Après une durée, variable avec la cause de la pleurésie, l'exsudat fibrineux se résorbe, les néomembranes des feuillets opposés de la plèvre viennent au contact, s'accolent, se soudent, formant ainsi les adhérences ou symphyses.

Symphyses pleurales. — Ces symphyses sont tantôt minces, peu résistantes et ne produisent qu'un simple accolement des feuillets pleuraux, tantôt épaisses quelquefois d'un centimètre, scléreuses et fixent solidement le poumon à la paroi thoracique, au diaphragme, au médiastin.

Elles sont constituées par des faisceaux de tissu conjonctif entre lesquels se trouvent quelques cellules plates; si elles sont un peu longues la surface de la bride de la lame conjonctive est recouverte de cellules plates; dans leur épaisseur on voit des vaisseaux de nouvelle formation.

Les adhérences épaisses d'aspect fibreux et lardacé, les adhérences fibro-cartilagineuses de Laënnec, subissent parfois la transformation calcaire (ostéophytes pleuraux, pleurésie scléro-calcaire). Cette transformation n'a rien de commun d'ailleurs avec la périostite proliférante qui se fait au niveau des côtes, dans les pleurésies chroniques tuberculeuses.

Dans un grand nombre de cas les adhérences sont constituées uniquement par ce tissu conjonctif, transformé ou non; mais bien souvent elles renferment dans leur épaisseur une quantité plus ou moins grande de lésions tuberculeuses confluentes ou isolées : granulations grises, tubercules aux diverses périodes de leur évolution.

Dans les symphyses ne contenant pas de lésions tuberculeuses il s'agit d'un tissu de cicatrice qui est bientôt définitif; dans les autres les lésions tuberculeuses peuvent être cicatrisées, mais le plus souvent elles continuent leur évolution : dans ce dernier cas il n'y a pas seulement symphyse pleurale, il y a en même temps pleurésie tuberculeuse chronique sèche et végétante.

Les symphyses ne sont pas toutes persistantes : les minces peuvent se rompre lorsqu'elles sont récentes, et la cavité pleurale redevenir libre après avoir été oblitérée pendant quelques semaines; mais souvent aussi elles sont permanentes. Les symphyses épaisses sont ordinairement définitives; certaines d'entre elles, celles qui succèdent aux pleurésies avec épanchement, sont cependant dans quelques cas susceptibles d'une évolution régressive et peuvent soit devenir des symphyses minces, soit disparaître à peu près complètement.

Avec M. Grancher nous admettons que certainement la durée de la pleurésie, la quantité et la qualité de l'épanchement, l'état du poumon, influent sur l'épaisseur plus ou moins grande des symphyses, mais que la cause de l'inflammation pleurale a une action infiniment plus marquée : en thèse générale, tout en admettant qu'il existe des exceptions à la règle, on peut dire que les *adhérences minces résultent d'une inflammation de la plèvre viscérale propagée du poumon; les adhérences épaisses d'une inflammation primitive* ou évoluant pour son propre compte : d'où les *symphyses pleuro-viscérales* et les *symphyses pleuro-pariétales* (Grancher).

Symphyses pleuro-viscérales. — Elles sont consécutives à la pleurésie sèche dite *a frigore*, à la pleurésie sèche de la pneumonie, des congestions pulmonaires, spléno-pneumonies, bronchites, de certaines tuberculoses pulmonaires. Elles sont, comme la pleurésie sèche qui les a produites, le plus souvent limitées à une partie d'un lobe, à un lobe, rarement à un poumon tout entier. Elles ne gênent pas, en général, la circulation et le fonctionnement du poumon et ne sont guère indiquées que par l'examen physique.

A leur niveau la sonorité et les vibrations sont normales, mais la respiration est faible parce que le poumon ne se dilate pas dans le sens vertical; cette faiblesse du murmure vésiculaire contraste avec un excès de dilatation thoracique, excès qui cherche à compenser le défaut d'expansion pulmonaire et donne à la respiration le type costal : c'est cette association d'un murmure vésiculaire faible et d'un excès de dilatation thoracique que M. Grancher désigne sous le nom de *respiration faible discordante*. Le schème des symphyses pleuro-viscérales peut être ainsi caractérisé :

Son =
Vibrations =
Respiration —
Incursion thoracique +

Lorsque la symphyse est due à une tuberculose pulmonaire chronique, à la phtisie fibreuse réticulée avec emphysème, elle est double et généralisée : les signes physiques décrits plus haut s'observent des deux côtés de la poitrine, mais en outre le péricarde, les gros vaisseaux, les nerfs du médiastin, la surface du foie et de l'estomac, de la rate et de l'intestin sont accolés au poumon et gênés dans leurs fonctions; il en résulte des signes divers : douleurs, dyspnée, gêne de la circulation, dyspepsie..., etc..., qui rejettent au second plan la symphyse costo-pulmonaire dont le diagnostic est cependant possible par la recherche de son schème.

La symphyse pleuro-viscérale se distingue de l'emphysème qui est bilatéral, qui s'accompagne de diminution des vibrations, de diminution de l'incursion thoracique, de faiblesse respiratoire et d'exagération du son.

Elle se distingue plus difficilement de la tuberculose pulmonaire au début quand elle est localisée au sommet, mais les signes rationnels, la marche, les symptômes généraux, ne sont pas les mêmes que dans la symphyse de la base, et dans ces cas d'ailleurs, il faut reconnaître qu'elle est presque toujours due à la tuberculose pulmonaire.

Le pronostic varie avec l'étendue de la lésion; lorsque la symphyse est limitée à un lobe, elle n'a pas de gravité. Quand elle est double et généralisée elle est gênante par les symptômes qu'elle détermine, grave à cause des congestions répétées qui la compliquent et de l'asystolie à laquelle elle aboutit souvent.

Symphyses pleuro-pariétales. — Elles résultent tantôt d'une pleurésie chronique sèche végétante, tantôt d'une pleurésie chronique exsudatrice dont l'épanchement s'est résorbé.

Dans le premier cas, la pleurésie peut être primitive et tuberculeuse et siéger aux deux sommets, ou secondaire à une tuberculose pulmonaire localisée et être

formée par une coque néomembraneuse avec ou sans tubercules qui correspond au point malade du poumon, le sommet.

Dans le second cas, la pleurésie a été soit purulente d'emblée ou secondairement, soit séreuse. Les bourgeons conjonctifs ont végété énormément, et, quand le liquide a été résorbé ou évacué, se sont unis à ceux du feuillet opposé pour former une adhérence, une soudure, une ankylose pleurale définitive.

Sous les épanchements chroniques purulents ou séreux le poumon est, on le sait, tantôt carnifié ou collapsé, ayant l'aspect d'un moignon charnu (Laënnec), gros et mou, doux au toucher, non friable, non crépitant, mais insufflable et présentant histologiquement un tassement de ses éléments plutôt que des altérations véritables; tantôt il est dur, fibreux, ardoisé et racorni (Laënnec), non insufflable et présente les lésions des pneumonies systématiques pleurogènes (Charcot, Brouardel), pneumonies à début cortical, d'abord interlobulaires, puis interacineuses et interalvéolaires, dont la cause paraît tenir plus à la nature de la pleurésie qu'à la durée et à la qualité de l'épanchement. Cet état du poumon serait intéressant à connaître pendant la période pleurétique, car c'est lui « qui gouverne le présent et l'avenir des symphyses. Celles-ci ne s'établissent qu'avec son consentement, et elles persistent ou s'effacent en raison directe de la sclérose ou de l'intégrité du parenchyme pulmonaire » (Grancher).

Dans les symphyses pleuro-pariétales, il existe, outre la déformation thoracique décrite par Laënnec, une matité plus ou moins forte, une diminution des vibrations, à moins, fait exceptionnel, qu'elles ne soient augmentées par la béance des canaux bronchiques; la respiration, nulle pendant un an ou deux, peut paraître au sommet, mais reste indéfiniment faible et lointaine à la base; quelquefois il s'y ajoute des râles et des crépitations qui se passent dans le poumon, ou un souffle qui est la transmission du bruit des bronches dilatées.

Lorsqu'on trouve le schème :

Son —
Vibrations —
Respiration —
Déformation thoracique,

le diagnostic est possible, mais au début il est difficile de dire si la symphyse sera persistante, puisqu'on ne connaît pas l'état du poumon; après plusieurs mois de durée, au contraire, on peut affirmer qu'elle est définitive et qu'au-dessous le poumon est atteint de pneumonie chronique.

Le diagnostic de la symphyse due à une pleurésie chronique sèche, végétante, n'est pas toujours facile: on trouve, soit à un sommet, soit aux deux, le schème indiqué plus haut, ou ce schème, mais avec une respiration modifiée par du souffle ou des craquements pleuraux (qui s'entendent à la fin de l'inspiration, au commencement de l'expiration ou entre les deux temps) et l'on pense à une induration pulmonaire; mais la diminution des vibrations et la déformation thoracique indiquent qu'il y a une symphyse : l'examen complet du malade permet de savoir quelle est la lésion qu'elle recouvre.

Le pronostic des symphyses pleuro-pariétales est bénin quand elles succèdent à une pleurésie exsudative et qu'elles ont une évolution régressive, ce

qu'indique le retour du thorax et des signes physiques à la normale. Il est grave, qu'elles soient le résultat d'une pleurésie sèche et végétante ou d'une pleurésie exsudative, si elles sont persistantes et d'autant plus graves qu'elles sont plus étendues. La gêne de la circulation pulmonaire, par compression du poumon et des lobules, expose aux congestions répétées, aux pneumonies, aux tubercules. La circulation et la respiration supplémentaires aux quelles est astreint le poumon du côté sain exposent celui-ci à une surcharge sanguine qui retentit bientôt sus le cœur droit et amène l'insuffisance tricuspide et l'asystolie. C'est ainsi, quand ils ne succombent pas à la tuberculose, que meurent les sujets porteurs de symphyses pleuro-pariétales, après avoir été pendant quelque temps bien portants en apparence, mais incapables de courses, d'efforts, etc., puis de plus en plus gênés et dyspnéiques.

Lorsqu'au lieu d'être costo-pulmonaire la symphyse est *médiastine*, elle accompagne ordinairement la symphyse cardiaque dont elle peut être le résultat ou la cause. Son histoire se confond avec celle de cette dernière maladie

M. Jaccoud a décrit une localisation spéciale d'adhérences « entre le bord inférieur du poumon, le diaphragme et le péricarde d'une part, et la plèvre costale d'autre part » et lui donne le nom de *symphyse phréno-costale*. Lorsque les adhérences sont épaisses on remarque nettement « à chaque inspiration une dépression active des espaces intercostaux inférieurs à partir du sixième et du septième, et une traction des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane », signe qui peut exister suivant l'étendue de l'adhérence, soit sur la septième côte seule, soit sur les côtes inférieures; avec cette traction coïncide l'absence de vibration et de respiration normale dans cette région, mais aussi dans l'espace semi-lunaire de Traube une matité absolue qui remplace le tympanisme normal. Dans le cas d'adhérences minces l'altération des mouvements respiratoires est moins marquée, il peut n'exister que de la submatité ou même une très légère modification du tympanisme normal.

L'existence de la symphyse phréno-costale est utile à connaître, parce que si l'on se contentait, en cas d'adhérences épaisses, de la percussion, et si l'on ne tenait grand compte de la rétraction active du thorax à chaque inspiration, on serait tenté de faire le diagnostic d'épanchement pleural.

Traitement. — Le traitement de la pleurésie sèche consiste en l'application de révulsifs sur la paroi thoracique : ventouses, ventouses scarifiées si la douleur est violente, sinapismes, vésicatoires petits et répétés dans les cas de pleurésie tuberculeuse.

Le traitement des adhérences pleurales est, on peut dire, plutôt préventif que curatif : il faut empêcher la soudure des feuillets de la plèvre, ce que l'on essaye de faire par des exercices modérés et rythmés, une gymnastique respiratoire rationnelle. Lorsqu'il existe une pleurésie à épanchement séro-fibrineux ou purulent, il ne faut pas trop attendre pour faire la thoracentèse ou l'empyème, bien que cette condition ne soit pas toujours suffisante pour empêcher la production de la pneumonie chronique : une fois le liquide évacué, s'il ne se reproduit pas, il faudra ici encore avoir recours à la gymnastique thoracique et respiratoire.

CHAPITRE V

PNEUMOTHORAX

Historique. — Le pneumothorax est l'épanchement d'air ou de gaz dans la cavité pleurale.

Les anatomistes en ouvrant les cadavres, et les chirurgiens en faisant l'opération de l'empyème, avaient quelquefois constaté qu'il s'échappait de l'air de la poitrine. Mais le premier travail paru sur ce sujet est celui d'Itard (1) qui créa le mot de pneumothorax et rapporta cinq observations d'épanchement gazeux de la plèvre avec épanchement purulent et phtisie pulmonaire.

Malgré ce travail, les médecins, n'ayant pour diagnostiquer cette affection que l'observation des signes fonctionnels, l'inspection et la percussion du thorax, l'eussent fréquemment laissé passer inaperçue, et c'est à Laënnec qu'il faut en rapporter la connaissance exacte. Il lui reconnut plusieurs causes, il en étudia l'anatomie pathologique et les symptômes, découvrit le tintement métallique, le bourdonnement ou souffle amphorique, l'abolition du murmure vésiculaire, et on peut dire la fluctuation thoracique.

Après Laënnec, Louis (2), Graves, Stokes, Trousseau, Béhier (3) complétèrent l'histoire clinique et anatomique du pneumothorax : mais il régnait encore une certaine confusion dans son étiologie, confusion que firent disparaître les travaux de Béhier, de M. Proust (4), de M. Jaccoud (5).

En même temps commençait une nouvelle phase, la phase expérimentale. Demarquay et Leconte, Ewald étudient la composition du gaz intrapleural, Weil sa tension, en même temps que son influence sur la respiration. Puis MM. Gilbert et Roger, Rodet et Pourrat examinent les troubles de la respiration et de la circulation aux diverses périodes et dans les diverses formes.

Plus récemment enfin nous avons fait une étude bactériologique systématique d'un certain nombre d'hydro et de pyopneumothorax tuberculeux, et cherché à en tirer des indications utiles pour le traitement.

Divisions. — Pour Itard le pneumothorax était dû « à la fonte colliquative du poumon par suite d'une suppuration sourde, le séjour prolongé du pus dans une cavité sans ouverture d'où suit l'absorption de ce liquide stagnant et sa décomposition en un fluide aériforme ».

Laënnec montra que dans ces cas le poumon était simplement refoulé et non détruit, mais il admit que le développement du gaz était dû à la décomposition de l'épanchement purulent. Cette décomposition pouvait s'observer dans les épanchements purulents qui accompagnent la phtisie pulmonaire, dans ceux qui résultent d'une gangrène du poumon ou d'une gangrène de la plèvre.

(1) Itard, Dissertation sur le pneumothorax. *Thèse de Paris*, 1805.
(2) Louis, Recherches sur la phtisie.
(3) *Clinique médicale*, 1864.
(4) Proust, Du pneumothorax essentiel ou pneumothorax sans perforation. *Thèse Paris*, 1862.
(5) *Gaz. hebdom.*, 1864.

L'épanchement gazeux pourrait être, d'autre part, le fait d'une exhalation gazeuse de la plèvre qui se ferait soit isolément, soit en même temps qu'un épanchement séreux. « Un fluide aériforme peut être exhalé dans la cavité de la plèvre et sans qu'il y ait ni solution de continuité ni altération visible de cette membrane, ni autre épanchement quelconque ».

Le plus souvent cependant, selon Laënnec, le pneumothorax résulte de la fonte d'un tubercule qui s'ouvre dans la plèvre, établit une communication entre cette cavité et une bronche et permet à l'air atmosphérique de s'introduire dans la plèvre. Cette introduction de l'air atmosphérique dans la cavité pleurale peut d'ailleurs résulter encore de la rupture de quelques cellules pulmonaires et de la plèvre dans l'emphysème ou par suite d'un coup violent appliqué sur le thorax.

Graves, Stokes, Durrant publièrent ensuite des observations dans lesquelles ils avaient diagnostiqué un pneumothorax survenu au cours d'une pneumonie.

On connaissait d'autre part toutes les causes de pneumothorax par perforation que nous aurons à étudier, si bien qu'en 1860 on admettait l'existence de deux formes de pneumothorax : le pneumothorax essentiel, et le pneumothorax par perforation.

Béhier, M. Proust, M. Jaccoud, se livrèrent alors à une critique sérieuse des observations de *pneumothorax essentiel* parues jusqu'alors et arrivèrent à les rejeter toutes ou à peu près.

On pourrait diviser le pneumothorax essentiel ou sans perforation en trois variétés : 1° une forme vraiment essentielle, primitive, qui était le pneumothorax par exhalation gazeuse de Laënnec ; — 2° le pneumothorax consécutif à la pneumonie (pneumothorax pneumonique) ; — 3° le pneumothorax consécutif à la pleurésie (pneumothorax pleurétique) [Jaccoud].

Le *pneumothorax essentiel primitif* avait été cru tel à cause de son apparition brusque au milieu d'une bonne santé, à cause de sa curabilité, à cause enfin de l'absence d'épanchement liquide. Mais les observations qui en ont été publiées doivent être rapportées à la rupture d'une vésicule emphysémateuse (cas de Ranking, de Thornburn, de Walshe, de Gairdner), à des hydatides du poumon (cas de Williams), et souvent à une tuberculose pulmonaire méconnue d'abord et qui a évolué plus tard après la guérison du pneumothorax (cas de Legendre, de Biermer) ; la curabilité du pneumothorax tuberculeux a en effet été parfaitement démontrée par Woillez, Biermer, Gairdner, etc....

Le pneumothorax essentiel primitif n'existe donc pas, d'ailleurs « les conditions physiologiques qui régissent les cavités pleurales ne permettent pas d'en concevoir la possibilité. »

L'existence du *pneumothorax pneumonique* reposait sur la constatation d'un son tympanique à la partie supérieure de la poitrine au-dessus de la matité pneumonique. Mais les malades de Graves, Stokes, Durrant ont guéri, il manque donc le contrôle anatomique ; de plus dans, quatre cas où Hudson avait trouvé les mêmes signes, il put voir à l'autopsie qu'il n'y avait pas d'épanchement gazeux ; mais seulement une pneumonie. On sait d'ailleurs parfaitement, depuis Skoda, que le tympanisme sous-claviculaire n'est pas obligatoirement l'indice d'un épanchement gazeux de la partie supérieure de la plèvre et qu'il coexiste avec d'autres lésions pulmonaires et pleurales.

Quant aux observations de *pneumothorax pleurétique* elles doivent être rapportées ou au pneumothorax tuberculeux, ou à la pleurésie simple s'accompagnant de tympanisme sous-claviculaire et de souffle amphorique, signes connus de tous aujourd'hui. Les observations de Wunderlich, de Bennett, de Rosenthal, de Biermer, de Swayne Little parurent plus discutables : le pneumothorax, apparu au cours d'une pleurésie ancienne dans les cas de Wunderlich, Rosenthal, Biermer, fut constaté à l'autopsie : le gaz avait l'odeur d'hydrogène sulfuré, le liquide était purulent, pendant la vie les malades avaient eu l'haleine ou l'expectoration fétide, signe qui semble bien indiquer qu'il y a eu, à un certain moment, un orifice pleuropulmonaire; le malade de Bennett guérit; quant à celui de Swayne Little il mourut cinq jours après le début de sa maladie; son haleine avait eu une odeur nauséeuse, mais à l'autopsie on trouva dans la plèvre un liquide séreux et du gaz inodore, le poumon était sain; y avait-il une perforation qui a échappé à l'auteur, ou la perforation était-elle cicatrisée après cinq jours comme il arrive dans les plaies du poumon ou les ruptures de cellules emphysémateuses? Il est difficile de le dire : toujours est-il que ce fut la dernière observation de ce genre qui parut.

On peut donc admettre qu'il n'existe pas de pneumothorax essentiel pneumonique ou pleurétique, mais seulement des pneumothorax par perforation, *par effraction*, suivant l'expression de M. Jaccoud.

Le pneumothorax reconnaît des causes fort nombreuses et fort diverses : mais la tuberculose étant incomparablement plus fréquente que toutes les autres, et imprimant à l'affection des caractères spéciaux, une évolution particulière, il nous paraît utile de scinder l'étude du pneumothorax et de décrire successivement le pneumothorax tuberculeux, puis les pneumothorax non tuberculeux.

I

PNEUMOTHORAX TUBERCULEUX

Étiologie. — *Le pneumothorax d'origine tuberculeuse est à lui seul beaucoup plus fréquent que toutes les autres variétés de pneumothorax.* Ainsi, sur 169 cas de pneumothorax relevés par Saussier, 81 fois la tuberculose était en cause; Béhier l'a trouvée 50 fois sur 58, et pense que la proportion donnée par Saussier est trop faible, ce qui tient sans doute au manque de précision de certaines observations. En réunissant les observations de trois hôpitaux de Vienne, Biach arrive au chiffre de 715 pneumothorax tuberculeux sur 918, soit 77,8 pour 100, proportion qui se rapproche beaucoup de celle de Béhier.

On a cherché de même *dans quelle proportion le pneumothorax venait compliquer l'évolution de la tuberculose :* ici les chiffres varient de 1 à 10 pour 100; quoi qu'il en soit, le pneumothorax est une affection que l'on a assez fréquemment l'occasion d'observer, et, dans la grande majorité des cas, il est d'origine tuberculeuse.

On a cru pendant longtemps que le plus souvent il constituait une complication tardive, sinon terminale de la tuberculose. Louis rapporte bien une observation de pneumothorax survenu quinze jours après le début de la tuberculose pulmonaire, mais ce fait était considéré comme relativement rare.

Weil, puis MM. Germain Sée et Mathieu montrèrent que le pneumothorax était *surtout fréquent dans la première année et même les trois ou quatre premiers mois;* ils insistent sur ce fait, que la phtisie aiguë en est la cause ordinaire, et que, s'il survient à une période avancée de la phtisie chronique, c'est le plus souvent grâce à une poussée aiguë de tubercules.

La cause la plus fréquente du pneumothorax tuberculeux n'est donc pas la rupture d'une caverne tuberculeuse, mais l'ulcération d'un tubercule récent situé très près de la surface du poumon; l'évolution rapide de ce tubercule l'a empêché de créer des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre, adhérences qui existent presque toujours au niveau des cavernes tuberculeuses dont l'évolution a été plus lente; et lorsque ce tubercule s'ulcère à la surface du poumon, il s'ouvre dans la cavité pleurale, et permet ainsi à l'air d'y pénétrer.

Dans ces cas la perforation de la plèvre se fait de dehors en dedans; si le tubercule siégeait au contraire dans la plèvre viscérale, il a pu enflammer la surface du poumon, lui adhérer, et, lorsqu'il s'est ulcéré, s'ouvrir d'une part dans la cavité pleurale, d'autre part dans une bronche de petit volume; la perforation se fait de dedans en dehors.

Il est difficile de dire quelle est la fréquence relative de ces deux processus différents et aboutissant au même résultat; dans les processus aigus de tuberculose, cause ordinaire du pneumothorax, les lésions tuberculeuses se rencontrent aussi bien dans la plèvre que dans le poumon. Il suffit de retenir que le plus souvent le pneumothorax tuberculeux est produit par l'ulcération d'un petit tubercule situé près de la surface pulmonaire, et à son ouverture simultanée dans la cavité pleurale et dans une bronche de petit volume.

La fréquence plus grande de la tuberculose pulmonaire à gauche permettait de supposer que le pneumothorax serait plus fréquent de ce côté; c'est en effet ce que nous apprennent les statistiques. Reynaud, sur 70 cas, dans lesquels le côté malade était indiqué, a noté que le pneumothorax siégeait 41 fois à gauche, 27 fois à droite, et deux fois des deux côtés. Les auteurs du *Compendium*, sur 75 cas, trouvent le pneumothorax 50 fois à gauche et 25 fois à droite. Béhier qui donne ces chiffres a relevé pour son compte, sur 43 cas, 26 fois le pneumothorax à gauche et 17 fois à droite. Donc, dans les trois quarts des cas en moyenne, le pneumothorax siège du côté gauche; quant au pneumothorax double c'est une véritable exception.

L'étiologie du pneumothorax est sous la dépendance de celle de la tuberculose avec cette circonstance qu'il est plus fréquent dans les tuberculoses à évolution rapide.

C'est donc entre vingt et quarante ans qu'on le rencontre le plus souvent; il peut s'observer plus tard, il s'observe assez fréquemment plus tôt : Rilliet et Barthez disent que les tubercules amènent la perforation à tout âge depuis deux ans jusqu'à quatorze ans.

Le sexe ne paraît pas avoir une grande influence, et en lisant les observations on voit que cette affection survient avec une fréquence à peu près égale chez l'homme et chez la femme.

Les causes occasionnelles sont celles qui augmentent subitement la tension de l'air contenu dans le poumon, et amènent ainsi la rupture du tubercule

ramolli qui communiquait avec une branche. Presque toujours c'est un accès de toux violent ou prolongé qui a causé la perforation; d'autres fois c'est un effort; dans certains cas cependant le pneumothorax éclate pendant que le malade parle tout naturellement ou même au milieu de la nuit pendant le sommeil.

Anatomie pathologique. — Le thorax est dilaté du côté malade, les espaces intercostaux, au lieu d'être déprimés comme ceux du côté sain, sont sur le même plan que les côtes, ou font même une légère saillie.

Si après avoir décollé la peau et les pectoraux, on fait dans un de ces espaces une ponction avec un bistouri, le gaz s'échappe en produisant un léger sifflement, avec une force suffisante parfois pour éteindre une bougie placée près de l'ouverture; le côté d'abord dilaté s'affaisse, et ne se distingue plus en rien du côté sain.

Quand on a enlevé le plastron sternal on découvre le poumon rétracté, ayant laissé sa place à l'épanchement gazeux et à l'épanchement liquide contenus dans une plèvre tapissée de fausses membranes.

Les fausses membranes sont d'un blanc jaunâtre, quelquefois grisâtres à aspect gangréneux, d'une épaisseur variable entre quelques millimètres et un centimètre ou plus encore. Tantôt elles tapissent toute la surface pleurale y compris le poumon, tantôt elles sont limitées aux bases, au sommet, ou autour de la perforation; dans ces derniers cas elles ont ordinairement précédé la production du pneumothorax; leur présence doit d'ailleurs souvent empêcher la perforation de se faire, et c'est ainsi sans doute qu'il faut expliquer la rareté de la perforation du sommet du poumon qui est généralement enveloppé de fausses membranes et fixé à la paroi par des adhérences solides.

S'il n'existait d'adhérences sur aucun point, l'épanchement gazeux a pu envahir toute la cavité pleurale et constituer un pneumothorax total; mais assez souvent des néomembranes, anciennes et résistantes, attachaient un point de la surface pulmonaire, sommet, partie moyenne, ou base, à la partie correspondante de la plèvre pariétale, le gaz n'a pu s'épancher que dans la partie restée libre de la cavité pleurale; il y a eu *pneumothorax partiel*.

Les néomembranes enfin peuvent constituer de simples brides rattachant le poumon à la paroi thoracique, mais en permettant l'écartement; elles peuvent être longues, minces, étroites, et ne pas modifier dans son ensemble l'aspect du pneumothorax général, ou au contraire être courtes, larges, épaisses, diviser la grande cavité pleurale en plusieurs cavités secondaires communiquant entre elles, et former ainsi un *pneumothorax cloisonné*.

La *perforation pulmonaire* n'est pas toujours facile à découvrir : on y arrivera si elle n'est pas cicatrisée, en insufflant doucement par la grosse bronche le poumon complètement immergé dans l'eau. Des bulles d'air se forment au niveau de la perforation et viennent crever à la surface du liquide.

Sur 30 cas où le siège de la perforation a été indiqué Béhier l'a trouvé 15 fois sur le lobe supérieur, 7 fois sur le lobe moyen, 7 fois dans le lobe inférieur, 1 fois il en existait une au lobe supérieur et une au lobe inférieur. La fréquence incomparablement plus grande de la tuberculose au lobe supérieur permet de comprendre qu'il soit plus souvent que les autres le siège de la perfora-

tion, il le serait plus souvent encore s'il n'était ordinairement préservé par les adhérences qu'il contracte avec la plèvre pariétale : c'est en effet non à son sommet, mais près son bord inférieur que se trouve ordinairement la perforation, au niveau de la troisième ou de la quatrième côte (Béhier), entre le bord antérieur et la ligne axillaire (G. Sée).

Le plus souvent elle est unique, il peut toutefois en exister plusieurs : Louis dans un cas en a compté jusqu'à 15.

Elle est située tantôt au fond d'une dépression du tissu pulmonaire, tantôt au sommet d'une saillie molle jaunâtre formé par des fausses membranes.

Ses dimensions sont variables : ici elle aura le volume d'une tête d'épingle, là elle aura plus d'un centimètre d'étendue et constituera une véritable déchirure ; circulaire dans le premier cas, elle est simplement linéaire et irrégulière dans le second : ces différences tiennent souvent au volume de l'ulcération tuberculeuse qui leur a donné naissance et qui varie de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un œuf de pigeon.

Le trajet fistulaire, de la surface pulmonaire au tubercule ramolli et à la bronche, est quelquefois sinueux et long d'un centimètre à un centimètre et demi ; mais le plus souvent il est court, le tubercule étant situé presque immédiatement sous la plèvre viscérale, ou s'étant développé primitivement à ses dépens.

Si le trajet est long, ou si les lèvres de la perforation au lieu de rester béantes s'appliquent exactement l'une contre l'autre, si enfin une fausse membrane placée à son niveau peut l'obturer comme le ferait un clapet, l'air situé dans les bronches peut encore pénétrer dans la plèvre, mais le gaz contenu dans la plèvre ne peut plus sortir et s'échapper dans les bronches à cause de l'occlusion de l'orifice par la coaptation des lèvres de la plaie, ou par le repli valvulaire de la fausse membrane : le pneumothorax est dit à *à soupape*.

Quand, au contraire, l'air circule librement des bronches à la plèvre et de la plèvre aux bronches par l'orifice béant, on dit que le pneumothorax est *ouvert*.

Quand enfin par un des processus que nous étudierons plus loin l'orifice s'est cicatrisé, le pneumothorax est *fermé* : l'occlusion est d'ailleurs permanente ou passagère suivant que le tissu de cicatrice résiste ou se rompt de nouveau sous une influence quelconque, suivant même que la cavité tuberculeuse s'ouvre de nouveau sur un autre point : c'est ainsi qu'un pneumothorax fermé peut subitement être transformé en pneumothorax ouvert ou même en pneumothorax à soupape.

La *quantité de gaz* contenu dans la plèvre varie avec l'étendue du pneumothorax, avec l'état du poumon qui permet une rétraction plus ou moins complète, avec la quantité plus ou moins grande de l'épanchement liquide, avec la tension gazeuse enfin : elle peut, dans certains cas, dépasser 2 litres.

La *composition de ce gaz*, d'après J. Davy (1), varie avec certaines circonstances qu'il n'a pu exactement déterminer : on y trouve 80 à 92 parties d'oxygène, 6 à 16 d'acide carbonique, 2,5 environ d'oxygène. C'était pour Davy de l'air atmosphérique modifié par les exhalations de la plèvre. Dans les cas de

(1) DAVY. Philosophical Transactions, 1824.

pleurésie putride on peut y rencontrer encore de l'hydrogène sulfuré ou du sulfhydrate d'ammoniaque auxquels l'épanchement doit son odeur fétide.

Martin-Solon [1] et Wintrich [2] trouvèrent cette même augmentation de l'acide carbonique.

Demarquay et Leconte [3] remarquèrent d'autre part que dans les pneumothorax communiquant difficilement avec l'extérieur la composition gazeuse restait sensiblement la même; il y avait moins d'oxygène que dans l'air atmosphérique, mais plus d'azote et surtout beaucoup plus d'acide carbonique; la composition du gaz d'un pneumothorax ouvert se rapprochant au contraire beaucoup de celle de l'air atmosphérique et d'autant plus que l'on faisait plus de ponctions en peu de temps.

Ewald [4], après de nombreux examens, pensa pouvoir utiliser pour le diagnostic l'examen du gaz intrapleural retiré par la ponction : selon lui si le gaz contient 5 pour 100 d'acide carbonique il s'agit d'un pneumothorax ouvert; si la quantité d'acide carbonique est de 5 à 10 pour 100 l'orifice est incomplètement fermé; s'il y a plus de 10 pour 100 d'acide carbonique le pneumothorax est fermé.

Rodet et Pourrat [5], en injectant de l'air stérilisé dans une plèvre saine, ont trouvé que la composition de l'air injecté changeait rapidement : l'oxygène diminuait, l'acide carbonique augmentait.

Il semble donc qu'il y ait absorption d'oxygène, exhalation d'acide carbonique : c'est ce qui explique les différences entre les pneumothorax ouverts et les pneumothorax fermés, l'oxygène absorbé ne pouvant être remplacé dans ce dernier cas.

La *tension* de l'épanchement gazeux est variable, d'après les expériences de Weil sur des lapins [6], suivant qu'il s'agit d'un pneumothorax ouvert, fermé ou à soupape. Dans le pneumothorax ouvert la pression moyenne est sensiblement égale à la pression atmosphérique; dans le pneumothorax fermé la pression est négative : elle varie de — 7 dans l'inspiration à + 3 dans l'expiration; dans le pneumothorax à soupape la pression moyenne est positive, elle varie de — 1,1 pendant l'inspiration à + 5 pendant l'expiration.

Pour que cette augmentation de pression soit possible il faut que l'air contenu dans les bronches puisse encore pénétrer dans la plèvre, c'est-à-dire soulever le clapet pseudo-membraneux; ou écarter les lèvres de la perforation alors que la pression intra-pleurale est déjà égale à la pression atmosphérique. Pour tous les auteurs et pour Weil aussi, ce fait se produirait dans les grandes inspirations; Béhier avait déjà pensé qu'il ne pouvait en être ainsi, car le côté malade étant dilaté par l'épanchement gazeux reste en inspiration permanente et ne peut plus recevoir d'air « dans les inspirations ultérieures puisqu'elles sont impossibles », et il en concluait que l'augmentation de pression ne pouvait se produire. M. Bouveret [7] admet cette augmentation de pression et la con-

(1) *Gaz. méd.*, 1856.
(2) Wintrich. Krankheiten der Respirations organe. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, VI, 1854.
(3) *Gaz. méd.*, 1864.
(4) *Charité Annalen*, 1875.
(5) *Société de biologie*, 1892.
(6) *Arch. f. klin. med.*, 1881-86.
(7) Pneumothorax suffocant; *Lyon médical*, 1888.

sidère comme le danger du pneumothorax à soupape, mais selon lui ce ne peut être à l'inspiration que se fait l'entrée de l'air dans la plèvre puisqu'à ce moment la pression bronchique est inférieure à la pression atmosphérique, c'est à l'expiration et surtout pendant la toux, alors que la pression bronchique est bien supérieure à la pression atmosphérique.

Il est très rare que l'épanchement reste purement gazeux; il se produit en général, après quelques jours, *un épanchement liquide* de quantité et de nature variables. Tantôt il n'en existe que quelques grammes, tantôt l'épanchement atteint 800 à 900 grammes, occupe la moitié inférieure ou les deux tiers de la cavité, dépasse le niveau de la perforation ou enfin, chassant le gaz, finit par exister seul dans la plèvre.

Cet épanchement est séreux ou séropurulent (*hydropneumothorax*) ou purulent (*pyopneumothorax*). Pendant longtemps on crut le pyopneumothorax plus fréquent que l'hydropneumothorax; Monneret, Vieulle [1], et Senator [2] s'étaient déjà élevés contre cette opinion; Weil [3] sur 43 pneumothorax tuberculeux avec épanchement liquide, en a trouvé 26 séreux ou séropurulents et 16 purulents; sur les 6 observations de Louis 2 fois seulement l'épanchement était purulent; sur 16 observations personnelles de pneumothorax tuberculeux : dans 13 cas il s'agissait d'un hydropneumothorax, dans 3 cas seulement d'un pyopneumothorax. Il résulte de ces statistiques que *contrairement à l'opinion accréditée, l'épanchement liquide du pneumothorax tuberculeux est beaucoup plus souvent séreux ou louche que purulent* [4].

Il *existe d'ailleurs au point de vue bactériologique une grande différence entre ces deux sortes d'épanchements.* Dans l'hydropneumothorax le liquide ne renferme pas les organismes habituels de la suppuration; par contre, il contient toujours le bacille de Koch dont la présence peut être prouvée dans tous les cas par l'inoculation au cobaye, et constatée quelquefois par l'examen microscopique du sédiment très ténu, qui se dépose en quelques heures sur les parois de la pipette dans laquelle on a recueilli le liquide.

Dans le pyopneumothorax, c'est-à-dire dans le cas où l'épanchement est franchement purulent, cet épanchement contient, outre le bacille de Koch, plus facile à constater que dans le cas précédent, des microbes pyogènes et des microbes saprogènes. Sur trois faits de cette catégorie, nous avons trouvé une fois le bacille encapsulé de Friedländer avec le staphylococcus pyogenes aureus et des bâtonnets saprogènes, deux fois le même staphylocoque uni aux bâtonnets saprogènes.

Il est intéressant de remarquer que l'hydropneumothorax, quelle que soit la date à laquelle il remonte (de trois jours à quatre ans dans nos observations personnelles), se transforme rarement en pyopneumothorax : cette transformation exige d'ailleurs l'intervention d'autres microorganismes que le bacille de Koch.

(1) Vieulle, Du pneumothorax et de la possibilité du pneumothorax sans suppuration de la plèvre; *Thèse Paris*, 1876.
(2) Senator, Zur Kenntniss und Behandlung der Pneumothorax; *Zeits. f. klin. Med.*, 1880.
(3) *Loc. cit.*
(4) Netter, Recherches bactériologiques sur les hydropneumothorax et les pyopneumothorax des tuberculeux, indications qui en découlent pour le traitement; *Société médicale des hôpitaux*, 4 décembre 1891.

Il n'est pas nécessaire, pour expliquer la rareté de la purulence et de la putridité, d'admettre la fermeture rapide de la perforation, la longueur du trajet fistuleux (Vieulle), l'action peu irritante de l'azote et de l'acide carbonique, ou l'action antiseptique de ce dernier (Senator); nous savons que l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires ne contient pas de microbes, un des offices des bronches « étant d'arrêter les particules de poussière inhalées et de les empêcher d'entrer dans les vésicules pulmonaires » (Lister), opinion qui a été démontrée par la constatation de la pureté optique (Tyndall) (1), et bactériologique (Straus et Dubreuil) (2) de l'air expiré. Il suffit donc pour éviter la transformation purulente du pneumothorax, qu'il ne communique pas directement avec une bronche d'un certain volume, que l'extension de la cavité tuberculeuse où se trouve l'orifice, n'amène pas secondairement cette communication, et qu'enfin une caverne tuberculeuse d'un certain volume ne se rompe pas ultérieurement dans la plèvre. Les épanchements primitivement purulents sont dus à ce que la caverne tuberculeuse, dont la rupture a causé le pneumothorax, a versé dès le premier jour dans la cavité pleurale le bacille de Koch et les microorganismes pyogènes et saprogènes.

Le *poumon* est généralement refoulé, rétracté auprès de son hile dans la gouttière vertébrale, à moins que les adhérences antérieures n'aient fixé un point de sa surface à la paroi; il est couvert de fausses membranes, dense, complètement atélectasié et d'autant plus petit, plus revenu sur lui-même, qu'il présentait des lésions tuberculeuses moins nombreuses et moins prononcées; outre le tubercule ramolli ou la cavernule, siège de la rupture, on trouve souvent au sommet des lésions de même âge, et disséminées dans tout le reste du poumon des lésions plus récentes, des tubercules crus, des granulations grises, il est rare qu'on y observe des cavernes de grandes dimensions : le pneumothorax est une complication de la première ou de la seconde période de la phtisie plutôt que de la troisième.

Dans l'autre poumon, on trouve des lésions tuberculeuses souvent plus avancées parce qu'elles ont continué leur évolution alors que celles du poumon comprimé se sont arrêtées dans la leur. Mais ce fait n'est pas constant; sur 25 cas où l'état de l'autre poumon était noté, Béhier signale 15 cas seulement où il existait des lésions tuberculeuses.

Ce poumon est quelquefois refoulé ainsi que le cœur et tout le médiastin par l'abondance de l'épanchement gazeux; il peut en être de même du diaphragme et par son intermédiaire du foie, de l'estomac, de la rate. C'est, on le conçoit, surtout dans les pneumothorax à soupape que l'on observe ces déplacements.

Le *pneumothorax tuberculeux, même sans traitement, est susceptible de guérison.*

Ordinairement la guérison est due à une pleurésie adhésive : la tuberculose pleurale, qui résulte de la formation du pneumothorax quand elle n'en a pas été la cause, produit des néomembranes, des adhérences pleuro-pariétales qui, partant de la périphérie, rétrécissent de plus en plus et enfin suppriment la

(1) *Les Microbes*, 1882.
(2) *Académie des sciences*, 1887.

cavité pleurale : le pneumothorax est remplacé par une symphyse comme dans les cas de thoracotomie.

D'autres fois la guérison se fait par résorption de l'épanchement gazeux après oblitération de la fistule pleuropulmonaire.

Cette oblitération de l'orifice résulte, dans certains cas, de l'abondance de l'épanchement liquide, qui, après avoir chassé tout le gaz et permis l'occlusion et la cicatrisation de la perforation, se résorbe à son tour, laissant le poumon reprendre sa place (1).

Ailleurs l'oblitération est due à une fausse membrane épaisse, produite par l'inflammation pleurale, par conséquent contemporaine de l'épanchement liquide, et qui affronte les deux bords de la plaie et les maintient en contact. Lorsqu'il s'agit d'un épanchement gazeux pur, si les lésions tuberculeuses sont peu avancées, l'ouverture pleuro-pulmonaire, qui s'est faite quelquefois au niveau d'une vésicule emphysémateuse, peut se cicatriser rapidemen comme une plaie du poumon.

Symptômes. — *Début.* Le début du pneumothorax tuberculeux est brusque ou insidieux.

Dans ce dernier cas le malade, tuberculeux souvent à une période avancée, voit sa dyspnée habituelle augmenter légèrement, s'accompagner d'une douleur insolite, mais peu vive et de courte durée, dans un des côtés de la poitrine : aucun symptôme en somme n'attire spécialement l'attention, et c'est la constatation seule des signes physiques qui dénote l'existence de la maladie. Ce mode du début du pneumothorax tuberculeux est rare; il s'observe seulement chez les tuberculeux arrivés à la période terminale, ou dans les cas de pneumothorax enkysté.

Presque toujours le début est brusque, et Louis insistait tout particulièrement sur ce fait, comparant au point de vue des phénomènes réactionnels intenses qu'elles déterminent les perforations pulmonaires et les perforations intestinales. Au milieu d'une quinte de toux, d'un effort, ou simplement d'une conversation, quelquefois pendant le repos de la nuit, le malade est pris subitement d'une douleur interne, d'une dyspnée extrême avec pâleur ou cyanose de la face, sueurs visqueuses, extinction de la voix, accélération et petitesse du pouls.

Signes fonctionnels.— La *douleur*, extrêmement vive, donne quelquefois aux malades la sensation d'une déchirure interne; elle siège, tantôt à l'épine de l'omoplate du côté malade (Béhier), tantôt à l'angle de l'omoplate ou sous le mamelon (Louis), irradiant quelquefois vers le rachis ou l'abdomen; elle ne conserve pas longtemps ce degré d'intensité, mais diminue rapidement pour disparaître presque complètement après quelques jours. On l'attribue à la déchirure d'adhérences, de brides anciennes, ou à la distension brusque de la plèvre par le gaz qui s'échappe du poumon.

La *dyspnée* débute en même temps que la douleur; elle est très violente, angoissante et va souvent jusqu'à l'orthopnée; la respiration, haute et fréquente, atteint généralement le chiffre de 40, 50 et plus par minute; due à la suppression brusque des fonctions d'un poumon entier, la dyspnée ne cesse pas aussi rapidement que la douleur, elle dure souvent plusieurs jours

(1) Rouanet, *Th. Paris*, 1884.

avec la même intensité, puis perdant son caractère de grande acuité, elle ne se manifeste plus guère que par la fréquence et l'amplitude des respirations : le malade n'est plus obligé de se tenir assis sur son lit, il peut se coucher indifféremment sur un côté ou l'autre, mais de préférence sur le côté malade, afin de laisser au poumon sain une expansion plus complète et plus facile : la respiration continue à être fréquente, le pouls à battre 110, 120 à la minute ; il est petit, filiforme au début, puis plein et fort si la dyspnée diminue.

La voix et la toux sont parfois presque éteintes, l'expectoration tarie.

Le regard est inquiet, la face tantôt cyanosée, tantôt pâle et couverte de sueurs visqueuses, les extrémités froides et violacées avec, quelquefois, un certain degré d'œdème sous-cutané.

La température est rarement normale ; elle atteint souvent 39° et 40°, au début du moins, pour prendre plus tard un type variable avec la marche de la maladie.

Signes physiques. — *Inspection et palpitation.* — Le thorax paraît *dilaté* du côté malade ; il est plus volumineux et les espaces intercostaux ne font pas une dépression comme ceux du côté sain. On a discuté pour savoir si cette dilatation thoracique était réelle ou seulement apparente ; contrairement à l'opinion accréditée, de Castelnau (1) et Béhier (2) soutinrent qu'il s'agissait là non d'une tension des parois thoraciques, mais d'une absence de retrait pendant l'expiration. Ils expliquent ainsi la diminution de différence entre le côté sain et le côté malade, lorsqu'on examine le thorax dans l'inspiration, et l'augmentation de cette différence après la mort alors que l'expiration ultime, la rétraction des parois et la pression atmosphérique ont affaissé le côté sain.

Cette explication est applicable au pneumothorax ouvert, dans lequel la tension intrapleurale est égale à la pression atmosphérique, mais n'est plus valable pour les pneumothorax à soupape : ici, en effet, la pression intrapleurale est supérieure à la pression atmosphérique, ce que n'admettaient pas de Castelnau et Béhier ; aussi la distension thoracique est-elle non seulement apparente, mais réelle.

Il est facile de se rendre compte de ces différences si l'on cherche à les apprécier pendant l'inspiration et l'expiration au moyen de l'amplexation bimanuelle ou de la mensuration, qui donne jusqu'à 2 ou 3 centimètres de différence.

L'inspection de la paroi thoracique dénote encore, dans certains cas, le gonflement des réseaux veineux sous-cutanés, coïncidant ou non avec un peu d'œdème, qui peut s'étendre jusqu'aux bras et aux mains, et exceptionnellement l'existence de *vergetures* sur le côté sain. Ces vergetures, observées par Thaon (3) et Gimbert (4), chez deux sujets de 17 ans, étaient situées entre l'épine de l'omoplate et la ceinture, l'épine dorsale et la ligne axillaire postérieure, transversales, parallèles entre elles, longues d'un ou de plusieurs centimètres, larges de quelques millimètres à un centimètre, séparées par des intervalles de peau saine d'égale étendue. Ces vergetures blanches ou rou-

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1841.
(2) *Clinique médicale.*
(3) *Bull. de la Soc. clinique*, 1880.
(4) *France médicale*, 1880.

geâtres, suivant leur ancienneté, étaient apparues quelques semaines après la production du pneumothorax. Thaon ayant constaté chez son malade que le côté du pneumothorax était plus distendu que celui sur lequel se trouvaient les vergetures, attribua ces dernières à un trouble trophique. M. Gimbert, ayant fait une constatation inverse, en fit un trouble mécanique dépendant de la distension compensatrice du côté sain qui produisait des éraillures des parties profondes de la peau. Cette dernière hypothèse est celle que propose M. Bouchard pour expliquer les vergetures de la convalescence de la fièvre typhoïde; c'est celle que M. Gilbert(1) accepta pour expliquer des vergetures situées sur le côté sain du thorax d'un jeune homme atteint de pneumonie caséeuse.

L'inspection, aidée de la palpation, permet enfin de se rendre compte du *déplacement* du cœur, soit à droite, soit à gauche, du déplacement du foie ou de la rate repoussés par la partie correspondante du diaphragme abaissée et immobilisée. La pointe du cœur bat, tantôt dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire, tantôt, si le pneumothorax est à gauche, en dedans de cette ligne ou même sous le sternum; ces déplacements prononcés du cœur s'observent surtout dans le pneumothorax à soupape, et principalement chez les enfants dont le médiastin se laisse plus facilement repousser.

A la palpation on constate, ce que l'on avait déjà pu voir à la simple inspection de la poitrine, que le côté malade est *immobile :* il ne s'y produit ni mouvement inspiratoire, ni mouvement expiratoire. Les *vibrations thoraciques* sont complètement abolies, ou du moins très affaiblies : celles que l'on perçoit dans ce dernier cas ne sont sans doute que la transmission, par la paroi, des vibrations du côté sain.

La *percussion* donne toujours une *augmentation de la sonorité* avec *augmentation d'élasticité:* son plus intense (tympanique), résistance au doigt moins grande que du côté normal. Quant à la *tonalité* de ce son, elle semble varier suivant que le pneumothorax est fermé, ouvert ou à soupape. Dans les deux premières variétés la pression intrapleurale est inférieure ou égale à la pression atmosphérique, la tonalité est basse, le son est grave, vibrant (tympanisme grave); dans le second, la pression intrapleurale est exagérée, la tonalité est plus haute, le son est élevé presque aigu (tympanisme aigu, atympanisme). Il se passe d'ailleurs au niveau du pneumothorax ouvert et communiquant facilement avec une grosse bronche (Jaccoud), ce qui se passe au niveau d'une grande caverne pulmonaire (Wintrich, Friedreich); le son est plus haut, si l'on percute lorsque le malade a la bouche ouverte ou pendant l'inspiration, plus bas si l'on percute pendant que le malade a la bouche fermée ou pendant l'expiration.

Ces modifications du son en intensité et en hauteur s'observent sur tous les points qui correspondent à l'épanchement gazeux : le poumon est rétracté près de la colonne vertébrale dans le pneumothorax total, fixé en un point quelconque de la cavité dans le pneumothorax partiel : à son niveau, c'est-à-dire entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale dans le premier cas, en une région variable d'étendue et de siège dans le second, on trouve un son mat avec diminution ou perte de l'élasticité.

Lorsque l'*épanchement liquide* vient à se former, sa présence est indiquée

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1887.

par l'apparition à la base d'une matité hydrique avec perte d'élasticité, matité séparée de la sonorité tympanique par une ligne de niveau qui se déplace suivant la position du malade (Variot) (1), comme le fait celle des hydrothorax non inflammatoires.

La sonorité exagérée du pneumothorax a souvent un *timbre métallique*. Ce timbre métallique est perçu avec une intensité toute particulière si l'on ausculte le malade en même temps qu'un aide pratique la percussion en frappant avec un doigt sur un autre doigt, et surtout avec une pièce de monnaie sur une autre pièce ou une plaque de plessimètre. Trousseau, qui découvrit ce signe et le nomma *bruit d'airain*, croyait qu'il fallait, pour le produire, percuter en un point du thorax diamétralement opposé à celui où l'on avait placé l'oreille; mais il suffit, ainsi que l'a montré Béhier, de percuter en un point quelconque.

Auscultation. — Quand on ausculte le malade on trouve sur tout le côté malade, dans le cas de pneumothorax total du moins, l'*abolition complète du murmure vésiculaire*; dans les cas de pneumothorax partiel il y a la même abolition partout où le poumon n'est pas adhérent à la paroi. On conçoit qu'il y ait abolition complète et non pas seulement affaiblissement du murmure vésiculaire comme dans une pleurésie peu abondante, qui éloigne le poumon de la paroi costale. Le poumon ne respire plus, le murmure vésiculaire ne se produit pas.

Il est rare cependant que le silence respiratoire soit absolu; il est en effet remplacé, après quelques jours le plus souvent, par un *souffle fort*, plus ou moins lointain, *amphorique*, à timbre métallique; ce bruit s'entend dans tout le côté malade avec la même tonalité et le même timbre, mais avec une intensité d'autant plus grande qu'on rapproche plus l'oreille du hile du poumon. Il s'entend aux deux temps de la respiration, mais est ordinairement plus fort à l'expiration qu'à l'inspiration.

Si l'on fait parler ou tousser le malade, on constate que la *voix* et la *toux* ont le même caractère amphorique, le même timbre métallique : c'est surtout à la fin des mots ou de la toux que s'entend bien cette résonnance métallique que prolonge, pour ainsi dire, le bruit amphorique, comme lorsqu'on parle à haute voix à une faible distance de l'ouverture d'une grande cruche.

Pendant que le malade respire, et, plus rarement, quand il parle ou qu'il tousse, on entend un ou plusieurs petits bruits éclatants, à timbre argentin, que l'on a comparés suivant les cas aux bruits produits par la chute d'un grain de sable dans une coupe de cristal, de grains de plomb dans une coupe d'airain, ou à la vibration d'une corde métallique tendue. Laënnec, qui découvrit ce signe et le nomma *tintement métallique*, croyait qu'il se produisait dans les cas d'hydro ou de pyopneumothorax avec communication bronchique, « l'air extérieur communiquant librement avec la cavité de la plèvre frémit et s'agite à la surface du liquide qu'elle renferme toutes les fois que le malade tousse ou respire et produit l'espèce de résonance que nous venons de décrire »; il pouvait encore se produire indépendamment de ces circonstances quand on faisait asseoir le malade, et être dû alors à la chute sur le liquide d'une goutte restée au haut de la poitrine.

(1) *Revue de médecine*, 1882.

Cette dernière explication ne convenant qu'à des cas exceptionnels et la première ne rendant pas un compte exact du phénomène, Dance [1] pensa que le tintement métallique était produit par l'arrivée de bulles gazeuses qui, pénétrant dans la couche liquide, venaient crever à sa surface.

Beau [2] admit cette explication pour la majorité des cas, mais reconnaissant qu'assez souvent la perforation pulmonaire siégeait au-dessus de la surface liquide et non au-dessous, il considéra que le tintement métallique (*bullaire* comme il l'appelait) pouvait être dû à la rupture, au-dessus du liquide épanché, des bulles formées par le passage de l'air dans les matières puriformes situées au niveau de la perforation. « Enfin, ajoute-t-il, on peut admettre encore que ces bulles à tintement peuvent se produire par exhalation de gaz à la surface d'un liquide épanché, sans communication bronchique. »

Pour Laënnec, Dance et Beau, le tintement métallique ne se produisait que s'il y avait un épanchement liquide; de Castelnau [3] montra que cette circonstance n'était pas indispensable; pour cela il prit une sonde en caoutchouc dans laquelle il mit quelques gouttes d'une solution de gomme, en plaça une extrémité dans un grand ballon, contenant ou non de l'eau; dans les deux cas il obtint, en soufflant ou en aspirant à l'autre extrémité de la sonde, un souffle amphorique avec tintement métallique : pour lui « le tintement n'est autre chose qu'un râle muqueux ou caverneux retentissant dans une caverne spacieuse à la faveur d'une communication établie entre cette cavité et les bronches, et ainsi le tintement métallique doit être considéré comme un râle amphorique ».

Skoda [4], enfin, affirme que ni l'existence du liquide, ni la persistance de la communication pleurobronchique ne sont indispensables pour la production du tintement. Il suffit qu'il y ait une cavité spacieuse pleine de gaz, et que la voix, le bruit laryngé de la respiration, les râles bronchiques lui transmettent leurs vibrations au travers d'une lame pulmonaire peu épaisse : le gaz qu'elle renferme consonne.

Béhier, par une expérience ingénieuse, a montré l'exactitude de cette opinion : si l'on écoute à travers un ballon de caoutchouc vulcanisé le bruit produit en soufflant, ou en parlant dans un stéthoscope appliqué sur le point opposé de telle façon que l'air vienne frapper la surface du ballon, on entend le souffle et la voix amphoriques et métalliques; en écoutant à travers le même ballon, immergé en partie dans de l'eau de savon, le bruit produit par des bulles qu'on fait crever à sa surface avec un chalumeau, on entend le tintement métallique. Il montra aussi, par la même expérience, que le bruit d'airain est entendu par l'oreille qui ausculte quand on percute légèrement sur un point du ballon. « Le ballon n'est autre chose qu'une caisse de renforcement qui amplifie les bruits qui se passent à la surface externe, et qui leur imprime le timbre métallique par la consonnance de l'air qu'il contient. La cavité pleurale distendue par du gaz est sur plus grande échelle dans des conditions identiques. » On conçoit aussi, grâce à cette explication, comment

(1) *Dictionn.* en 30 vol., 1835.
(2) *Arch. gén. de méd.*, 1834.
(3) *Arch. gén. de méd.*, 1841.
(4) Vienne, 1842.

les bruits du cœur sont, dans quelques cas, transmis par l'épanchement gazeux avec un timbre métallique.

Au tintement métallique se rattache par son timbre un bruit tout particulier entendu chez deux malades par Unterricht, sur un autre par Riegel (1) et que ces auteurs ont nommé *bruit de fistule* : c'est un gargouillement métallique analogue à celui que produit l'eau qui jaillit en bouillonnant; il s'entend soit à l'inspiration seulement, soit aux deux temps de la respiration et peut être assez fort pour être perçu à distance : chez le malade de Riegel on l'entendait du pied du lit. Dans les deux cas d'Unterricht, le bruit de fistule se produisit au cours d'une ponction et dura peu; dans le cas de Riegel on l'entendit pendant plusieurs jours. Ce dernier auteur pense que le gargouillement métallique doit être attribué à des bulles d'air qui viennent crever à la surface du liquide; il lui faudrait donc pour se produire trois conditions nécessaires : l'existence d'une fistule située au-dessous de la surface du liquide, un épanchement liquide, et une tension modérée du gaz contenu dans la plèvre.

Dans l'hydropneumothorax et le pyopneumothorax il existe un signe particulier, le *bruit de fluctuation thoracique*, bruit de *succussion hippocratique*. Ce bruit est décrit dans les livres hippocratiques et donné comme un moyen sûr de reconnaître l'empyème. « Après avoir placé le malade dans un siège solide et qui ne puisse vaciller, faites tenir ses mains étendues par un aide, secouez-le ensuite par l'épaule afin d'entendre de quel côté le malade produira du bruit (2). » Mais comme la succussion hippocratique ne saurait déceler l'empyème non plus que les hydrothorax, ainsi que l'a montré Laënnec, cette méthode fut rapidement abandonnée et oubliée : Morgagni et Amb. Paré rapportèrent de rares observations où le bruit de flot s'entendait dans les mouvements spontanés du malade, mais c'est seulement Laënnec qui recommença à chercher ce signe, en détermina les caractères et montra toute l'importance qu'il a dans le diagnostic des pneumothorax.

Le bruit de succussion s'entend quelquefois à distance et dans les mouvements spontanés, mais généralement, pour le percevoir, il faut ausculter le malade en même temps qu'on lui imprime une brusque secousse, « il suffit de secouer un peu rapidement l'épaule du malade, en ayant soin même de borner le mouvement et de l'arrêter tout à coup » (Laënnec). On entend alors un bruit analogue à celui qu'on détermine en secouant brusquement une carafe à demi pleine; de même que ce dernier bruit est d'autant moins net que la carafe est plus pleine, de même le bruit de fluctuation s'entendra mieux avec un épanchement faible ou moyen qu'avec un épanchement abondant; il disparaît même avant que le gaz ait été complètement chassé par le liquide.

Ce bruit ne se produit qu'à la condition que l'épanchement liquide soit libre dans la cavité pleurale et puisse être déplacé facilement par les secousses imprimées au thorax, il fait donc défaut dans les hydro ou pyopneumothorax cloisonnés. Dans ces cas d'ailleurs, l'absence de vibrations dans une zone plus étendue que celle de la matité est souvent le seul signe constatable.

Deux fois M. Variot (3) a constaté, dans ces conditions vraisemblablement,

(1) *Berlin. Klin. Woch.*, 1880.
(2) In LAËNNEC.
(3) *Revue de médecine*, 1882

un bruit spécial qu'avec M. Raynaud il nomme *glou-glou pleural*. Quand on faisait « exécuter avec une certaine brusquerie des mouvements alternatifs de flexion à angle droit et d'extension du tronc sur les cuisses » on percevait à la main une sorte de « frôlement saccadé, de frou-frou » et à l'auscultation « une succession de trois, quatre ou même cinq grosses bulles qui éclataient avec un timbre cavitaire et qui simulaient le glou-glou aspiratif d'une bouteille qui se vide ». En l'absence d'autopsie M. Variot suppose que ce bruit particulier se produisait dans un hydropneumothorax cloisonné, à logettes communiquant entre elles par des orifices un peu rétrécis : les bulles éclataient « lorsque les gaz et les liquides se substituaient les uns aux autres en traversant ces sortes de goulots ».

Marche. — Formes. — Dans le plus grand nombre des cas, le *début* du pneumothorax tuberculeux est brusque, dramatique. La douleur est vive, la dyspnée portée au plus haut degré, la face se cyanose, se couvre de sueurs visqueuses, le pouls est petit, fréquent, irrégulier ; cet état dure quelques heures, puis les symptômes varient suivant la marche que doit suivre la maladie.

Dans un certain nombre de cas, heureusement assez restreint, les accidents fonctionnels persistent avec toute leur intensité : à la cyanose de la face s'ajoute une pâleur terreuse et le malade prend l'aspect spécial aux dyspnées intenses; à l'angoisse du début succède bientôt un assoupissement permanent interrompu seulement par quelques quintes de toux, ou des accès de suffocation pénibles. Si on ausculte le malade on trouve, outre tous les signes du pneumothorax sans épanchement liquide, l'autre poumon rempli de râles sibilants, ronflants et muqueux, qui indiquent une congestion généralisée intense : c'est ce que Wintrich a appelé l'*insuffisance aiguë du poumon*. Puis, après quelques heures ou deux ou trois jours, la mort survient par asphyxie : on a vu des cas où la mort est arrivée cinq heures après le début de la maladie, d'autres fois après douze, seize, trente-six heures seulement.

Ces symptômes sont le plus souvent ceux du *pneumothorax à soupape*, du *pneumothorax suffocant*, comme l'a nommé M. Bouveret. L'air entrant à chaque accès de toux dans la plèvre acquiert, ainsi qu'on l'a vu, une tension supérieure à la tension atmosphérique, le poumon du côté malade n'est pas seulement rétracté sous l'influence de son élasticité qui n'est plus combattue par la différence entre le vide pleural et la pression atmosphérique, il est comprimé par le gaz contenu dans la plèvre et dont la tension est supérieure à celle du gaz contenu dans les bronches; de plus le cœur et les gros vaisseaux sont refoulés, comprimés ainsi que l'autre poumon ; de cet état du cœur et du poumon résultent la congestion pulmonaire, la cyanose généralisée, et l'œdème qui apparaît aux membres supérieurs, aux membres inférieurs et à la face : et on conçoit que l'asphyxie aille en augmentant jusqu'à la mort, qui ne saurait d'ailleurs longtemps se faire attendre.

Le pneumothorax à soupape n'a cependant pas toujours une évolution aussi rapide et ne se termine pas dans tous les cas au bout de quelques heures ou d'un à deux jours. S'il siège à droite, s'il survient chez un adulte dont le médiastin ne se laisse pas aussi facilement déplacer que celui d'un enfant, la dyspnée pourra être très vive, les accès de suffocation survenir assez fréquemment après les quintes de toux, la cyanose être assez prononcée sans que

cependant l'asphyxie et la mort doivent s'ensuivre à bref délai. Enfin l'état de l'autre poumon n'est pas sans importance : s'il était relativement sain avant la production de la perforation il pourra suppléer le poumon supprimé physiologiquement ; si au contraire il était déjà le siège de lésions tuberculeuses anciennes ou d'une poussée granulique, il ne suffira pas à sa tâche et la maladie suivra rapidement son cours fatal.

Le *pneumothorax ouvert* est assez rare dans la tuberculose : le plus souvent en effet la perforation s'est faite au niveau d'un petit tubercule ramolli, et non au niveau d'une grande excavation tuberculeuse qui laisse une large communication entre la plèvre et une bronche assez volumineuse et permette ainsi à l'air d'entrer librement dans la plèvre et d'en sortir de même à chaque mouvement respiratoire. Dans cette variété la dyspnée est beaucoup moins intense que dans le pneumothorax à soupape ; en réalité, il peut se produire une compression du cœur, du médiastin et du poumon de l'autre côté, puisque la pression dans la plèvre saine et les organes du médiastin est inférieure à la pression atmosphérique qui est celle du pneumothorax ouvert, mais cette compression n'arrive jamais au degré qu'elle atteint dans le pneumothorax à soupape et l'on conçoit que la dyspnée et la gêne circulatoire soient moins prononcées. Le premier orage passé, après un jour ou deux généralement, les mouvements respiratoires se régularisent, la dyspnée persiste, mais est caractérisée seulement par l'augmentation du nombre et l'exagération de l'amplitude des mouvements respiratoires.

L'expérimentation donne des résultats qui coïncident avec les observations cliniques. MM. Gilbert et Roger (1), dans des expériences sur des chiens, ont trouvé qu'il y avait deux phases dans le pneumothorax : une phase initiale dans laquelle l'expansion inspiratoire est considérablement exagérée, en même temps que la pression sanguine est abaissée, les contractions cardiaques rares et amples, après avoir été ou non irrégulières ; une seconde phase dans laquelle il n'y a plus de troubles circulatoires, mais où, si le pneumothorax est ouvert, il y a une accélération et une amplitude anormale de la respiration. MM. Rodet et Pourrat (2) sont arrivés sensiblement aux mêmes résultats, mais ils ajoutent que si l'on maintient le pneumothorax ouvert, la respiration et le cœur se ralentissent d'une façon continue jusqu'à la mort.

Ces résultats ne peuvent cependant être complètement superposés à ce que l'on observe dans le pneumothorax tuberculeux : plusieurs conditions interviennent ici pour changer la marche ultérieure de l'affection : l'état du malade, la production d'un épanchement liquide dans la plèvre malade, l'état du poumon de l'autre côté.

Il est rare que le pneumothorax reste simple et ne se transforme pas en *hydro* ou *pyopneumothorax* : l'épanchement apparaît quelquefois après douze heures comme Louis l'a observé, le plus souvent vers le troisième ou le quatrième jour, dans certains cas après un mois ou deux seulement. Les signes fonctionnels ne sont changés en rien, mais le bruit de fluctuation dénote sûrement la présence de l'épanchement que la constatation à la base d'une matité plus ou

(1) Gilbert et Roger, Étude expérimentale sur le pneumothorax ; *Revue de méd.*, 1891.
(2) *Soc. de biologie*, 1892.

moins étendue, avec perte d'élasticité, silence respiratoire absolu avait déjà permis de soupçonner, de diagnostiquer même si l'on avait auparavant trouvé dans ces mêmes points la sonorité exagérée avec augmentation d'élasticité et le souffle amphorique. L'épanchement liquide tantôt reste limité à la partie inférieure, tantôt occupe la moitié ou les deux tiers de la cavité pleurale : au-dessus de lui on trouve les signes habituels de l'épanchement gazeux : tympanisme, absence de vibrations, souffle, voix, toux amphoriques, tintement métallique; cependant la netteté de ces symptômes diminue d'autant plus que le liquide est plus abondant.

Ce liquide, ainsi qu'on l'a vu, est ordinairement séreux ou séro-purulent et conserve longtemps ces qualités ; plus rarement il est purulent d'emblée, ou le devient après un temps variable. Les signes physiques sont les mêmes dans tous les cas et la purulence n'est indiquée que par l'examen microscopique et bactériologique, mais l'évolution est différente.

Dans l'*hydropneumothorax*, l'état du malade dépend presque exclusivement de l'évolution de la tuberculose pulmonaire ou pleurale: amaigrissement, perte d'appétit, sueurs nocturnes, etc..., doivent être mis sur le compte de la tuberculose qui continue à évoluer dans l'autre poumon et le malade meurt comme un simple phtisique arrivé à la dernière période. D'autres fois, au contraire, l'autre poumon n'étant pas pris, la tuberculose s'arrête dans le poumon du côté où siège le pneumothorax, mais la tuberculose pleurale y évolue et la cachexie tuberculeuse amène encore la mort.

Dans ces cas toutefois la guérison peut survenir spontanément; la tuberculose pleurale ne progresse pas, l'épanchement liquide augmente, finit par remplacer l'épanchement gazeux, il se résorbe à son tour après cicatrisation de la fistule pulmonaire : le poumon se dilate à mesure que se fait cette résorption et reprend dans la plèvre sa place primitive contractant ordinairement avec la paroi des adhérences qui empêchent la reproduction du pneumothorax.

Il n'est pas nécessaire pour la guérison que l'épanchement liquide ait envahi toute la plèvre; si la fistule s'oblitère d'elle-même le pneumothorax ouvert ou à soupape se transforme en *pneumothorax fermé* dans lequel, les symptômes physiques restant les mêmes, les symptômes fonctionnels sont de moins en moins marqués, ainsi que le faisait prévoir la diminution de la tension intra-pleurale; liquide et gaz se résorbent parallèlement. MM. Gilbert et Roger ont trouvé dans les cas de pneumothorax fermé expérimental un ralentissement de la respiration par rapport à la fréquence normale, avec une augmentation assez grande d'amplitude, moindre toutefois que dans le pneumothorax ouvert.

Le *pyopneumothorax* en dehors d'une intervention appropriée, et trop souvent malgré cette intervention, évolue fatalement vers la mort : en dehors de la tuberculose pulmonaire ou pleurale, qui prêtent aux mêmes considérations que dans l'hydropneumothorax, il existe un danger immédiat : la purulence et la putridité de l'épanchement qui entraînent l'apparition de la fièvre septique, et la mort dans l'hecticité et le marasme.

Le *pneumothorax double* est absolument exceptionnel. Laënnec en rapporte deux observations sans grands détails, dont l'une appartient à Récamier et l'autre lui est personnelle. Dans le cas de Récamier « la face était tuméfiée, les lèvres

et les joues violettes, le front couvert de sueur, les pieds froids et infiltrés, le pouls petit, dur, fréquent et intermittent, les battements du cœur forts et irréguliers; la dyspnée était extrême et il y avait une petite toux très fatigante; la poitrine vaste et bombée résonnait parfaitement. Le malade succomba au bout de peu de jours dans un état de suffocation ». Celui de Laënnec « fut pris tout à coup d'une dyspnée extrême avec lipothymies fréquentes, à laquelle il succomba au bout de trois jours ».

Bricheteau (1) observa un cas dont l'évolution fut plus rapide : son malade atteint depuis assez longtemps d'un pneumothorax droit semblait se porter assez bien quand « il faiblit tout à coup et mourut ». A l'autopsie on trouve la perforation du pneumothorax droit cicatrisée, et du côté gauche une perforation située à la base au niveau d'une caverne tuberculeuse. La mort avait été causée par l'ouverture de cette caverne et la production d'un pneumothorax gauche compliquant le pneumothorax droit.

Dans une autre observation publiée par M. Duguet (2), le malade, un homme de vingt-huit ans, était atteint de tuberculose pulmonaire depuis quelques mois et d'un pneumothorax gauche depuis six semaines; un jour il « veut se lever pour s'asseoir près de son lit, quand il est pris tout à coup d'une angoisse terrible avec une pâleur très grande de la face et menace de syncope. Ses voisins le prennent et le recouchent; il est haletant comme effaré, se plaignant à peine; ses extrémités se refroidissent et, au bout de dix à douze minutes d'angoisse, il meurt sans avoir pu proférer une parole ». A l'autopsie on trouve un pyopneumothorax gauche, et un pneumothorax droit; les deux poumons téaient refoulés près de la colonne vertébrale.

Le *pneumothorax partiel* se produit le plus souvent chez des tuberculeux arrivés à une période avancée de leur maladie et chez lesquels le poumon a contracté de nombreuses adhérences avec la paroi; il peut se produire toutefois chez un malade ayant eu antérieurement une pneumonie ou une pleurésie qui ont laissé des adhérences pleurales. Il débute presque toujours insidieusement, contrairement au pneumothorax généralisé, et c'est à peine si une légère augmentation de la dyspnée vient attirer l'attention; on conçoit facilement cette différence du début puisque la lésion ne supprime, au point de vue fonctionnel, qu'une partie plus ou moins étendue du poumon.

Une fois constitué, le pneumothorax partiel donne fort peu de symptômes fonctionnels et évolue insidieusement comme il a débuté; cette évolution est d'ailleurs commandée par la tuberculose pulmonaire et la purulence ou non purulence de l'épanchement liquide qui ne tarde pas à accompagner l'épanchement gazeux.

Quant aux signes physiques, ils sont les mêmes que ceux du pneumothorax généralisé, mais ils sont limités à une étendue variable de la poitrine, tantôt à la partie inférieure, tantôt à la partie supérieure, à la partie moyenne, tantôt enfin à une portion de forme tout à fait irrégulière.

Ils sont simplement plus faibles, moins marqués et doivent être recherchés avec un plus grand soin.

(1) *Gaz. des hôp.*, 1841.
(2) *France médicale*, 1878.

Dans les autres points de la cavité thoracique qui ne sont pas occupés par l'épanchement liquide ou gazeux, on trouve le poumon plus ou moins altéré mais toujours indiqué par la persistance des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire plus ou moins modifié.

Durée. Terminaisons. — La durée du pneumothorax tuberculeux est extrêmement variable ainsi qu'on en a pu juger par la description qui précède. Sur 51 cas relevés par Saussier, on trouve qu'elle a été 5 fois de quelques heures à un jour, 14 fois de 1 à 10 jours, 11 fois de 10 jours à 1 mois, et 21 fois de plus de 1 mois. Elle a été dans certains cas de 5, 6 mois, 1 an et même 4 ans 1/2. Les statistiques de West et de Weil indiquent à peu près la même mortalité pour le premier mois et surtout la première quinzaine.

La *guérison est rare*; elle se produit cependant quelquefois. Des faits de ce genre ont été cités par Woillez, Biermer, Legendre, Béhier et depuis par beaucoup d'auteurs, mais malheureusement ils ne sont pas fréquents. Sur 52 cas de pneumothorax relevés par Béhier 46 malades sont morts, et « plusieurs de ceux qui sont partis, dit-il, ont dû succomber plus tard ». La guérison survient soit par transformation du pneumothorax ouvert ou à soupape en pneumothorax fermé et résorption ultérieure et plus ou moins lente du gaz et du liquide; soit par transformation de l'hydropneumothorax en hydrothorax et résorption consécutive du liquide.

La *mort* est donc la terminaison habituelle ; elle est due à l'asphyxie dans les pneumothorax à évolution rapide qu'ils soient à soupape comme c'est le cas le plus fréquent ou ouverts comme c'est l'exception; c'est encore à l'asphyxie ou à une poussée granulique, qu'il faut rapporter la mort quand elle survient vers le 10e ou le 15e jour; c'est à la cachexie tuberculeuse ou à l'hecticité qu'il faut l'attribuer quand l'hydropneumothorax ou le pyopneumothorax a duré plus d'un mois.

Diagnostic. — Le diagnostic du pneumothorax généralisé est ordinairement facile.

L'erreur commise le plus fréquemment consiste, ainsi que l'a fait remarquer Laënnec, à prendre pour le côté malade le côté sain qui résonne moins bien et qu'on croit rétracté; il est vrai de dire qu'il n'est pas possible de commettre cette erreur si l'on compare les résultats de l'auscultation avec ceux que fournissent l'inspection et la percussion. Aucune maladie ne donne un souffle amphorique ou l'abolition de la respiration en même temps qu'une dilatation d'un côté du thorax avec exagération de la sonorité du même côté.

Dans l'*emphysème pulmonaire*, il existe bien une dilatation thoracique avec exagération de la sonorité, diminution des vibrations et diminution du murmure vésiculaire.

Mais outre que ces signes sont toujours beaucoup moins marqués que dans le pneumothorax, que les vibrations ne sont pas abolies, que le murmure vésiculaire n'est pas éteint, que la sonorité n'a pas un timbre métallique, qu'il n'y a jamais ni bruit d'airain, ni souffle amphorique, ni tintement métallique, les signes s'observent des deux côtés de la poitrine et ne pourraient dépendre que d'un double pneumothorax, c'est-à-dire s'accompagner de symptômes fonctionnels extraordinairement intenses et d'ailleurs très rapidement mortels.

La *pneumonie* et la *pleurésie* peuvent occasionner la production d'un souffle

amphorique, et s'accompagner d'un état dyspnéique assez marqué pour faire penser à un pneumothorax. Mais le souffle amphorique s'entend précisément là où la percussion dénote une forte matité contrairement à ce qu'il a lieu dans le pneumothorax ; il ne s'accompagne pas d'ailleurs du tintement métallique, ni du bruit d'airain, il disparaît dans les petits mouvements respiratoires et s'accompagne souvent de gargouillement; dans la pneumonie les vibrations thoraciques sont non pas abolies mais exagérées; dans la pleurésie il y a de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone.

Il n'est pas beaucoup plus facile de confondre une pleurésie séreuse ou purulente avec un hydro ou un pyopneumothorax.

L'exagération de la sonorité existe dans les deux cas au-dessus de l'épanchement, mais dans le premier il y a augmentation des vibrations, et augmentation ou diminution du murmure vésiculaire, mais jamais abolition complète; dans le second il y a généralement à ce niveau tous les signes de l'épanchement gazeux. Il en est un d'ailleurs qui lève tous les doutes, car il est pathognomonique de la coïncidence d'un épanchement gazeux et d'un épanchement liquide dans la plèvre : c'est le bruit de fluctuation thoracique. Ce bruit cependant peut manquer lorsque l'épanchement liquide ayant empli toute ou presque toute la plèvre : le diagnostic de pleurésie est le seul qu'on puisse faire en pareille circonstance. Mais lorsque, par une ponction aspiratrice, on a évacué une certaine quantité de liquide, les signes d'épanchement gazeux reparaissent au-dessus de la ligne de matité, le bruit de fluctuation se produit et l'on trouve un hydropneumothorax là où l'on avait cru à une simple pleurésie.

Il faut éviter toutefois de confondre la fluctuation thoracique avec la *fluctuation stomacale*. Un examen attentif du siège exact du bruit de flot, la possibilité de le produire au niveau de l'estomac par la percussion brusque des parois lèveront rapidement tous les doutes. Dans un cas curieux, Riegel observa chez un malade, trois jours avant la mort, à la base gauche du thorax, de l'immobilité du diaphragme, du tympanisme, de la respiration amphorique, le bruit d'airain; à l'autopsie il trouva le diaphragme refoulé jusqu'à la 4e côte par une anse du gros intestin rempli de gaz.

Un diagnostic souvent fort délicat est celui qui permet de distinguer le pneumothorax vrai, du pneumothorax sous-phrénique. On sait que Leyden [1] a désigné ainsi les collections hydroaériques situées à la partie supérieure de la cavité abdominale et qui, refoulant en haut le diaphragme, donnent lieu à des signes physiques qu'on perçoit dans la région thoracique.

Le pyopneumothorax sous-phrénique est surtout consécutif à des ulcères simples de l'estomac ou du duodénum, 41 fois sur 100 moins souvent à des kystes hydatiques du foie et de la rate et à des périty phlites, 10 pour 100 plus rarement à la cholélithiase, aux abcès de la rate, des reins, au cancer de l'estomac, à la métrite puerpérale.

Leyden a indiqué les principaux éléments permettant d'établir le diagnostic du pyopneumothorax sous-phrénique.

1° L'existence dans les antécédents des symptômes d'une affection abdominale ;

[1] Leyden. Pyopneumothorax subphrenicus. *Zeitschrift für klinische Medicin*, I, 1880.

2° L'absence de toux et d'expectoration au cours d'une affection occupant la base du thorax;

3° L'extension des signes physiques dans une région inférieure à celle occupée d'ordinaire dans les cas de pleurésie;

4° La persistance d'une respiration normale à la partie supérieure, au-dessus de la région du tympanisme;

5° La mobilité anormale de la matité à la suite des changements de position;

6° Le déplacement du cœur en haut et à gauche si la lésion est à droite, cas le plus commun;

7° La production fréquente de vomiques fétides dans lesquelles on peut rencontrer des éléments manifestement originaires de la cavité abdominale;

8° L'influence des mouvements respiratoires sur l'écoulement dans le cas de ponction. L'écoulement se fait exclusivement ou surtout au moment de l'inspiration. Ce signe indiqué par Pfuhl n'a pas une valeur aussi grande qu'on l'imaginait d'abord. En effet, il demande l'intégrité du diaphragme qui est souvent paralysé dans les cas de ce genre et d'autre part la pression négative peut se rencontrer dans les épanchements de la plèvre.

A ces signes on a encore ajouté le suivant :

9° La différence de qualité du liquide suivant la hauteur où se fait la ponction exploratrice à la partie supérieure, on peut obtenir un liquide clair séro-fibrineux provenant de la pleurésie simple qui peut accompagner la collection purulente sous-diaphragmatique.

Aucun de ces signes n'est pathognomonique. La réunion d'un certain nombre permettra souvent de faire sur le vivant le diagnostic du pyopneumothorax sous-phrénique (1).

Le diagnostic de l'*hydropneumothorax partiel* repose sur la constatation en une région de la poitrine des signes ordinaires de l'hydropneumothorax coïncidant avec « l'absence des bruits spéciaux du pneumothorax dans certains points; la présence dans ces mêmes points de bruits pulmonaires superficiels normaux ou altérés peu importe et de vibrations vocales nettement perceptibles » (Jaccoud) (2).

La recherche attentive de ces signes de haut en bas dans les régions antérieure, axillaire et postérieure conduit à un diagnostic certain. On reconnaîtra facilement le *pneumothorax partiel inférieur* qu'il occupe toute la partie inférieure de la poitrine, ou qu'il soit simplement latéro-antérieur, ou postéro-latéral : c'est cette dernière variété qu'on confond le plus souvent avec la pneumonie ou la pleurésie et qu'on en distinguera par les signes indiqués plus haut.

L'hydropneumothorax partiel supérieur plus rare que le précédent est confondu ordinairement avec une grande caverne tuberculeuse qui peut donner du tympanisme si elle est vide, de l'amphorisme si elle communique avec les bronches, rarement du clapotement (Weber, Wintrich, Jaccoud) et exceptionnellement du tintement métallique (Jaccoud). Mais ces grandes cavernes ne se rencontrent que chez des tuberculeux arrivés à la troisième période, s'accompagnent de lésions tuberculeuses dans les deux poumons; à leur niveau, la paroi est affaissée et dilatée, le son est plus haut quand la bouche est ouverte

(1) Nowak. Die hypophrenischen Empyeme. *Jahrbücher für Medicin*, 1891.
(2) *Clinique de la Pitié*, 1885.

(Wintrich), pendant l'inspiration (Friedreich), plus bas dans les circonstances inverses, signe qui peut exister, il est vrai, dans le pneumothorax (Jaccoud), les vibrations vocales sont conservées.

Les hydropneumothorax partiel moyen et partiel irrégulier sont des variétés rares que les mêmes considérations permetteront de découvrir.

Il est important pour le pronostic de savoir si le pneumothorax est à soupape, ouvert ou fermé.

Le *pneumothorax à soupape* est le plus fréquent au début; la dyspnée est extrême et s'accompagne souvent de troubles circulatoires généraux et pulmonaires très marqués, la sonorité est exagérée, la tonalité du son plus haute que du côté sain, l'amphorisme, le bruit d'airain, le tintement métalliques sont très prononcés, les organes voisins sont déplacés au maximum; si l'on fait une ponction avec un trocart en communication avec un petit manomètre, on constate que la pression moyenne est supérieure à la pression atmosphérique; enfin, moyen plus délicat, l'examen du gaz obtenu par une ponction aspiratrice montre que la quantité d'acide carbonique oscille entre 5 et 10 pour 100.

Dans le *pneumothorax ouvert*, la poitrine est moins dilatée, le son obtenu par la percussion est encore intense, mais bas; les organes sont peu déplacés; les signes fournis par l'auscultation sont les mêmes que dans le cas précédent; la pression intrapleurale est égale à la pression atmosphérique; la proportion d'acide carbonique ne dépasse pas 5 pour 100.

Dans le *pneumothorax fermé*, qui peut succéder après un certain temps à l'un des précédents et être une première étape vers la guérison, les signes fonctionnels sont peu marqués; le son de la percussion est bas, les signes amphoriques, le bruit d'airain et le tintement métallique moins retentissants; la pression intrapleurale moyenne est négative, la proportion d'acide carbonique supérieure à 10 pour 100.

On a cherché autrefois, mais en vain, à quelle hauteur pouvait siéger la perforation, ce point n'a pas grande importance.

L'examen complet du poumon du côté où ne siège pas le pneumothorax, l'examen bactériologique de l'épanchement liquide en ont beaucoup; ils fournissent des renseignements précieux pour le pronostic.

Pronostic. — Le pronostic du pneumothorax est fort grave, d'abord parce qu'il survient chez un tuberculeux et ensuite parce qu'il constitue une complication dangereuse de la tuberculose.

Il survient en effet souvent au début de la maladie et hâte, précipite même la terminaison fatale dans le plus grand nombre des cas.

Tous les cas cependant ne sont pas également graves; le pneumothorax suffocant l'est plus que toutes les autres variétés, puisqu'il peut entraîner la mort en quelques heures; le pyopneumothorax l'est plus que l'hydropneumothorax à cause de la présence du pus et la production de fermentations putrides dans la plèvre; l'existence d'un épanchement séreux ou séro-purulent est au contraire, pour tous les auteurs, une heureuse circonstance; il permet la transformation du pneumothorax en pneumothorax fermé ou en hydrothorax, et rend ainsi la guérison possible. Le pneumothorax partiel est moins grave que le pneumothorax généralisé.

Mais le pronostic serait trompeur si on le basait seulement sur les variétés anatomiques ou cliniques de l'affection : on doit tenir grand compte de l'état antérieur du sujet, de l'état de l'autre poumon et de la façon dont il suffit à sa tâche.

En opposition à ces considérations, il ne faut pas oublier que, depuis Czernicki et Hérard, on a signalé quelques cas de guérison de tuberculose pulmonaire par le pneumothorax. Un tuberculeux au début de la seconde période est atteint subitement d'un pneumothorax ou porte un pronostic fatal à échéance peu lointaine, puis le pneumothorax se résorbe, le poumon reprend sa place et les signes de tuberculose qu'il présentait ont disparu. Czernicki a même observé dans ces circonstances la cicatrisation d'une caverne pulmonaire, cicatrisation qu'il attribuait à l'anémie du poumon produite par la compression due à l'épanchement gazeux. Ces heureuses exceptions ne sauraient toutefois diminuer en rien la gravité du pronostic.

Traitement. — Quand le pneumothorax vient de se produire on cherchera à calmer la dyspnée et la douleur par l'application de glace, de ventouses sur le thorax, de ventouses scarifiées dans certains cas, et surtout par l'administration d'extrait thébaïque à la dose de 5, 10, 15 et même 30 centigrammes (Béhier) et mieux encore, s'il est nécessaire d'agir énergiquement et vite, par l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine deux ou trois fois répétée dans la journée à la dose de 1 à 3 centigrammes.

Ces moyens ne réussissent pas toujours; si, malgré leur emploi, on voit la dyspnée s'accroître, si l'on voit la cyanose augmenter, l'asphyxie se prononcer, il faut soustraire le poumon à la tension intrapleurale qu'il supporte, c'est-à-dire faire la thoracentèse.

Les symptômes s'amendent pendant qu'on fait l'aspiration, et le malade, plus calme, semble avoir échappé au danger. L'amélioration produite par l'opération est quelquefois durable, le pneumothorax suit son cours normal. Mais d'autres fois le calme n'est que passager : à la suite d'un accès de toux, ou même sans cause, le malade est pris d'un nouvel accès de suffocation, les signes d'asphyxie reparaissent, il faut faire une nouvelle ponction. La disposition du pneumothorax à soupape permet facilement de se rendre compte de ce qui se passe dans ces cas; l'asphyxie recommence chaque fois que la tension intrapleurale, après avoir dépassé la pression atmosphérique, arrive à un degré suffisant pour refouler ou comprimer l'autre poumon, le cœur et les gros vaisseaux; la thoracentèse n'a été que palliative et pour un temps très court.

On peut alors avoir recours à la pleurotomie qui remplace le pneumothorax à soupape par un pneumothorax ouvert. M. Bouveret conseille de laisser à demeure « un petit trocart long de 4 centimètres, d'un calibre de 3 millimètres et muni de deux ailettes latérales qui permettent très aisément, à l'aide d'un fil élastique qui s'y attache et fait le tour du thorax de maintenir la canule à demeure dans l'espace intercostal »; la ponction a été faite avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires, le trocart est recouvert d'un épais pansement d'ouate destiné à filtrer l'air; on ne le retire qu'après plusieurs semaines quand on suppose la fistule pleuro-pulmonaire guérie.

En dehors de ces conditions que commandent l'opération d'urgence le traitement du pneumothorax varie suivant la nature de l'épanchement.

Si l'épanchement est simplement gazeux, circonstance exceptionnelle dans le pneumothorax tuberculeux, il faut le laisser évoluer. Après quelques semaines, si l'on pense que la perforation est cicatrisée, si le pneumothorax s'est transformé en pneumothorax fermé, on pourra aider à la résorption du gaz en faisant une ponction évacuatrice, mais avec la plus grande prudence pour ne pas rouvrir la cicatrice et produire un pneumothorax ouvert, ou à soupape, plus dangereux que celui qui existait avant.

Si l'épanchement séreux ou séro-purulent est très abondant et gênant par sa quantité; si, au contraire, bien que peu abondant, il persiste depuis longtemps sans augmenter ni diminuer et qu'on ait tout lieu de croire que la perforation est fermée, il est nécessaire dans le premier cas, souvent utile dans le second, d'évacuer le liquide. L'examen bactériologique indique qu'il n'y a pas d'autres micro-organismes que le bacille de Koch; la thoracentèse est le moyen par lequel il faut évacuer le liquide. Comme dans le cas précédent, il faut la faire avec prudence pour éviter la réouverture de la fistule ou la rupture d'un second foyer tuberculeux; la ponction répétée n'évacuant qu'une partie du liquide paraît être la méthode de choix.

M. Potain (1) a proposé dans ces cas l'évacuation complète en remplaçant le liquide par de l'air stérilisé destiné à empêcher le déplissement du poumon. Il serait préférable peut-être de combiner les deux méthodes.

Quant aux injections de solutions antiseptiques dans la plèvre, destinées à modifier la surface de la séreuse, à faciliter la résorption du liquide, elles n'ont pas donné des résultats si merveilleux dans le traitement des pleurésies séreuses sans pneumothorax, pour nous décider à les préférer à la thoracentèse répétée.

Dans les cas, au contraire, *où l'épanchement est purulent* (pyopneumothorax), l'examen bactériologique a démontré qu'au bacille de Koch étaient toujours associés les microbes ordinaires de la suppuration et des microbes saprogènes; il faut donner un libre écoulement au pus, il faut intervenir par la thoracotomie suivie de lavages. Cette opération laisse souvent des fistules persistantes, fort difficiles à guérir mais le danger réside dans la présence de pus dans la plèvre, et c'est avant tout ce danger qu'il faut combattre.

PNEUMOTHORAX NON TUBERCULEUX

Le pneumothorax non tuberculeux est, ainsi qu'on l'a vu, beaucoup moins fréquent que le pneumothorax tuberculeux.

Les causes qui peuvent lui donner naissance sont extrêmement variables; dans tous les cas, il y a rupture de la plèvre, mais cette rupture se peut porter sur la plèvre viscérale ou la plèvre pariétale.

Rupture limitée à la plèvre viscérale. — Cette variété de pneumothorax est la conséquence d'une pleurésie purulente amenant une fistule pleuro-bronchique. La pleurésie peut être enkystée, interlobaire ou générale. Cette

(1) *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1886.

cause de pneumothorax non tuberculeux est une des plus fréquentes; elle figure pour 29 cas (sur 130) dans la statistique de Saussier et pour 45 (sur 918) dans celle de Biach. Le pneumothorax dans ces conditions a la même étendue que la pleurésie purulente qui lui a donné naissance, il est limité par les épaisses fausses membranes préexistantes. Son diagnostic est facile, son évolution dépend de celle de la pleurésie purulente, dont il n'aggrave le pronostic que dans les cas où l'épanchement devient putride, à la suite de la pénétration des microbes de l'air. Son étude rentre dans celle de la pleurésie purulente.

Ruptures portant sur la plèvre pariétale. — La cause de ces pneumothorax peut être le traumatisme ou une affection des organes voisins.

Les plaies pénétrantes de poitrine, les fractures de côte sont les causes traumatiques ordinaires. Pour que les plaies pénétrantes de poitrine permettent à l'air de s'introduire dans la plèvre, il faut qu'elles soient déjà assez grandes ou qu'elles soient anfractueuses, ou qu'enfin elles intéressent à la fois la plèvre pariétale et la plèvre viscérale et qu'elles aient atteint le poumon; l'air vient, suivant les cas, par la plaie thoracique ou par la plaie pulmonaire. Dans les fractures de côte, il faut pour qu'il y ait pneumothorax que le poumon ait été déchiré. C'est aussi par une déchirure pulmonaire, due vraisemblablement à une fracture de côte, que doit être attribué le pneumothorax observé dans les compressions brusques du tronc par écrasement. Ces cas de pneumothorax, qui s'accompagnent souvent d'hémothorax, sont du ressort de la chirurgie.

A côté d'eux, il faut ranger le *pneumothorax consécutif à l'opération de l'empyème* et celui qui résulte d'une fausse manœuvre dans la thoracenthèse.

On a rapporté des observations exceptionnelles dans lesquelles le pneumothorax était dû à un *abcès péripleural* qui s'était ouvert à la fois à l'extérieur et dans la plèvre; — à l'ouverture d'un *ganglion bronchique ramolli* qui avait établi une communication entre la plèvre et une bronche d'un certain volume; — à la *rupture de l'œsophage* soit cancéreux, soit atteint d'ulcère, que la rupture ait été spontanée ou le résultat d'un cathétérisme malheureux. De même, l'ulcère et le cancer de l'estomac, l'ulcère du duodénum peuvent s'ouvrir dans la plèvre. Il est facile de comprendre comment dans ces conditions se fait la production du pyopneumothorax; il suffit que les deux feuillets de la plèvre n'aient pas contracté d'adhérences entre eux; la déchirure de l'organe malade n'intéresse que cet organe et le feuillet pleural qui lui adhère, les gaz et les matières liquides ou solides font irruption dans la plèvre avec une rapidité plus ou moins grande et y déterminent un pyopneumothorax qui se généralise ou s'enkyste suivant la facilité avec laquelle pénètrent les gaz.

Les *abcès du foie*, les *kystes du foie*, les *abcès et kystes hydatiques des reins*, les *abcès périnéphrétiques*, les *péritonites enkystées*, les *abcès osseux* des côtes ou du sternum, peuvent s'ouvrir à la fois dans la plèvre et le poumon; si les adhérences entre ces deux organes ne sont pas suffisantes, elles se rompent, il en résulte un pneumothorax ouvert d'une part dans le poumon,

d'autre part dans l'abcès. C'est encore un pyopneumothorax qui se forme, soit d'emblée, soit après quelques jours seulement.

Affections des poumons. — Les *abcès du poumon* s'ouvrent quelquefois dans la plèvre et y déterminent, suivant qu'ils communiquent ou non avec les bronches, une pleurésie purulente ou un pyopneumothorax. Mais les abcès du poumon qu'ils soient consécutifs à la pneumonie, à la broncho-pneumonie, à des infractus pulmonaires, sont rares et s'ouvrent de préférence dans une bronche pour s'éliminer sous forme de vomiques.

Les petits abcès, les *vacuoles de la broncho-pneumonie* sont cependant, d'après Rilliet et Barthez, une des causes de la fréquence du pneumothorax chez les enfants au-dessous de sept ans; on découvre dans les poumons atteints de broncho-pneumonie des vacuoles au début, des vacuoles bien formées, et enfin des vacuoles perforées. L'absence ordinaire d'adhérences pleurales au niveau de ces vacuoles superficielles explique la fréquence relative du pneumothorax dû à leur rupture, chez les enfants de deux à quatre ans chez lesquels la broncho-pneumonie est fréquente.

Le pneumothorax par *rupture de kyste hydatique du poumon* existe, mais il est plus rare encore que le précédent.

La *dilatation des bronches* figure pour 10 cas dans la statistique de Biach : le pyopneumothorax résulte de la rupture dans la plèvre de la bronche dilatée et très superficielle; cette complication de la bronchectasie est plus rare qu'on ne pourrait le penser tout d'abord, à cause de la pleurésie chroniqne qui existe souvent à son niveau et des adhérences pleurales qui en résultent; elle entraîne d'ailleurs toujours la production d'un pyopneumothorax qui devient ordinairement putride et se termine par la mort.

Le *cancer pleuro-pulmonaire* et bien plus souvent la *gangrène pleuro-pulmonaire* peuvent être la cause d'un pneumothorax. On trouve cette dernière cause signalée 7 fois dans les statistiques de Saussier, et 65 fois dans celle de Biach, qui la considère comme la plus fréquente après la tuberculose. La perforation dans les gangrènes corticales, soit diffuses, soit localisées, apparaît, tantôt au début de la maladie, tantôt, au contraire, à une période tardive : le pyopneumothorax putride qui en résulte hâte la terminaison fatale de cette affection déjà si grave par elle-même.

Reste enfin une cause importante, mais encore discutée, de pneumothorax, c'est l'*emphysème pulmonaire*. Saussier le note 5 fois et Biach 7 fois seulement; mais s'il est relativement rare, son étude n'en est pas moins importante à cause de son évolution spéciale et du pronostic qu'il comporte.

L'emphysème est une affection fréquente, mais qui détermine rarement le pneumothorax; chez les enfants, l'emphysème est une complication très fréquente, presque obligée, de la bronchopneumonie et de la coqueluche; le pneumothorax est rare dans la bronchopneumonie et il est presque toujours dû à la rupture d'une vacuole sous-pleurale; il se produit cependant quelquefois à la période terminale une rupture d'alvéoles emphysémateux, mais elle produit l'emphysème sous-pleural, l'emphysème du médiastin et enfin l'emphysème sous-cutané, exceptionnellement le pneumothorax. Il en est de même

des violentes quintes de coqueluche; elles peuvent être suivies d'un emphysème sous-cutané et médiastin mais pas de pneumothorax vrai. « De deux choses l'une : ou le malade succombe très rapidement, ou la fissure se ferme et l'air n'est pas renouvelé » (Rilliet et Barthez). Dans les cas de Gelmo (1), Baron, Rendu, on vit le pneumothorax survenir en même temps que l'emphysème sous-cutané à la suite d'une quinte de coqueluche.

L'emphysème sous-cutané enfin est un accident qui survient quelquefois au milieu des grands efforts de l'accouchement; il n'est jamais compliqué de pneumothorax; de même l'emphysème médiastin ou sous-cutané qui résulte d'une insufflation des poumons faite par le larynx sans les ménagements nécessaires.

D'autre part, si *chez les tuberculeux* le pneumothorax est le plus souvent dû à l'ouverture d'un tubercule ramolli, il *semble qu'il puisse résulter aussi de la rupture d'une vésicule d'emphysème vicariant.* M. Galliard (2) a réuni 6 observations dues à Rilliet et Barthez, Steffen, Cornils, Pignol, Ewart, Dittrich, et dans lesquelles on trouva à l'autopsie que la déchirure pulmonaire s'était faite au niveau de vésicules emphysémateuses, soit dans le poumon tuberculeux soit dans l'autre. Zahn a vu dans des cas de ce genre la perforation se produire au niveau d'un foyer d'emphysème extralobulaire sous-pleural. Il y aurait en quelque sorte rupture en deux temps. Laënnec évoque déjà pareille possibilité.

A côté de ces cas exceptionnels dans lesquels le pneumothorax dû à l'emphysème est venu compliquer une affection aiguë ou la tuberculose, il convient de placer le *pneumothorax des emphysémateux confirmés* des « *grands emphysémateux* » (Galliard). Il est très rare : M. Galliard n'a pu en réunir que 12 cas dont 8 suivis d'autopsie. Biach dit d'ailleurs ne l'avoir rencontré que 1 fois sur 2710 cas d'emphysème. Les autopsies dues à Rheder, Frœntzel et Zahn sont les plus instructives : il existait des vésicules emphysémateuses de la grosseur d'une noisette, d'une cerise, ou même d'un œuf de poule, et les perforations ont atteint dans quelques cas le chiffre de 7, ayant des dimensions fort petites, de la grosseur d'une tête d'épingle ou de la longueur de 2 millimètres; dans un cas de Zahn (3) où elles étaient récentes, leurs bords étaient encore ecchymotiques; dans un autre cas, le même auteur trouva à leur niveau une atrophie et une anthracose pulmonaires et pleurales très nettes.

Ce pneumothorax, sur 12 cas, s'est produit 10 fois chez des hommes ayant en général de 45 à 60 ans, une fois chez une petite fille de 10 ans, une fois chez une femme de 27 ans.

Il est survenu brusquement soit après une quinte de toux, soit sans cause appréciable; il est resté pur 11 fois et s'est terminé par la mort 8 fois sur 12 dans un temps variable entre quelques heures et 4 semaines.

Ce pneumothorax des grands emphysémateux, heureusement très rare, a donc un pronostic des plus graves.

Bien que l'emphysème, de date ancienne ou récente, soit exceptionnellement

(1) Galliard. *Arch. gén. de méd.*, 1880.
(2) Galliard. Pneumothorax. *Bibl. méd.* Charcot-Debove.
(3) Zahn. U. d. Entstehungsweise von Pneumothorax durch Continuitätstrennung der Lungenpleura ohne eitrige Entzündung. *Archives de Virchow* 1891, CXXIII.

compliqué de pneumothorax, beaucoup d'auteurs et M. Galliard entre autres, pensent qu'il faut lui attribuer les cas de *pneumothorax simple « accidentel »*. Des 37 observations rapportées par M. Galliard, 3 seulement ont été suivies d'autopsie. Dans 1 de Ranking(1), il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans qui avait été pris subitement à l'église d'une violente douleur du côté gauche et d'une dyspnée poussée jusqu'à la suffocation : on constata tous les signes d'un pneumothorax sans liquide qui guérit en deux mois; trois mois après le malade mourait subitement de la rupture d'un anévrysme disséquant de l'aorte; à l'autopsie on ne trouva ni tubercules ni pleurésie, mais seulement quelques vésicules emphysémateuses communiquant les unes avec les autres. Dans les 2 autres (Slokes, Widal) on trouva quelques vésicules emphysémateuses. Les lésions d'emphysème sont toujours ici discrètes et différentes de celles des grands emphysémateux.

Ce pneumothorax simple accidentel survient, soit à la suite d'un effort, soit dans un accès de rire, soit simplement au cours d'une conversation, ou même sans cause et au milieu du sommeil. La pression nécessaire pour rompre les alvéoles pulmonaires sains est bien supérieure à celle que produisent les efforts et surtout les mouvements respiratoires normaux; la constriction même du thorax dans un écrasement amène ordinairement le pneumothorax, non par déchirure des vésicules pulmonaires, mais par arrachement d'une bronche d'un certain volume. Il est donc indispensable d'admettre dans tous les cas de pneumothorax accidentel l'existence préalable d'une lésion pulmonaire, qui ne peut être qu'un tubercule ramolli ou l'emphysème. Or l'emphysème des enfants et celui des hommes au-dessus de cinquante ans n'est que très exceptionnellement compliqué de pneumothorax; aussi M. Galliard admet-il que chez l'adulte seul la plèvre est suffisamment adhérente au poumon pour qu'elle soit déchirée en même temps que la vésicule emphysémateuse et que le pneumothorax puisse se produire. Chez l'enfant et les vieux emphysémateux, le tissu cellulaire sous-pleural est trop lâche, l'adhérence de la plèvre insuffisante, partant sa rupture presque impossible.

Quant au tubercule sous-pleural il doit être, dans un certain nombre de cas difficile à déterminer, la cause de cette variété de pneumothorax. Nous savons, en effet, qu'il suffit d'un seul tubercule pour produire un pneumothorax. West en a encore rapporté récemment un cas à la Société clinique de Londres; nous savons que le pneumothorax simple tuberculeux est susceptible de guérir; nous savons enfin que la tuberculose est curable, et que le pneumothorax est dans certains cas un agent de la guérison; il n'est pas invraisemblable, par conséquent, que le pneumothorax tuberculeux survienne en pleine santé et paraisse accidentel, qu'il soit bénin, et qu'il ne soit pas suivi de tuberculose pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, ce pneumothorax dit accidentel est un accident assez rare. On l'a observé sur 32 cas où l'âge est spécifié chez 9 sujets de trente-cinq et cinquante-six ans, mais dans tous les autres cas chez des individus de seize à trente-cinq ans et M. Galliard propose de l'appeler « pneumothorax des conscrits ».

(1) *Brit. med. Jour.*, 1860.

Sur 37 malades, M. Galliard trouve 32 hommes et 5 femmes seulement.

L'influence des professions, des efforts explique sans doute cette différence. Si le pneumothorax accidentel peut survenir en dehors de toute cause occasionnelle, le plus souvent, c'est à la suite d'un effort ou d'une quinte de toux qu'il se produit.

Il survient brusquement au milieu d'une parfaite santé; la douleur est vive, la dyspnée intense comme dans le pneumothorax tuberculeux.

Les signes physiques sont tous ceux du pneumothorax simple, sans épanchement liquide, c'est-à-dire tous les signes que nous avons étudiés, moins le bruit de fluctuation thoracique; 5 fois seulement il s'est fait un épanchement liquide, l'épanchement gazeux est ordinairement total; il peut être partiel cependant, si les adhérences antérieures fixent un point du poumon à la paroi thoracique.

Ce pneumothorax est surtout caractérisé par l'absence de symptômes généraux et la rapidité de son évolution. La fièvre manque dès le début et jusqu'à la fin; après les deux ou trois premiers jours de dyspnée et d'angoisse, le calme revient, l'appétit renaît et la maladie évolue rapidement et sûrement vers la guérison; la respiration perd de sa fréquence et de son amplitude, les bruits amphoriques disparaissent peu à peu et sont remplacés par le murmure vésiculaire lointain d'abord et faible, puis normal; bientôt enfin rien ne permet plus ni dans l'état général, ni dans l'état local du sujet, de supposer une affection antérieure en apparence si grave.

La durée est quelquefois très courte, en dix jours l'épanchement gazeux peut avoir complètement disparu, quelquefois cependant il met deux mois pour se résorber, la durée moyenne est de quatre semaines. Trois fois seulement la maladie s'est terminée par la mort.

Le diagnostic de l'existence du pneumothorax est facile, ainsi que celui de l'absence de liquide et de la généralisation ou de la localisation de l'épanchement gazeux. L'examen de la pression intrapleurale et l'analyse des gaz permettent de savoir si le pneumothorax est ouvert ou fermé; la transformation du premier dans le second paraît se faire rapidement ainsi que l'indiquent la diminution de la gêne respiratoire, la diminution des signes amphoriques, la réapparition du murmure vésiculaire. Le pneumothorax accidentel suffocant est exceptionnel. M. Troisier [1] cependant a été obligé de faire la thoracentèse pour parer à la dyspnée et au refoulement du cœur dans un cas de pneumothorax survenu cinq jours auparavant au milieu d'un accès d'asthme; il retira environ 2 litres de gaz, le lendemain il n'existait plus aucun signe de pneumothorax. M. Rendu [2] a dû aussi faire la thoracentèse d'urgence pour un pneumothorax survenu chez un enfant au cours d'une coqueluche grave, et non compliqué d'emphysème du cou, ni du médiastin : la guérison fut complète en quarante-huit heures.

Dans aucune de ces deux observations l'épanchement gazeux ne s'est reformé et l'on ne peut guère attribuer l'intensité des symptômes fonctionnels a un pneumothorax à soupape; d'ailleurs la perforation doit être fort petite et le passage de l'air aussi difficile du poumon à la plèvre, que de la plèvre au pou-

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1889.
(2) *Idem.*

mon lorsque celui-ci est affaissé par l'épanchement gazeux; la cicatrisation de l'orifice pulmonaire enfin paraît se faire souvent en quelques jours; et elle doit être due non à la formation d'adhérences pleurales, mais à la juxtaposition des deux lèvres de l'orifice et à leur accolement.

Le pronostic est presque toujours favorable, le traitement doit donc simplement consister en l'administration de calmants au début pour combattre la dyspnée et la douleur; l'épanchement gazeux se résorbe vite, il est donc inutile d'essayer de l'évacuer; on pourrait d'ailleurs, par cette opération, provoquer la déchirure de la cicatrice et retarder la guérison. C'est pour éviter cette nouvelle rupture qu'il faut ordonner le repos au malade en lui recommandant d'éviter tous les efforts et en combattant la toux par les moyens ordinaires.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DU NEZ ET DU LARYNX

(A. Ruault)

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DES FOSSES NASALES

CHAPITRE PREMIER. — *Troubles circulatoires* 1
§ 1. Anémie 1
§ 2. Hyperhémie 1
§ 3. Hémorrhagies. — Épistaxis 8
CHAPITRE II. — *Troubles nerveux* 31
I. — Troubles sensoriels 31
§ 1. Anosmie 31
§ 2. Hyperosmie. — Parosmie. — Cacosmie 35
II. — Troubles sensitifs 36
§ 1. Anesthésie 36
§ 2. Hyperesthésie. — Paresthésie. — Névralgies 38
§ 3. Hyperexcitabilité réflexe 39
CHAPITRE III. — *Coryzas aigus* 44
I. — Coryza aigu simple. — Rhume vulgaire 44
II. — Rhume des foins 50
CHAPITRE IV. — *Coryzas chroniques* 54
Rhinite atrophiante fétide. — Ozène 56

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU LARYNX

CHAPITRE PREMIER — *Troubles circulatoires* 72
I. — Anémie 72
II. — Hyperhémie 73
III. — OEdème 75
IV. — Hémorrhagies 86
CHAPITRE II. — *Troubles nerveux* 87
I. — Troubles sensitifs 87
§ 1. Anesthésie 87
§ 2. Hyperesthésie 90
§ 3. Paresthésie 90
§ 4. Névralgie laryngée 91
II. — Troubles moteurs 92
§ 1. Paralysies et contractures des muscles du larynx 92

A. — SIGNES LARYNGOSCOPIQUES ET SYMPTÔMES FONCTIONNELS DES PARALYSIES LARYNGÉES UNILATÉRALES 93

Paralysies laryngées unilatérales partielles 94
a. — Absence ou insuffisance d'adduction 95
b. — Absence ou insuffisance de tension 97
c. — Absence d'abduction 98

Paralysies laryngées unilatérales totales. 98
a. — Abduction extrême. 98
b. — Position intermédiaire 99
c. — Adduction complète. — Position médiane. 100
d. — Adduction forcée. 102
B. — Signes laryngoscopiques et symptômes fonctionnels des paralysies laryngées bilatérales. 104
Paralysies laryngées bilatérales partielles. 105
a. — Absence ou insuffisance d'adduction. 105
b. — Absence ou insuffisance de tension. 105
c. — Absence d'abduction 106
Paralysies laryngées bilatérales totales. 107
a. — Abduction extrême. 108
b. — Situation intermédiaire. 108
c. — Adduction complète 108
Parésies des muscles du larynx. 108
Étiologie et pathogénie des paralysies laryngées d'origine nerveuse. . . . 111
A. — Paralysies unilatérales. 112
B. — Paralysies bilatérales 112
Physiologie pathologique des paralysies récurrentes. 118
Paralysies laryngées de causes diverses. 119
§ 2. Spasmes des muscles du larynx. 128
Spasme glottique dyspnéique 134
§ 3. Troubles de coordination des muscles du larynx. 135
§ 4. Névroses. 140
1° Spasme phréno-glottique des nourrissons. 143
2° Toux nerveuse laryngée. 145
3° Vertige laryngé. — Ictus laryngés. — Apoplexie laryngée. . . . 146
Chapitre III. — *Laryngites* 148
I. — Laryngites catarrhales aiguës 153
II. — Laryngites chroniques. 155
Chapitre IV. — *Syphilis du larynx*. 167
§ 1. Syphilis secondaire du larynx 184
§ 2. Syphilis tertiaire du larynx. 184
§ 3. Syphilis héréditaire 189
Chapitre V. — *Phtisie laryngée*. 194
195

ASTHME

(E. Brissaud)

Asthme 239
Crises et attaques. 240
Analyse des symptômes 241
Variétés cliniques. 245
Variétés dans la dyspnée. 247
Variétés dans le catarrhe. 244
Formes irrégulières 297
Durée, terminaison. 250
Diagnostic. 252
Étiologie. 254
Pathogénie. 256
Pronostic. 259
Traitement. 259

COQUELUCHE

(P. Legendre)

Historique 263
Symptômes. 264
Marche. — Durée. — Terminaison. 268

Récidive 268
Rechute 268
Diagnostic 269
Pronostic 269
Complications et suites 271
Anatomie pathologique 272
Nature et pathogénie de la coqueluche 277
Traitement 278
. 281

MALADIES DES BRONCHES
MALADIES CHRONIQUES DU POUMON
MALADIES DU MÉDIASTIN

(A.-B. Marfan)

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DES BRONCHES

Bronchites.

Chapitre premier. — *Pathologie générale des bronchites* 287
I. — Étiologie et pathogénie générales des bronchites 291
A. — Bronchites infectieuses spécifiques 293
B. — Bronchites infectieuses non spécifiques 293
II. — Anatomie pathologique générale des bronchites 302
III. — Symptomatologie générale des bronchites 306
IV. — Diagnostic général des bronchites 312
V. — Indications thérapeutiques générales dans les bronchites 312
Chapitre II. — *Types cliniques de la bronchite* 315
I. — Bronchite aiguë simple ou *a frigore* 315
II. — Bronchite chronique commune 319
III. — Bronchite asthmatique 329
IV. — Bronchites des cardiaques 332
V. — Bronchites albuminuriques 333
VI. — Bronchite dans la fièvre typhoïde et les états typhoïdes et adynamiques. 335
VII. — Bronchite malarienne 337
VIII. — Les bronchites pseudo-membraneuses 337
A. — Bronchite diphthéritique 339
B. — Bronchites fibrineuses et purulentes dues au pneumocoque . . 341
C. — Bronchite fibrineuse aiguë d'origine inconnue 342
D. — Bronchite pseudo-membraneuse chronique 342
IX. — Bronchite des enfants 345
X. — Bronchite des vieillards 351
Chapitre III. — *États morbides qui sont souvent des complications ou des suites de la bronchite* 352
I. — Bronchite capillaire 352
II. — Gangrène des bronches 359
III. — Dilatation des bronches 363
IV. — Rétrécissement de la trachée et des grosses bronches. — Ulcérations et tumeurs de la trachée et des grosses bronches 385
V. — Lithiase bronchique 391

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES CHRONIQUES DU POUMON

Chapitre premier. — *Congestions et œdèmes du poumon* 395
Formes cliniques de la congestion pulmonaire 401
Chapitre II. — *Embolies et thrombose de l'artère pulmonaire* 416
I. — Grosses embolies pulmonaires 418

II. — Moyennes embolies pulmonaires. — Infarctus hémorrhagiques du poumon. 426
III. — Petites embolies. — Embolies capillaires. — Embolies spécifiques. . . . 435

CHAPITRE III. — *Apoplexie pulmonaire*. 439
— IV. — *Emphysème pulmonaire*. 446
— V. — *Atélectasie pulmonaire*. 469
— VI. — *Scléroses du poumon*. 471
I. — Sclérose lobaire 472
II. — Scléroses broncho-pulmonaires. 476
III. — Sclérose d'origine pleurale. 479
IV. — Formes mal définies de sclérose pulmonaire. 481

CHAPITRE VII. — *Pneumokonioses*. 484
I. — Anthracose. 486
II. — Chalicose. 493
III. — Sidérose 494

CHAPITRE VIII. — *Syphilis de la trachée, des bronches et du poumon*. 496
I. — Syphilis de la trachée et des grosses bronches. 497
II. — Syphilis du poumon et de la plèvre 502

CHAPITRE IX. — *Cancer du poumon et de la plèvre*. 518
— X. — *Tumeurs diverses du poumon et de la plèvre*. 539
— XI. — *Parasites du poumon*. 545
— XII. — *Kystes hydatiques du poumon*. 547

TROISIÈME PARTIE

PHTISIE PULMONAIRE

Historique 555

SECTION I

ÉTIOLOGIE DE LA PHTISIE PULMONAIRE.

CHAPITRE PREMIER. — *Transmission expérimentale de la tuberculose. — Le bacille de Koch*. 562
— II. — *Contagion de la phtisie*. 572
— III. — *Hérédité de la phtisie*. 581
— IV. — *Causes prédisposantes*. 587
— V. — *Antagonismes et immunités*. 604

SECTION II

CARACTÈRES GÉNÉRAUX, DÉVELOPPEMEMT ET ÉVOLUTION DE LA MATIÈRE TUBERCULEUSE. FORMES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. — DIVISION DU SUJET.

Caractères macroscopiques de la matière tuberculeuse 609
Caractères microscopiques de la matière tuberculeuse. 610
Développement de la matière tuberculeuse 613
Des diverses formes de la tuberculose pulmonaire chez l'homme. 617

SECTION III

PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE (PHTISIE COMMUNE, PHTISIE ULCÉREUSE).

CHAPITRE PREMIER. — *Lésions du poumon et des voies respiratoires dans la phtisie chronique* 619

CHAPITRE II. — *Symptômes de la phtisie chronique*. 639
Première période : Période de germination et d'agglomération des tubercules. 640
Deuxième période : Période de ramollissement. 653
Troisième période : Période des cavernes. 659

CHAPITRE III. — *Complications respiratoires de la phtisie pulmonaire chronique*. . . . 667
— IV. — *Associations microbiennes et infections secondaires de la phtisie chronique. — Troubles et lésions des divers appareils*. 674

CHAPITRE V. — *Formes cliniques de la phtisie pulmonaire chronique*. 703
I. — Formes latentes. 703
II. — Formes larvées initiales. 704
III. — Formes avérées. 709
CHAPITRE VI. — *Diagnostic*. 714
— VII. — *Marche, durée, terminaison, pronostic et curabilité de la phtisie chronique* 720

SECTION IV

PHTISIES AIGUËS.

CHAPITRE PREMIER. — *Phtisie aiguë granulique* 726
— II. — *Phtisie aiguë pneumonique*. 745

SECTION V

TUBERCULOSE SUIVANT LES AGES.

CHAPITRE PREMIER. — *Tuberculose des enfants*. 752
I. — Tuberculose du premier âge. 754
II. — Tuberculose de la seconde enfance. 757
CHAPITRE II. — *Tuberculose des vieillards*. 764

SECTION VI

TRAITEMENT DE LA PHTISIE PULMONAIRE.

CHAPITRE PREMIER. — *Essais de vaccination et méthodes de laboratoire*. 769
— II. — *Médicaments réputés bacillicides*. 771
— III. — *Médicaments qui ont pour but de transformer l'organisme du phtisique*. 792
— IV. — *Traitement symptomatique*. 805
— V. — *Traitement appliqué aux diverses formes de la phtisie*. 814
— VI. — *Rôle du médecin auprès du phtisique. — Prophylaxie de la tuberculose*. 816

QUATRIÈME PARTIE

MALADIES DU MÉDIASTIN

Adénopathies et tumeurs du médiastin 824
Étiologie et anatomie pathologique. 826
Symptômes communs. 833
Formes cliniques, diagnostic, pronostic et traitement. 837

MALADIES AIGUËS DU POUMON

MALADIES DE LA PLÈVRE

(Netter)

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES AIGUËS DU POUMON

845
CHAPITRE PREMIER. — *Pneumonie lobaire*. 845
Son individualité au triple point de vue anatomique, étiologique, clinique. 846
Historique. 847
I. — Anatomie pathologique. 847
A. Altérations microscopiques. Les trois stades de Laënnec 850
B. Lésions microscopiques. 850
C. Microbiologie: le pneumocoque 854
D. Terminaisons anormales. 855
E. Lésions extrapulmonaires. Leur pathogénie 860
II. — Étiologie de la pneumonie. 860
La pneumonie n'est pas la seule affection due au pneumocoque. Sa prédominance varie suivant les âges. . . . . .

Cause efficiente : le pneumocoque ; causes occasionnelles amenant la localisation du pneumocoque dans un lobe pulmonaire et favorisant sa pullulation ; causes prédisposantes 860
1° Cause efficiente : le pneumocoque 861
Présence du pneumocoque dans la bouche de sujets sains 862
Pneumocoque dans la bouche de sujets ayant déjà eu une pneumonie. Récidives 862
Hérédité de la pneumonie 862
Contagiosité de la pneumonie : ses divers modes 863
Virulence variable : influence des conditions météorologiques 864
2° Causes occasionnelles de la pneumonie 866
Refroidissement. Traumatisme. Gaz irritants. Poussières 870
3° Causes prédisposantes 871
Pneumonies secondaires 875
III. — Symptômes 873
Description sommaire 874
Symptômes essentiels 874
IV. — Marche. Terminaisons 877
Guérison. Explication de la marche cyclique 882
Localisations anormales du pneumocoque. — Infections secondaires 882
Résolution lente. Suppuration. Caséification. Gangrène 884
V. — Formes et variétés 885
Formes en rapport avec les qualités du pneumocoque 887
Pneumonie adynamique. Pneumonie abortive 888
Variétés en rapport avec les conditions anatomiques 888
Pneumonie centrale, pneumonie du sommet, pneumonie double, pneumonie migratrice, pneumonie massive 889
Variétés dues à l'influence des conditions physiologiques 889
Pneumonie des enfants, des vieillards, des femmes enceintes, des nourrices 890
Pneumonies au cours d'états pathologiques 890
Pneumonie des buveurs, du diabète, de la néphrite, de la fièvre typhoïde, de la grippe, de l'impaludisme, pneumonie des aliénés, des cachectiques 892
VI. — Diagnostic 892
VII. — Pronostic 895
VIII. — Traitement 897
Traitement prophylactique 899
Traitement curatif 899
IX. — Manifestations extrapulmonaires de l'infection à pneumocoque 900
Leur date d'apparition par rapport au début de la pneumonie. Leur existence possible en dehors de toute pneumonie. Leur mécanisme. Infection directe ou métastase 903
Péricardite 903
Endocardite 906
Otite 906
Méningite pneumococcique 908
Arthrite à pneumocoque 909
Complications laryngées 913
Autres manifestations 915
Formes tardives, rudimentaires de la pneumonie 916
CHAPITRE II. — *Bronchopneumonie* 916
Définition. Opposition à la pneumonie franche 916
I. — Historique 916
II. — Anatomie pathologique 917
A. Vue d'ensemble 919
B. Lésions essentielles 919
Bronchite. Pneumonie lobulaire. Évolution des lésions 920
C. Lésions accessoires 922
Atélectasie. Emphysème. État de la plèvre 923
D. Formes anatomiques 923
III. — Pathogénie et bactériologie 924
A. Pathogénie. Bronchopneumonie expérimentale 925

B. Microbes dans les bronchopneumonies. 928
Pneumocoque. Streptocoque. Bacille encapsulé. Staphylocoques. 928
Fréquence relative de ces microbes aux divers âges. 931
Origine de ces microbes. 932
IV. — Étiologie. 933
Influence de l'âge, de la santé antérieure, etc. 933
Rôle des poussières irritantes. 934
Bronchopneumonies secondaires. Rougeole, diphtérie, coqueluche, grippe, variole, fièvre typhoïde, érysipèle. 935
Mécanisme des bronchopneumonies secondaires. 938
V. — Symptômes. 941
Parallèle entre la bronchopneumonie et la pneumonie. 941
Bronchopneumonie de l'enfant. 943
Bronchopneumonie de l'adulte. 945
Bronchopneumonie du vieillard 946
VI. — Marche. Durée. Terminaison. 947
VII. — Diagnostic. 948
a. Diagnostic de la bronchopneumonie. 948
b. Déterm. de la variété bactérienne ; formes à streptocoques. 950
— — formes dues au bacille de Friedlander 951
VIIi. — Pronostic. 952
IX. — Prophylaxie et traitement. 952
a. Prophylaxie 952
b. Traitement. 953

CHAPITRE III. — *Inflammations pulmonaires dans lesquelles l'envahissement du poumon n'a pas lieu par les voies aériennes.* 954
Infection par contiguïté. 955
Infection par la voie sanguine 955
Péripneumonie chez l'homme. 955
Affections analogues à la pneumonie chez les animaux. 956
Bronchopneumonie d'origine intestinale. 957

CHAPITRE IV. — *Gangrène pulmonaire* 958
Historique 958
I. — Anatomie pathologique. 959
Altérations macroscopiques. 959
Histologie 960
Siège. Lésions des autres organes. 961
II. — Bactériologie. 961
Premières constatations de Virchow, de Leyden et Jaffé. 961
Organismes saprogènes. Agents pathogènes. 962
Origine des agents de la gangrène. Contagion. Auto-infection. Présence de la plupart dans la salive. 962
III. — Étiologie. 962
Modes d'envahissement du poumon par les agents saprogènes. . . . 963
Arrivée sans effraction. 963
— par le poumon. Pneumonie 963
— — Dilatation des bronches. 964
— — Tuberculose. Cancer. 964
— — Corps étrangers des voies aériennes. 964
— par les vaisseaux sanguins. Affections du cœur. Pyohemie . . . 965
Arrivée par effraction. Plaie du poumon. 965
— Perforation de l'œsophage. 965
Causes prédisposantes, occasionnelles. 966
IV. — Symptômes et marche. 966
Formes. 969
V. — Diagnostic 969
VI. — Pronostic. 970
VII. — Traitement. 971
Traitement médical. 971
Pneumotomie 971

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DE LA PLÈVRE

CHAPITRE PREMIER. — *Pleurésie sérofibrineuse*. . . . 973
Introduction. Histoire. . . . 973
I. — Anatomie pathologique. . . . 974
II. — Étiologie. . . . 977
Rôle du froid. . . . 977
Pleurésies sérofibrineuses liées à la tuberculose. . . . 978
Antécédents héréditaires. . . . 978
Histoire antérieure des malades. . . . 978
Histoire ultérieure. . . . 979
Anatomie pathologique. . . . 981
Examen microscopique et culture. . . . 981
Inoculation du liquide pleurétique. . . . 981
Effets des inoculations de tuberculine. . . . 982
Présence de tuberculine dans l'exsudat. . . . 983
I. — Pleurésies sérofibrineuses indépendantes de la tuberculose. . . . 983
Pleurésie sérofibrineuse consécutive à la pneumonie, à la broncho-pneumonie, aux maladies du cœur, à la néphrite, au rhumatisme, à la fièvre typhoïde, à la syphilis, aux inflammations ou irritations du voisinage . . . 983
II. — Symptômes . . . 985
Symptômes fonctionnels. . . . 985
Signes physiques. . . . 987
IV. — Marche. Durée. Terminaisons . . . 995
Marche normale . . . 995
Passage à la chronicité. Rétraction du thorax. . . . 996
Mort subite, mort rapide. . . . 997
Complications. . . . 998
V. — Formes . . . 999
Pleurésie double. . . . 999
Pleurésie diaphragmatique. . . . 1000
Pleurésie interlobaire. . . . 1002
Pleurésie médiastine. . . . 1002
Pleurésie partielle. . . . 1003
Pleurésie multiloculaire. . . . 1003
Pleurésie aréolaire. . . . 1004
Pleurésie latente. . . . 1004
Pleurésie tuberculeuse. . . . 1004
Pleurésie rhumatismale. . . . 1006
Pleurésie des cardiaques. . . . 1006
Pleurésie des enfants. . . . 1006
Pleurésie des vieillards. . . . 1007
VI. — Diagnostic . . . 1007
Diagnostic différentiel : pleurodynie, congestion pulmonaire, pneumonie, splénopneumonie, cancer du poumon, tuberculose, kyste, péricardite, hydrothorax, hydropneumothorax. . . . 1007
Diagnostic de la quantité de liquide. . . . 1010
Nature du liquide. . . . 1011
Nature de la pleurésie. . . . 1012
VII. — Pronostic . . . 1013
Pronostic immédiat. . . . 1013
Pronostic éloigné . . . 1013
VIII. — Traitement. . . . 1013
Traitement médical . . . 1013
Thoracentèse . . . 1014
Elle peut être inutile, utile, urgente. . . . 1014
Historique . . . 1015
Manuel opératoire. . . . 1015
Accidents de la thoracentèse. . . . 1016
Traitement consécutif. . . . 1017

CHAPITRE II. — *Pleurésies hémorrhagiques* 1018
Définition 1018
Caractères généraux 1018
Causes rares 1019
Pleurésie hémorrhagique tuberculeuse 1019
Pleurésie cancéreuse 1020
Hématome pleural 1021
Pronostic 1022
Traitement 1022
CHAPITRE III. — *Pleurésies purulentes* 1022
Histoire. — Distinction basée sur la bactériologie. Fréquence relative . . . 1023

A. PLEURÉSIES PURULENTES SIMPLES.

I. — Pleurésie purulente à streptocoques pyogènes 1026
Sa fréquence chez l'adulte et chez l'enfant 1026
Pathogénie 1026
Pleurésies consécutives et pleurésies dites primitives 1026
Statistique 1026
Anatomie pathologique 1028
Symptômes 1029
Diagnostic 1030
Marche. Terminaisons 1032
Traitement. Empyème. Lavages 1033
II. — Pleurésie purulente à pneumocoques 1034
Fréquence chez l'adulte et l'enfant 1035
Rareté des associations 1035
La pleurésie succède à une pneumonie ou est primitive 1035
Pleurésie qui accompagne la pneumonie 1036
Caractères du pus 1036
a. Pleurésie purulente métapneumonique 1037
Fréquence 1038
Conditions étiologiques 1038
Date d'apparition 1038
Symptômes 1039
Les caractères s'expliquent par la nature bactériologique 1040
Terminaisons: Résorption. Vomique. Empyème de nécessité. Enkystement. Infection secondaire. Manifestations pneumococciques extra-pulmonaires 1041
Traitement. Thoracentèse 1042
Cas dans lesquels il y a lieu de recourir à l'empyème 1042
b. Pleurésie pneumococcique primitive 1043
Sa pathogénie 1044
La pleurésie infantile est généralement à pneumocoques 1044
Historique 1044
III. — Pleurésie purulente à pneumobacille 1044
IV. — Pleurésie purulente à staphylocoques 1046
Sa rareté relative 1047
Sa pathogénie 1047
Évolution 1047
Statistique personnelle 1048
1049

B. PLEURÉSIE PURULENTE TUBERCULEUSE.

Définition. — Fréquence relative 1049
I. — Anatomie pathologique. — Pathogénie 1050
Lésions de la plèvre 1050
Épanchement. — Bactériologie 1051
II. — Symptômes 1052
Caractères du liquide. Pleurésies chyleuses 1052
Hydropneumothorax 1054
Empyème pulsatile 1054
III. — Marche 1055
IV. — Diagnostic 1056
V. — Pronostic 1057

VI. — Traitement. 1057
Statistiques. 1058
C. Pleurésie purulente putride. 1059
Définition. — Historique. 1059
Pleurésies primitivement putrides. Pleurésies putrides consécutives. 1059
Pathogénie. — Causes diverses. — Statistique personnelle. 1060
Anatomie pathologique. 1061
Bactériologie 1062
Symptômes et diagnostic. 1063
Pronostic 1063
Traitement. — Statistiques 1064

Chapitre IV. — *Pleurésies sèches et adhérences pleurales*. 1065
Pleurésie sèche 1065
Symphyses pleurales. 1067
Symphyses pleuroviscérales. 1068
Symphyses pleuropariétales. 1068
Symphyse médiastine. 1070
Symphyse phrénocostale 1070
Traitement. 1070

Chapitre V. — *Pneumothorax* 1071
Historique. 1071
Divisions. — Du pneumothorax essentiel. 1071

A. Pneumothorax tuberculeux.

Étiologie. 1075
Anatomie pathologique. 1075
Perforation. 1075
Gaz. Composition chimique. Tension. 1076
Épanchement liquide : séreux, purulent. Bactéries. 1078
Poumon 1079
Curabilité du pneumothorax. 1079
Symptômes 1080
Mode de début. 1080
Signes fonctionnels. 1080
Signes physiques. 1081
Marche. — Formes. 1086
Pneumothorax suffocant. 1086
Pneumothorax ouvert 1087
Hydropneumothorax et pyopneumothorax. 1087
Pneumothorax fermé. 1088
Pneumothorax double. 1088
Pneumothorax partiel. 1089
Durée. — Terminaisons 1090
Diagnostic. 1090
Diagnostic du pneumothorax total. 1090
Pyopneumothorax sous-phrénique. 1091
Diagnostic du pneumothorax partiel. 1092
Le pneumothorax est-il à soupape, ouvert, fermé. 1093
Pronostic 1093
Traitement. 1094

B. Pneumothorax non tuberculeux.

Causes rares. 1095
Pneumothorax dans l'emphysème pulmonaire. 1097
Pneumothorax simple, accidentel. 1099

24455 — Paris. Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9.

ESTE LIBRO DEBE SER DEVUELTO
EN LA ULTIMA FECHA TIMBRADA

COT - BOUCHARD
e Medicine

616
T768
1891
V4 C1

Nombre Lector

MUY SEÑORES MÍOS. *Deseo suscribirme á la obra*

con arreglo á la

616
T768
1891
V4 C1

Doctor Miasola.
Doctor Miasola.
Doctor Miasola.

...rco con el nombre de la obra que se desee, ó con el de las dos si se quieren ambas.

