De la phtisie bacillaire des poumons.

Contributors

Sée, Germain, 1818-1896.
Harvey Cushing/John Hay Whitney Medical Library

Publication/Creation

Paris : Delahaye et Lecrosnier, 1884.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/s37dspp2

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Harvey Cushing/John Hay Whitney Medical Library at Yale University, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the Harvey Cushing/John Hay Whitney Medical Library at Yale University. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

YALE
MEDICAL LIBRARY

HISTORICAL
LIBRARY

COLLECTION OF

Alfred P. Klebs

Carl Fr. Fleischer
Buchhandlung
Leipzig
Universitäts-Str. 3.

DE

LA PHTISIE BACILLAIRE

DES POUMONS

MÉDECINE CLINIQUE

Tome I. — **Phtisie bacillaire des poumons**, par le professeur G. SÉE.

Tome II. — **Maladies aiguës du poumon**, par le professeur G. SÉE.

Tome III. — **Maladies chroniques des organes respiratoires**, par le professeur G. SÉE.

Tome IV. — **Maladies des reins**, par le docteur LABADIE-LAGRAVE.

Tomes V et VI. — **Maladies de l'estomac et des intestins**, par le professeur G. SÉE.

Tome VII. — **Maladies du foie**, par le docteur LABADIE-LAGRAVE.

Tome VIII. — **Maladies constitutionnelles (goutte, diabètes)**, par le docteur LABADIE-LAGRAVE.

Tomes IX et X. — **Maladies du cœur et des artères**, par le professeur G. SÉE.

Tome XI. — **Maladies infectieuses aiguës : des fièvres**, par le professeur G. SÉE.

Tome XII. — **Altérations du sang (anémies et cachexies)**, par les DEUX AUTEURS.

Tome XIII. — **Intoxications (alcolisme, saturnisme)**, par les DEUX AUTEURS.

Tomes XIV et XV. — **Maladies du cerveau et de la moelle**, par le docteur LABADIE-LAGRAVE.

Tome XVI. — **Névroses**, par les DEUX AUTEURS.

Tome XVII. — **Maladies des femmes**, par le docteur LABADIE-LAGRAVE.

Tome XVIII. — **Maladies des enfants**, par les DEUX AUTEURS.

Tome XIX. — **Maladies de la peau**.

AVIS. — Chaque volume se vendra séparément.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, B.

MÉDECINE CLINIQUE

Par le Professeur G. SÉE et le docteur LABADIE-LAGRAVE, médecins des hôpitaux

---

DE LA

PHTISIE BACILLAIRE

DES POUMONS

PAR

LE PROFESSEUR G. SÉE

AVEC 2 PLANCHES EN CHROMOLITHOGRAPHIE

PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1884

Tous droits réservés

Digitized by the Internet Archive
in 2012 with funding from
Open Knowledge Commons and Yale University, Cushing/Whitney Medical Library

http://www.archive.org/details/delaphtisiebacil00sege

MÉDECINE CLINIQUE

LA PHTISIE BACILLAIRE

DES POUMONS

PRÉLIMINAIRES

I

HISTOIRE ET TRADITION

Quatre noms ont illustré et résument aujourd'hui l'histoire de la phtisie. *Laënnec* dont les immortels travaux ont, il y a déjà soixante-cinq ans, établi nettement l'unicité de la maladie au milieu de ses formes les plus variées, et révélé sa nature intime, c'est-à-dire la spécificité au milieu du dédale des lésions vulgaires et complexes qui parfois la précèdent, l'accompagnent souvent, lui succèdent presque toujours, et l'enserrent pour ainsi dire de façon à la rendre méconnaissable; *Villemin* qui, par une expérimentation précise, persévérante, a démontré, en 1865, la virulence de la phtisie, sa transmissibilité par l'inoculation, c'est-à-dire sa reproduction intégrale chez les animaux inoculés par ce virus. Le troisième nom, qui en apparence semble étranger à l'étude de la

phtisie, c'est le nom de *Pasteur*. Sans ses merveilleuses découvertes de la vitalité des ferments, et surtout de l'origine parasitaire de certaines maladies essentiellement virulentes, la science n'aurait pas à revendiquer aujourd'hui la connaissance exacte du mode de développement de la plus grave et de la plus fréquente des maladies qui déciment l'espèce humaine. Mais le grand physiologiste qui depuis plus de vingt ans lutte pour une idée si féconde en résultats, ne possédait pas les moyens perfectionnés de démonstration qui, dans ces derniers temps, ont permis d'agrandir le domaine de l'observation, et de reculer jusqu'aux extrêmes limites la notion des micro-organismes. C'est *Koch*, qui grâce à une technique nouvelle et rigoureuse a su, en 1882, discerner, décrire le parasite, c'est-à-dire le véritable agent de la tuberculose, de manière à conquérir rapidement la sanction générale ; en mettant en évidence ce parasite, ce *bacille* dans tous les tissus et dans certains produits de sécrétion des tuberculeuses, *Koch* a pour ainsi dire imposé au monde savant l'origine bacillaire de la phtisie.

§ 1. — Phtisie bacillaire dans ses rapports avec les traditions médicales

En présence de l'assentiment général qui a accueilli la découverte du bacille tuberculeux, c'est au clinicien à prouver que la médecine pratique se concilie facilement avec la médecine expérimentale, qui nous a révélé l'existence des parasites morbigènes. Déjà la science du diagnostic en a fait largement son profit, et nous avons contribué pour notre part à la démonstration des phtisies douteuses par l'examen microscopique des crachats ; le bacille, dans les produits d'expectoration, est le témoin irrécusable et constant de la tuberculose, à toutes ses périodes, même dans ces débuts

insidieux qui déroutent le médecin souvent pendant de longs mois d'incertitude; le bacille est donc un signe infaillible, mais ce n'est pas tout.

Il est en outre le fauteur avéré de la phtisie et l'agent destructeur des organes atteints par le parasite; c'est donc la cause et la signature indélébile du mal. On est par cela même en droit de définir la phtisie par le bacille, qui la produit et la caractérise.

Si c'est là une innovation hardie, elle découle du moins logiquement des faits désormais acquis à la science, et dont l'ensemble permet d'ores et déjà de concevoir, peut-être même d'édifier la théorie des maladies dites infectieuses, virulentes ou spécifiques. Les états morbides de nature spécifique avaient depuis longtemps leur place marquée dans la nosographie; on leur assignait comme caractère leur transmissibilité, leur contagiosité, ce qui a fait admettre jusqu'à ce jour un contage, c'est-à-dire un principe insaisissable, invisible; à la place d'un mot on a aujourd'hui le corps du délit; c'est plus qu'un progrès, c'est la vérité prise sur le fait; la spécificité vaguement établie, longtemps mise en discussion, repose maintenant sur des preuves qu'on peut appeler *vivantes*.

On dira sans doute que nous marchons ainsi vers une révolution qui entraînera la clinique, la thérapeutique, et à plus forte raison tous les systèmes de la médecine; or la médecine ne court pas ce danger, et la révolution n'effraie pas le vieux clinicien, qui loin de voir la tradition compromise par le parasitisme morbigène, la trouve au contraire consolidée sur des bases nouvelles. La doctrine si souvent ébranlée de la force vitale médicatrice, puis du vitalisme plus moderne, après avoir subi, par suite de discussions byzantines, une éclipse complète, reparaît aujourd'hui sous une forme nouvelle, et avec la consécration scientifique. Les

maladies abandonnées jusqu'ici au fatalisme de l'anatomie morbide, soumises aux principes d'une chimie envahissante, parce qu'elle est merveilleusement progressive, les maladies reprendront leur rang dans les lois normales de l'organisme, qui sera le théâtre de la lutte entre la vie de l'homme et celle de ce monde parasitaire, notre ennemi héréditaire; l'histoire biologique des ferments et des microbes morbifères constituera la doctrine moderne, le *vitalisme expérimental*.

II

DÉFINITIONS DE LA PHTISIE TUBERCULOBACILLAIRE

Il y a plusieurs manières de définir la phtisie; une seule est vraie et utile; on l'a définie par ses caractères anatomiques apparents, par l'histologie du tubercule; or c'est la cause qui lui donne naissance, c'est l'élément étiologique, en un mot l'origine bacillaire qui, seule, doit nous servir de guide et de délimitation.

§ 2. — **Définitions anatomiques**

Comme *Laënnec* l'a nettement établi, la tuberculose revêt diverses formes, qui relèvent toutes d'une même et unique lésion; la granulation miliaire qui se trouve dans le poumon des phtisiques, le tubercule jaune ou gris qui succède à la granulation, la masse infiltrée grise ou jaune qui résulte de la fusion des tubercules, enfin l'état caséiforme et le ramollissement qui constituent l'évolution inéluctable, la destruction des produits morbides discrets ou confluents, toutes ces lésions sont, avec des aspects et des phases variés, du même ordre, du même genre; c'est la tuberculose même.

Or chacune de ces formes a été successivement discutée ou niée. Il fallait faire appel aux progrès de l'histologie pour trancher ces questions sans cesse renaissantes.

Les procédés inflexibles de l'anatomie microscopique semblaient devoir imprimer à la définition que j'appelle descriptive un cachet de certitude, que personne encore n'ose contester; mais l'histoire en main, on peut prouver que, malgré les indéniables progrès accomplis pendant le dernier quart de siècle par la microscopie et sa technique sans cesse perfectionnée, il est encore impossible d'assigner au tubercule des caractères de précision tels qu'ils puissent servir à les différencier des autres produits pathologiques. — N'avons-nous pas entendu un de nos histologues les plus éminents, le professeur Cornil, avouer publiquement l'inanité des distinctions établies et constater l'analogie pour ainsi dire complète entre le tubercule, le syphilome et le produit de la morve. Or une pareille confusion ne saurait exister sans faire courir à la médecine le risque d'un effondrement scientifique. La tuberculose, la syphilis, la morve constituent des individualités indéniables et parfaitement définies.

§ 3. — **Définition histologique**

Mais dès l'instant que l'anatomie est impuissante à dégager le problème, c'est qu'il existe un autre critérium ou une autre base de justification. — C'est la clinique, dit-on, qui seule peut mettre fin à toute discussion; ce principe semble rallier tous les suffrages, et une sorte de soulagement s'ensuit pour tous les esprits anxieux de la vérité. — De quels éléments se compose donc la clinique? L'anatomie pathologique dont l'impuissance est désormais reconnue? La phénomalité qui est bien autrement vague, et bien plus vulgaire que l'état anatomique; enfin ce qu'on appelle l'étio-

logie ou l'étude des causes; c'est là que le clinicien doit puiser désormais la notion fondamentale de la maladie.

Sans doute l'étiologie n'est pas ce chapitre banal, qui sous le fallacieux prétexte des causes, énumère avec complaisance l'âge, la constitution, le sexe, la taille, le tempérament des individus qui, dans la race humaine, sont sujets à contracter telle affection morbide ou telle infirmité; après avoir annoncé avec solennité que sur cent tuberculeux, il y a cinquante-deux hommes et quarante-huit femmes, ayant tous l'âge de cinq à soixante-dix ans, doués d'un tempérament irritable ou lymphatique et la plupart sans tempérament, on n'a pas sérieusement avancé l'étude des causes; cette énumération des sujets prétuberculeux ou phtisiques se continue en général par une série non moins puérile de considérations météorologiques, cosmiques sur la fréquence de la maladie dans les vallées ou sur les montagnes, les contrées chaudes ou froides, et tout semble dit, lorsque pour compléter l'article des causes antérieures, on affirme résolument que la cause déterminante est une impression de froid ou de chaud. — Ce n'est pas là l'étiologie; c'est plutôt un bulletin de statistique administrative.

La véritable étude de la cause morbide a commencé le jour où on a reconnu la spécificité sous une forme quelconque; que ce soit un poison solide et soluble, liquide ou gazeux, que ce soit un virus ou un parasite, un microbe en un mot, la maladie est constituée étiologiquement, c'est-à-dire dans son essence et son individualité. — Que le produit anatomique soit alors similaire au produit voisin, peu importe; que la séméiologie ressemble à toutes les autres, il faut pour constituer la maladie un facteur, qui domine la série tout entière des lésions et des symptômes. — Lorsque le premier terme du problème vient à manquer, force est de s'en tenir à la détermination de l'état de structure ou

même à la délimitation du trouble fonctionnel, qui peut constituer toute l'affection morbide.

Dans la tuberculose, l'élément étiologique est désormais défini rigoureusement; c'est le parasite-bacillaire, c'est lui qui produit la lésion tuberculeuse, par conséquent aussi le trouble fonctionnel qui s'ensuit; c'est contre lui que seront dirigés les soins prophylactiques de l'individu menacé, les soins curatifs de l'individu frappé.

Définition étiologique vraie de la phtisie bacillaire. — La phtisie est donc bacillaire; il n'en est pas d'autre; c'est au résumé une maladie virulente, due à un micro-organisme spécial, spécifique, toujours inoculable aux animaux, transmissible de l'homme malade à l'homme sain par voie de contagion directe, bien plus souvent propagée par voie d'hérédité, très fréquemment localisée dans un seul organe, et pouvant ainsi se guérir sans compromettre le reste de l'organisme. — Le bacille, au contraire, tant qu'il vit, ou tant qu'il envahit toute l'économie, tant qu'il s'y multiplie, constitue le danger; il continuera ses ravages.

§ 4. — Plan d'études

1re partie. *Étude biologique des micro-organismes.* — Si c'est le bacille qui produit la maladie, nous aurons avant tout à savoir ce que sont les microphytes en général, et surtout leurs propriétés vitales; l'étude biologique de ces organismes constituera la première partie de notre travail.

2e partie. *Étude biologique des bacilles.* — Quand nous posséderons ces notions générales, nous rechercherons les caractères distinctifs, les conditions vitales, l'action morbigène de l'origine des bacilles; la deuxième partie comprendra cette étude biologique du bacille tuberculeux.

3e partie. *Étude anatomique des lésions bacillaires.* — La

troisième partie sera consacrée à l'histoire anatomique des lésions bacillaires, c'est-à-dire du tubercule, de ses formes, de son évolution dans les organes, surtout dans le poumon.

4e partie. *Causalités.* — Sous ce nom générique, je comprendrai la causalité qu'on peut appeler voulue ou expérimentale, la causalité clinique soit effective, soit prédisposante qui est très discutable.

5e partie. *Étude clinique de la phtisie.* — L'analyse minutieuse des signes et des moyens de diagnostic des diverses formes de la phtisie sera le sujet de la cinquième partie.

6e partie. *Prophylaxie.*

7e partie. *Thérapeutique.*

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE BIOLOGIQUE DES MICRO-ORGANISMES

III

BIOLOGIE DES MICRO-ORGANISMES EN GÉNÉRAL

L'étude biologique des microbes du tubercule ne saurait être entreprise ni comprise sans la notion préalable du règne parasitaire en général.

§ 5. — Généralités, fonctions et diffusion des micro-organismes, leur force vitale

Leurs fonctions. — Dans le milieu ambiant, l'observateur trouve à l'extrême limite de la portée visuelle renforcée par toutes les ressources de l'optique, des organismes en quantité incommensurable qui, par leur activité prodigieuse et leur multiplication à l'infini, jouent un rôle immense dans le bilan de la nature et dans l'existence de l'homme. — Ils opèrent la destruction des substances organiques inanimées, de par la putréfaction ; ils provoquent les fermentations les plus variées, et sont ainsi pour la digestion de nos aliments les auxiliaires les plus indispensables. D'autres parasites envahissent les animaux les plus infimes, comme les animaux supérieurs et l'homme lui-même. Vivant aux dépens de leur hôte ils leur enlèvent les éléments nutritifs et l'oxygène des globules sanguins, et produisent ainsi

des dégénérescences, des lésions, des maladies spéciales, trop souvent la mort. De toutes façons ils jouent un rôle destructeur, souvent pour le bien de la nature, presque toujours pour le mal de l'humanité.

Leur diffusion. — On les trouve partout dans le monde extérieur, dans la poussière de l'atmosphère, dans le sol, dans l'eau, surtout dans les substances organiques et dans les liquides exposés à l'air; ce sont les mêmes êtres qui se rencontrent plus près de nous dans nos habitations, dans nos aliments; ils nous accompagnent et nous retrouvent; toujours et partout ils peuvent nous devenir nuisibles.

Leur contexture et nature. — Tous sont formés par une seule cellule comprenant le plus souvent une membrane cellulaire, toujours du protoplasma, jamais de noyaux. Ce plasma est incolore et dépourvu de chlorophylle, et c'est là ce qui les distingue des algues (*Van Tieghem*), leur membrane est de nature protéique (mycoprotéine de *Nenki*). Dans certains ferments elle est formée de cellulose. C'est cette simplicité extrême de leur contexture qui constitue la difficulté de les classer dans les divers règnes de la nature; la plupart, ainsi que *Cohn* l'a démontré, sont du règne végétal; ce sont des plantes qui ont la texture la plus élémentaire, le mode de propagation le plus simple, mais avec un pouvoir prodigieux de multiplication, ce sont les *microphytes*. Il en est peu qu'on puisse assimiler aux organismes animaux et moins encore qui restent sans classement; mais tous sont vivants, tout en affectant les formes les plus variées, et en se métamorphosant de la manière la plus étrange.

Leur génération. — Quelle que soit d'ailleurs cette forme, quelles que soient leurs dimensions, qu'ils se présentent avec leurs caractères définitifs ou à l'état de germes, de spores, on sait aujourd'hui qu'ils ne naissent pas d'une manière spontanée, et ne se forment pas de toutes pièces. S'ils

ne se reproduisent jamais à la façon des organismes supérieurs, leur mode de production ne saurait toutefois être douteux; toutes les tentatives faites pour développer ces corpuscules dans les liquides nourriciers les plus divers ont échoué; toutes les expérimentations destinées à prouver leur génération spontanée sont (depuis les recherches infiniment multipliées et sans cesse concordantes de *Pasteur*) et doivent être considérées comme entachées d'erreur; — ce sont des organismes définis, sinon classés.

Leur vitalité prouvée par les mouvements. — Ce qui prouve d'ailleurs la vitalité des microbes, c'est que la plupart sont susceptibles de mouvements qui sont spontanés, et n'ont rien de commun avec les mouvements amiboïdes des globules blancs du sang. On les voit en effet, s'agiter tout à coup, se mouvoir surtout par leurs extrémités, en avant ou en arrière, tourner ainsi sur place ou sur eux-mêmes, exécuter ainsi une sorte de reptation. On a attribué ces mouvements à des organes spéciaux, à des cils; mais *Van Tieghem* considère ces cils comme de simples prolongements passifs de la membrane cellulaire, les mouvements étant dus à la contraction des corps protoplasmatiques de la cellule.

Toujours est-il que ces mouvements sont activés dans certaines conditions; d'après *Engelman* c'est surtout l'oxygène et la lumière qui les produisent ou les augmentent; au contraire, lorsqu'on agite constamment la préparation, les mouvements diminuent ou cessent.

§ 6. — Morphologie des principaux microphytes

I. *Énumération des formes et des espèces.* — Les espèces qui nous intéressent le plus, sont au nombre de quatre.

1° *Microcoques.* — Les micrococci forment une première espèce, comprenant des cellules simples, arrondies, globu-

leuses ou ellipsoïdes qui ne sont pas liées entr'elles, et dont les dimensions ne dépassent souvent pas 5 dixièmes de millimètre.

2° *Bactéries.* — Les bactéries consistent en cellules allongées, cylindroïdes qui sont réunies par petites agglomérations, de manière à former des bâtonnets courts et assez volumineux.

3° *Bacilles.* — Les bacilles ne constituent qu'une variété morphologique des bactéries, bien qu'au point de vue fonctionnel elles en diffèrent notablement; ce sont encore les cellules allongées et reliées entr'elles, mais formant des bâtonnets plus longs et plus minces que dans les bactéries; c'est aux bacilles qu'appartient le parasite de la phtisie (voir la planche n° 1).

4° *Spirilles, leptothrix.* — Cette espèce ou classe comprend des corpuscules en forme de filaments minces, soit simples comme les leptothrix, soit contournés en spirales comme les spirilles.

II. *Constance de ces espèces.* — Jusqu'ici (et depuis les travaux de Cohn) on admet que ce sont là des espèces vraies, définies, qui présentent toujours leurs mêmes caractères, leur autonomie, sans se transformer l'une dans l'autre; cette opinion a pourtant trouvé des contradicteurs nombreux, entr'autres Nægeli et surtout Büchner, qui prétend entr'autres que le champignon du foin peut devenir la bactérie du charbon, et que de plus l'un et l'autre peuvent prendre les formes de microcoques ou de filaments.

Modifications des formes. — Ce qui est certain, c'est que même à l'état de développement complet, les bactéries et les bacilles peuvent offrir quelques modifications de forme, ordinairement en se dégradant, subir diverses inflexions, présenter diverses articulations et des dimensions variées, mais sans jamais perdre les propriétés physiologiques qui les

caractérisent : Ainsi les bacilles se fragmentent sous l'influence de certaines conditions vitales; on voit alors la moitié supérieure du bacille à l'état normal, tandis que la moitié inférieure se décompose en articles très courts, munis d'une membrane résistante; cette particularité ne doit pas échapper à l'observateur, qui recherche le bacille.

Ce processus a lieu encore lorsque le bacille se trouve en contact avec certaines substances *irritantes*, ou qui sont incompatibles avec les conditions d'existence du parasite; comme par exemple la *teinture d'iode*. Lorsque ces cellules se retrouvent ensuite dans un liquide nutritif normal, elles prennent à nouveau et rapidement la forme spécifique, d'où elles proviennent; quand au contraire les conditions défavorables persistent, toute la colonie finit par se transformer en cellules analogues aux micrococci, qui finalement peuvent perdre toute faculté de développement.

§ 7. — Reproduction, multiplication par division ou par spores

I. *Division. Fissiparité.* — Tous les parasites, surtout les bactéries et les bacilles, se reproduisent et se multiplient par deux procédés, généralement par division, plus rarement par le développement de corpuscules appelés *spores*.

La division ou la fragmentation a lieu de telle façon que la cellule se resserre au point de division, et ce rétrécissement augmente, en même temps que la cellule augmente de volume, jusqu'à ce qu'elle se sépare en deux parties, qui atteignent rapidement la dimension primitive de la cellule-mère.

Le nombre de ces cellules peut aller à l'infini, et certains parasites se développent par fissiparité d'une manière prodigieuse; placez de la viande fraîche dans l'eau distillée en

contact avec l'air; vous verrez en quelques heures les micrococques et les bactéries qui arrivent par l'atmosphère se multiplier au point de troubler l'eau, et ce trouble ne provient nullement des substances qui dérivent de la chair musculaire pour se déposer dans les solutions diluées; ce sont des colonies de parasites qui arrivent du dehors et saturent pour ainsi dire le liquide.

II. *Modificateurs du pouvoir reproducteur.* — Ce pouvoir de multiplication augmente ou diminue dans et par certaines conditions, qui sont les mêmes que celles qui président à la nutrition des parasites; ainsi ils pullulent infiniment moins sous l'influence de la lumière, par l'action de l'oxygène pur et libre, par des températures très élevées, ou bien dans certains liquides chimiques comme les désinfectants, qui à l'état de concentration annihilent la vitalité des micro-organismes; dès que ces actions chimiques ou physiques viennent à cesser, la multiplication recommence, et s'accompagne constamment d'une usure des matières organiques ainsi que des substances salines qui sont contenues dans les liquides nourriciers.

III. *Des spores.* — Les parasites possèdent encore un autre moyen bien plus puissant de reproduction, c'est par des corpuscules qui naissent par voie endogène dans les cellules, ce sont les spores *durables,* qui s'observent surtout dans la régénération des bactéries et des bacilles. — Ces spores, qui se reconnaissent par leur pouvoir réfringent, et par leur double contour absolument caractéristique, sont arrondies ou légèrement ovales, généralement plus petites que les cellules où elles se produisent, plus résistantes aux agents destructeurs des cellules, plus rebelles à la température qui peut monter impunément à 110° ou descendre à — 110°, plus réfractaires à la coction, qui doit être prolongée. A une température déterminée, dans les endroits humides, dans les liquides nourri-

ciers elles se transforment facilement en jeunes cellules; en se dégageant de l'enveloppe cellulaire elles finissent par prendre la forme de la cellule bacillaire; c'est sous cette forme que les bacilles sont contenus dans l'air; leur pouvoir générateur est aujourd'hui hors de doute.

IV. *Dégénérescence et transformation en zoogloea.* — Il arrive souvent qu'on trouve dans les liquides de culture des colonies entières de microbes agglutinées par une couche gélatineuse épaisse, auxquelles ont donné le nom de zoogloea. Que cette masse gélatineuse se développe par l'agglomération de cellules microbiques au repos, ou bien par suite d'une transformation de leurs membranes en substance gélatineuse, toujours est-il que ces formes zoogloéiques répondent tantôt à une seule et même espèce parasitaire, et tantôt constituent une formation hétérogène provenant de l'assemblage d'espèces diverses; dans le dernier cas, c'est une carte d'échantillon; dans le premier cas la masse peut se désagréger en ces éléments constituants. Parfois toute une famille de microbes se transforme en un protoplasma muqueux; est-ce là la fin de l'existence de la tribu? ce qui est certain, c'est qu'on trouve un amas muco-gélatineux dans toutes les vieilles cultures. — Nous verrons plus tard quel rôle on leur a fait jouer dans le développement du bacille tuberculeux.

§ 8. — Des conditions d'existence des microphytes

Les conditions d'existence des microphytes réclament une analyse d'autant plus correcte, qu'elles ouvriront au médecin des idées nouvelles sur les indications thérapeutiques, de nouveaux horizons dans le domaine de l'hygiène et de la prophylaxie. C'est un chapitre encore inédit de la médecine préventive. — Il s'agit de savoir, en effet, quels sont les éléments

nutritifs organiques ou minéralisés des microbes, quels sont les gaz, quels sont les états physiques de température et de lumière, qui favorisent ou empêchent la vie des parasites?

I. *Nutrition par les composés organiques et minéraux.* — Différant des algues par l'absence de la chlorophylle qui sert directement à la constitution des cellules, les microphytes puisent leurs matériaux de formation et de nutrition dans les substances organiques, soit protéiques, soit carburées. — Les produits carbonés sont pour ainsi dire tous utilisés, qu'ils soient acides ou alcalins, pourvu qu'ils soient solubles dans l'eau; à cet égard Nægeli dresse la liste suivante : les sucres, la glycérine, les acides végétaux, les benzoïques sont les vrais fournisseurs du carbone.

L'azote est pris principalement dans les albuminates, à la condition qu'ils aient passé à l'état de peptone sous l'influence d'un ferment spécial, — les sels ammoniacaux remplissent plus difficilement le but; ils peuvent cependant avec le sucre suffire pour la vie des ferments. Les principes minéraux ne sont pas moins nécessaires à la nutrition des microbes; le soufre est indispensable, la phosphore ne l'est guère moins; puis les bases alcalines, la potasse, la chaux, la magnésie sont utiles. — Aussi les meilleurs liquides de culture contiennent la peptone et le sucre, avec un biphosphate de potasse ou un sulfate de magnésie, la leucine et le sucre; l'extrait de viande contient déjà par lui-même un certain nombre de sels potassiques; les divers genres de nourriture exercent d'ailleurs une certaine influence sur la vitalité et les propriétés des microbes; la bactérie charbonneuse peut dans certains bouillons de culture perdre sa virulence (Büchner).

II. *De la vie des micro-organismes, avec ou sans air.* — Pasteur, Schützenberger, Traube, Brefeld, ont commencé par constater que les microbes ne subissent d'accroissement qu'en assimilant beaucoup d'oxygène, et éliminant de l'acide car-

bonique; mais Pasteur, après de nombreuses recherches, arriva à conclure que s'il y a dans les liquides de fermentation obstacle à l'accès de l'air, la fermentation de l'alcool est plus active, tandis que par l'apport de l'oxygène il ne se détruit que peu de sucre. Dans d'autres fermentations, dans la putréfaction, le même phénomène s'observe, et le processus fermentatif n'a son maximum qu'en l'absence complète de l'oxygène. Toutefois l'accroissement et la multiplication des cellules ainsi que leurs fonctions végétatives de ferment peuvent se continuer dans ces atmosphères oxygénées; — mais ce sont les fonctions et les propriétés vitales qui cessent; c'est là le caractère des organismes qu'il faut désigner sous le nom d'anaérobies, par opposition à ceux bien plus rares, qui ne peuvent ni exister ni fonctionner sans air atmosphérique, et qui méritent le nom d'aérobies. Cette division toutefois n'est pas à l'abri de tout reproche, ou plutôt elle n'est pas absolue; en effet, la vie végétative et l'accroissement ne s'arrêtent pas dans les anaérobies par l'oxygène, qui ne parvient que difficilement et exceptionnellement à tuer ces parasites. Il semble donc comme un fait acquis à la science et comme une loi générale que les cellules végétales les plus diverses aient le pouvoir de former des produits de fermentation (entr'autres l'acide carbonique et l'alcool) sans que l'oxygène y prenne la moindre part.

Mais voici la lutte qui recommence, sur ce sujet, d'ailleurs très intéressant, entre Gunnig et Nenki. Le premier soutient que les microbes ont besoin d'oxygène en quantité notable pour vivre, qu'il ne manque pas dans les liquides de culture, et que s'il vient à manquer, ils le puisent dans les principes oxygénés de leurs matieres nutritives, comme le dit Pasteur; ils décomposent ces substances dans lesquelles ils végètent, rendent l'oxygène libre, et vivent à ses dépens. — C'est pourquoi les liquides nourriciers des microbes donnent naissance

à des produits d'oxydation nitrique (acide nitrique ou ammoniaque) ou bien encore à des produits de réduction qui se dégagent sous forme de gaz ammoniaque ou d'hydrogène. — A cela Nenki et Lakowitz répondent que les fermentations peuvent se produire dans une atmosphère d'hydrogène absolument pure. Dans une autre série d'expériences on prive d'oxygène un ballon rempli d'une solution gélatineuse stérilisée (c'est-à-dire privée de tout microbe), si bien que les tracés d'absorption de l'oxyhémoglobuline ont disparu au spectroscope; cependant la fermentation ou la putréfaction peut se développer dans ce ballon. — Nenki conclut de là que si l'oxydation peut avoir lieu dans l'anaérobie, elle n'est jamais complète, qu'elle s'arrête aux premiers degrés, et qu'il ne se forme à côté de l'acide carbonique que des produits de réduction qui se passent de l'oxygène. — La vie sans air est donc la règle de la micro-biologie.

III. *De l'influence de la température sur la vie et les propriétés des microbes.* — La température, en s'élevant, agit sur les microphytes, comme sur les autres plantes, d'une manière favorable; son abaissement retarde l'acte vital; en général on peut dire que la chaleur du corps humain est à peu de chose près celle qui active le plus leur développement.

Limites extrêmes de la température. — L'accroissement et la multiplication des microphytes se dessinent jusqu'à ce que la température ait atteint un maximum déterminé, et s'arrêtent au contraine dès qu'il est dépassé. Ce maximum varie pour chaque microphyte, et peut en outre monter ou s'abaisser selon la qualité du liquide nourricier, selon la présence ou l'absence d'oxygène libre. — Quand la température continue à s'élever de plus en plus au-dessus du maximum, le processus vital s'atténue et finit par s'arrêter, surtout dans un milieu humide; il se produit une rigidité cadavérique par hyperthermie. Mais dans cet état même, la vie

peut reparaître sous l'influence de conditions nouvelles de nutrition; aussi la bactérie du charbon reprend encore dans un milieu légèrement alcalin d'extrait de viande, et après une heure et demie de rigidité, ses propriétés infectieuses (Büchner).

Il existe même un degré inférieur de température que les bactéries ne peuvent pas supporter; toutefois ce refroidissement peut impunément être porté très loin, pour certains microphytes, et si Frisch en a vu durer jusqu'à — 110°, en général ils meurent ou cessent de se multiplier entre + 5 et — 18° C.; quelques-uns même à + 30° C., entr'autres le bacille de la tuberculose.

Influence des températures sur les fonctions des microbes. — On a remarqué que certaines températures compatibles avec la vie des microphytes peuvent cependant par leurs variations influer sur leurs propriétés vitales. Ainsi cultivée, à 25°, la bactérie du charbon conserve toute son action virulente, — qui à 36° diminue sensiblement et cela à chaque génération (Büchner).

IV. *Action des températures sur les spores.* — L'action des températures sur les spores est encore plus marquée, mais différente *sur leur formation*. Ainsi la *formation* des spores est singulièrement influencée par le degré de la température du liquide nourricier; la bactérie charbonneuse cultivée à 35° forme ses spores en vingt heures, à 18° il lui faut près de trois jours; à 15° la production des spores n'existe plus (Koch).

Sur leur pouvoir reproducteur. — De même le pouvoir reproducteur des spores exige 35 à 37°; au-dessous de ce point ils n'engendrent plus de bactéries.

Résistance des spores aux températures des plus extrêmes. — Mais ce que le médecin ne doit pas oublier, c'est l'énorme résistance des spores aux températures les plus extrêmes.

Tandis que les bactéries et les bacilles ne peuvent plus en général végéter au-dessous de 30, ni au-dessus de 90, leurs spores résistent à 110°, et souvent même à une coction prolongée pendant plusieurs heures (Büchner). A l'état sec ils supportent une température encore plus élevée. Exposés à au froid le plus intense, les spores sont encore plus réfractaires; Miquel les a vues résister à une réfrigération marquée par 60° au-dessous de zéro, Pictet à 110°. — C'est dans cette résistance extrême des spores, bacillaires ou bactériens, que réside la grande difficulté de purifier l'air, et de le débarrasser des germes morbigènes.

V. *Action de la lumière sur les microphytes et les spores.* — On avait admis que par suite de l'absence de chlorophylle, les microphytes n'étaient pas influencées par l'action de la lumière. Or, s'il est vrai que la lumière n'en dégage pas de l'oxygène comme cela a lieu pour les algues, elle n'en agit pas moins sur la vitalité, et surtout sur les mouvements ciliaires, car dans l'obscurité ils s'arrêtent au bout d'un temps proportionné à l'intensité de l'éclairage. — Il y a là un fait important observé soigneusement par Engelman.

Résumé. — Ainsi les conditions vitales des microphytes sont déterminées; leur genre de nutrition, leur mode de respiration, leurs rapports avec la température, la lumière, et le mouvement sont connus; à leur *hygiène* nous aurons à opposer la nôtre.

VI. *Fonctions des microphytes.* — Les microphytes exercent des fonctions très diverses; les uns déterminent les divers actes de la digestion, des fermentations, de la putréfaction; ce sont les microphytes vulgaires (infusoires d'Ehrenberg), reconnus comme plantes, il y a un demi-siècle, par Cagniard Latour, par Thénard, démontrées comme agents de fermentation par Schwann, Schultze, Chevreul, Pasteur et Van Tieghem, qui a eu même la singulière fortune

de constater des bacilles dans les racines des conifères de la période tertiaire. Les autres microphytes, qui intéressent bien autrement le médecin, sont celles qui produisent la plupart des maladies infectieuses; le microbe du charbon en est le type. En 1852, Davaine découvrit dans le sang des animaux charbonneux des petits organismes sous forme de bâtonnets, qu'il considéra comme caractéristiques du charbon, et il en fournit les preuves expérimentales; elles furent largement confirmées, douze ans plus tard, par les mémorables procédés de culture imaginés par Pasteur. A partir de 1866 les microbes furent l'objet d'innombrables travaux, chaque auteur voulait avoir son microbe, mais la gloire véritable fut pour celui qui fit entrer le microbe dans le domaine de la pratique. — Lister comprit Pasteur, inventa ses procédés de pansement, sauva la vie aux opérés, aux blessés, et renouvela la face du monde chirurgical. — C'est maintenant à la médecine de poursuivre cette voie féconde.

IV

BIOLOGIE DES MYCROPHYTES PATHOGÈNES OU SPÉCIFIQUES

§ 9. — **Propriétés morbigènes définies**

On trouve à l'état normal dans l'organisme de l'homme et des animaux divers parasites; la bouche et le tube digestif en contiennent toujours. Le sang et les urines n'en renferment que dans certaines conditions morbides, principalement dans les maladies infectieuses.

Ces maladies infectieuses ou spécifiques, absolument distinctes des intoxications minérales ou végétales, qui soit à

l'état aigu, soit même à l'état chronique, ont toujours les effets proportionnés à la dose du poison, présentent au contraire des types immuables qui diffèrent entr'eux comme diffèrent les espèces microphytiques dont elles dérivent. Les microbes ont des propriétés constantes et immutables ; ils ne peuvent se transformer l'un dans l'autre de façon à produire une espèce pathogénique nouvelle. On dit que les familles pathogènes peuvent perdre leur caractère délétère, et se métamorphoser en parasites vulgaires fermentifères; mais ceux-ci ne peuvent occuper le corps de l'homme ou des animaux que dans certaines circonstances exceptionnelles, et encore ne produisent-ils, dans ces cas, aucune maladie infectieuse parasitaire.

§ 10. — Condition d'existence des microphytes morbifères

I. *Difficultés d'existence.* — En général les conditions d'existence des microphytes spécifiques ne sont pas organisées favorablement pour leur vie et leur multiplication; c'est pourquoi ils sont relativement rares, si on les compare aux parasites en général si extraordinairement répandus. Si en effet les champignons pathogènes étaient multipliés comme les parasites fermentifères, le monde aurait depuis longtemps disparu par les maladies infectieuses; l'univers serait aux microbes, qui dévoreraient jusqu'aux derniers restes des corps organisés, et cette pâture une fois usée, la terre serait dépouillée d'animaux et de plantes, elle serait dénudée comme une pierre; heureusement les espèces pathogènes surtout rencontrent des difficultés d'existence et ne se révèlent, ne se traduisent que dans des milieux déterminés pour produire les maladies microbiques.

II. *Influence de l'oxygène. Aérophobie.* — Tous les microbes morbides peuvent vivre et vivent sans air ; ils se mul-

tiplient lorsqu'on supprime ou qu'on restreint l'abord de l'oxygène. Inversement ils ne durent jamais à l'air libre; ils perdent même sous l'influence de l'atmosphère leur caractère morbigène; ils sont pour ainsi dire aérophobes.

Dans les conditions analogues d'anaérobie, les parasites vulgaires peuvent, dit-on, devenir morbigènes; lorsqu'ils ont végété un certain temps à l'abri de l'air, il se sont accomodés à ce genre de vie, ils peuvent prendre des caractères pathogénétiques?

III. *Influence de la chaleur.* — Une certaine température est nécessaire aux microbes spécifiques pour se multiplier; au-dessous et au-dessus d'une limite déterminée ils perdent leur pouvoir de reproduction. Ou bien encore ils meurent, ou bien encore ils se développent en spores, et dans ce dernier cas il faut une régularisation spéciale exacte de l'air pour permettre à ces spores de se développer.

IV. *Influence du mouvement.* — Les mouvements imprimés violemment aux liquides de culture arrêtent la vitalité des microphytes; un certain degré de repos est nécessaire pour leur fonctionnement.

§ 10 *bis.* — Multiplications des microphytes, par la terre, les eaux, les habitations

Il est facile de comprendre les conditions de germination des microbes; les cadavres en putréfaction dans la terre ou à sa surface favorisent le développement des microphytes ordinaires ; les parasites spécifiques ne se développent que si les corps inanimés en contiennent de la même espèce; dans ces cas la multiplication des microphytes morbigènes peut être telle que les microphytes fermentifères ne trouvent plus de fond de nutrition.

La terre elle-même ne favorise la formation des microbes

morbigènes que si les débris cadavériques sont de nature gélatineuse.

Les eaux peuvent être altérées par celles qui proviennent soit d'un terrain imprégné de ces détritus animalisés, soit d'un sous-sol ayant subi l'assèchement d'une rivière ou d'un fleuve ; on sait d'ailleurs d'après les beaux travaux de Schlösing que les oxydations se font à l'aide de ferments animés, que par exemple l'ammoniaque qui résulte des décompositions se transforme sous cette influence en acide nitreux, que la nitrification du sol est pour ainsi dire animée, et qu'enfin un sol imprégné d'humidité et peu aéré n'est pas susceptible de nitrification (Boussingault).

Les habitations constituent elles-mêmes un foyer manifeste de microbes ; c'est un vrai laboratoire de microbes de toute espèce (Emmerich). Ils trouvent toujours dans les débris du sous-sol une nourriture suffisante; en outre, dans les chambres, des poussières organiques qui ont pénétré par les fentes ou par l'air, s'attachent aux tapisseries, aux papiers de tentures ordinairement imprégnées de colle forte.

§ 11. — **Morphologie des microphytes spécifiques**

Les microphytes spécifiques diffèrent essentiellement des espèces fermentifères par leurs propriétés pathogènes; la culture imaginée par Pasteur ne laisse pas de doute à cet égard. Il n'en est pas de même au point de vue des formes que revêtent les uns et les autres. Les agents morbifères prennent aussi bien que les espèces banales la forme de micrococci, de bactéries, de bacilles, de spirales; si les bactéries et les bacilles prédominent dans la pathogénie, il n'en est pas moins vrai qu'ils ne sont pas toujours d'ordre médical; les micrococci se trouvent à l'état vulgaire, plus qu'à l'état morbigène. Mais du moins dans les maladies

qui en résultent peut-on trouver des caractères définis et distinctifs, qui permettent de reconnaître par l'inspection microscopique les deux classes de microphytes? A cette question de la spécialité des formes, on peut répondre par l'affirmative dans la plupart des cas. A l'aide des procédés de coloration imaginés par Weigert, perfectionnés par Klebs, Koch, etc., on peut assigner surtout aux bacilles des signes absolument caractéristiques. La conformation des micrococci, leur groupement, leur enveloppe permettent elles-mêmes souvent d'en reconnaître la nature intime; ainsi les micrococci se colorent facilement par une solution d'hématoxyline, tandis que les bactéries ne s'imprègnent que difficilement de cette matière colorante. — Quelques bacilles retiennent fortement diverses couleurs d'aniline, tandis que d'autres bacilles abandonnent facilement ces couleurs; ainsi ils se décolorent par les acides; ou bien encore lors d'un deuxième traitement, ils quittent la première teinte pour prendre la deuxième. — Ces particularités ne peuvent provenir que de la perméabilité de l'enveloppe pour certaines matières colorantes.

Cette caractéristique constitue la meilleure réponse aux objections qu'on a formulées contre la doctrine des germes virulents, qui ne seraient d'après certains physiologistes que des bactéries vulgaires, développées dans un organisme malade.

Spores. — Il n'y a que les spores provenant de genres divers, qui soient identiques ou du moins difficiles à discerner; les spores morbifères ne diffèrent guère des spores communs par leur morphologie, et quant à leurs propriétés spécifiques, elles sont difficiles à démontrer.

V

DES MALADIES MICROPHYTAIRES

Médecine comparée. — C'est la médecine comparée qui a profité tout d'abord des découvertes de Pasteur; les maladies des animaux ont été éclairées d'un jour nouveau par Davaine, Pasteur, Bouley, Toussaint, Jollyet, Detmers et Thuillier, qui ont reconnu la nature parasitaire du charbon, du choléra des poules, du rouget du porc, de la clavelée du mouton. Ces utiles connaissances n'ont pas tardé d'exciter le zèle des médecins physiologistes, si bien qu'en dix ans la médecine humaine s'est trouvée transformée, révolutionnée par la recherche et par l'étude expérimentale de tous les agents infectieux.

Affections chirurgicales et puerpérales. — Parmi les maladies qui ont été l'objet de ces investigations, il en est dont le caractère microphytique se trouve démontré de la manière la plus péremptoire, par la vraie pratique, tout en prêtant encore à de nombreuses descriptions; telles sont les septicémies chirurgicales, qui guérissent ou sont empêchées par les antiseptiques, tandis qu'on cherche la ou les microphytes définitifs. Telle est l'infection puerpérale, qui, d'après Doléris, reconnaît plusieurs microbes, et se traite efficacement par les remèdes antiparasitaires, l'acide phénique ou le sublimé; la théorie parasitaire est encore en litige, mais la guérison des malades ne l'est plus; Tarnier l'a surabondamment prouvée par les magnifiques résultats qu'il a obtenus dans cette Maternité qui était autrefois vouée à l'exécration, parce qu'elle était exposée à tous les dangers.

Maladies médicales. — La clinique médicale ne peut pas

encore s'énorgueillir de sa thérapeutique anti-parasitaire; les découvertes des parasites bien définis en médecine sont trop près de nous pour avoir fourni matière à une expérimentation régulière; c'est une raison de plus pour insister sur la nature de ces maladies. Pour atteindre ce but, une simple énumération des maladies parasitaires ne suffit pas; une simple indication de leur microbe ne suffit plus; dans l'intérêt de la médecine elle-même il est bon de tenir compte de *tous* les caractères spécifiques.

§ 12. — Classification des maladies parasitaires

J'entends par là prendre en considération les origines de la maladie, son mode de développement, son pouvoir de transmission; à l'aide de ces principes, nous arrivons une fois de plus à concilier les données nouvelles de la science avec les traditions médicales. Il me semble en effet qu'il faut distinguer cinq classes de maladies parasitaires.

I^re^ classe : *Miasmatiques*, *malaria*. — Il s'agit d'abord des maladies qui sont simplement d'origine miasmatique et non transmissibles de l'homme à l'homme; la *malaria* et les fièvres palustres constituent à elles seules ce premier groupe parfaitement distinct de toutes les autres maladies spécifiques. Elles se développent sous l'influence des miasmes émanés d'un sol marécageux ou d'un terrain riche en matières organiques, comme la campagne de Rome; or, dans ces contrées l'air et le terrain contiennent des bacilles qui, dans le liquide de culture, prennent la forme de fils recourbés, sectionnés ou cloisonnés ; Klebs et Tomasi Crudeli prétendent que ces microphytes peuvent s'inoculer aux lapins, ce qui est fort douteux; la malaria en effet n'est ni transmissible, ni contagieuse, ni inoculable; elle est miasmatique.

II^e classe. *Maladies microphytiques inoculables et en même temps transmissibles par l'atmosphère.* — Ce sont les véritables maladies parasitaires.

1° *Tuberculose.* — Parmi les maladies parasitaires inoculables, il paraît étrange de compter en première ligne la tuberculose, dont on contestait naguère la virulence et la contagiosité; — dans l'état actuel de la science on sait qu'elle est due à un microphyte spécial, à un bacille facile à distinguer des parasites voisins inoffensifs, non seulement par son pouvoir de multiplication indéfini, par son inoculabilité, mais encore par ses caractères techniques; les propriétés vitales, comme la morphologie du bacille tuberculeux découvert par Koch, ne permettent ni ne comportent de confusion. Il se retrouve dans tous les tissus, plus encore dans les produits d'expectoration, et peut-être aussi dans l'air qui a passé sur les crachats.

2° *Variole.* — La variole qui est également transmissible par l'air et par l'inoculation a des micrococci quadrigéminés (Klebs) qui s'accumulent surtout dans les petites cavités aréolaires du corps muqueux de Malpighi, au niveau des pustules (*Cornil* et *Babès*).

Les parties actives du *vaccin* sont des corpuscules solides bien indiqués par Chauveau, et qu'on sait aujourd'hui être constitués par les microbes.

3° *Diphthérie.* — La diphthérie, d'une virulence si fatale, présente; d'après Talamon, un mycélium spécial sous forme de tubes cloisonnés, réfringents, et des spores conidies qu'il a pu cultiver et injecter avec succès aux pigeons et aux jeunes chats.

4° *Fièvre récurrente.* — Cette maladie, qui est inconnue en France, est due à un spirille parfaitement défini qu'on retrouve dans le sang uniquement au moment des accès; l'inoculabilité est douteuse (Obermeyer).

5° *Érysipèle.* — L'érysipèle, dans ses formes infectieuses, comprend des micrococci isolés ou couplés particulièrement dans les troncs lymphatiques et les fentes lymphatiques du derme; ils n'existent pas dans le sang, et leur reproduction par l'inoculation n'a pas été prouvée par Felheisen.

6° *Pneumonie infectieuse.* — Le caractère infectieux de la pneumonie ou de la plupart des pneumonies ne fait plus de doute (voir nos recherches, *Union médicale*, 1883); la nature infectieuse tient à des micrococci, munis de capsules, d'après Friedländer, à des micrococci ellipsoïdes, qui par eux seuls peuvent, d'après Talamon, déterminer des pneumonies fibrineuses.

7° *Fièvre typhoïde.* — Rarement, transmise par contagion d'un individu à l'autre, la fièvre typhoïde se transmet deux fois sur trois par l'intermédiaire des matières fécales (Jaccoud), surtout quand les matières fécales se trouvent mêlées avec les évacuations des typhoïdes; l'eau et le lait servent aussi de véhicule au virus typhique; il consiste en bacilles qu'Eberth a trouvé 18 fois sur 40 dans les glandes de l'abdomen; et en outre dans le larynx, les poumons, sous forme de bactéries que Bouchard a constatées dans les urines, et Hanot dans la roséole typhoïde.

III^e^ classe. — Maladies microphytiques, seulement inoculables.

8° *Rage.* — La rage est aujourd'hui à l'étude; Pasteur a déjà obtenu des résultats considérables.

9° *Syphilis.* — La syphilis si facilement inoculable à l'homme se traduit par des diplococci qui se colorent vivement par la fuchsine (Aufrecht). — Klebs a pu les cultiver, mais on n'a guère réussi à reproduire la maladie chez les animaux.

10° *Gonorrhée.* — Neisser a décrit un microcoque spécial qui se trouve dans le pus de l'écoulement uréthral de l'oph-

talmie blennorragique; le produit de culture en a été inoculé avec succès (Bokai).

11° *Morve.* — C'est la maladie virulente la plus grave; le caractère virulent est dû à un bacille très analogue à celui de la tuberculose, mais qui s'en distingue par les réactions de coloration (Bouchard, Capitan et Charrin).

IV^e classe. — Maladies bactériques non inoculées.

12° *Lèpre.* — Elle a un bacille semblable au tuberculeux, mais il n'est pas inoculable.

13° *Endocardite ulcéreuse.* — Ici les bactéries forment de véritables colonies dans le sang, dans le cœur, dans les urines; on n'a pas encore tenté de les cultiver.

14° *Rhumatisme.* — Klebs soutient la nature parasitaire du rhumatisme.

V^e classe. — Maladies contagieuses, dont le parasite est douteux ou mal défini.

15° *Rougeole et scarlatine.* — On ne connaît pas encore les microbes qu'on suppose devoir leur donner naissance.

16° *Coqueluche.* — La coqueluche qui par sa contagiosité et sa localisation dans le poumon a tant d'affinité avec la rougeole est caractérisée par un mycélium et des spores, qui d'après Tschauer, présentent un type spécial; on n'a pas encore tenté d'inoculer ce champignon.

17° *Dysenterie.* — Les micrococci et les bactéries que Radjewski a trouvées dans les matières fécales des dysentériques n'ont rien de spécial; on retrouve les mêmes microphytes à l'état normal.

18° *Choléra.* — Les études des deux missions française et allemande en Égypte n'ont pas encore abouti à la connaissance exacte des parasites du choléra, dont la contagiosité n'est plus guère mise en doute; cependant Koch reconnaît comme cholériques des bactéries *en virgule*, mais qu'il n'a pu cultiver.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DU BACILLE

VI

FORMES ET BIOLOGIE

§ 13. — Morphologie du bacille tuberculeux

Parmi les microphytes, celui qui nous intéresse le plus, parce que, à peine découvert depuis deux ans, il est le mieux démontré, le plus nettement caractérisé, c'est le bacille tuberculeux.

I. *Histoire des microphytes tuberculeux. Bactéries.* — Quelques années avant la découverte du bacille, Klebs avait déjà annoncé qu'il était parvenu à isoler la bactérie de la tuberculose, à cultiver le microbe dans un liquide albumineux, et à produire soit par voie d'inoculation, soit par injection intra-péritonéale les mêmes lésions que le tubercule primordial contenant la même bactérie.

Les recherches de Klebs furent vérifiées en 1879; les mêmes inoculations furent pratiquées par Schüller, par Reinstädler en Allemagne, par Toussaint en France, et en 1881 par Deutschmann, qui cependant ne reproduisait la phtisie qu'en ayant la précaution d'ajouter au liquide de culture des particules solides du tubercule; en réalité il ne s'agissait que d'inoculation de bactéries communes et de lésions vulgaires

ayant les apparences tuberculeuses. Les bactéries avec les micrococci indiqués par Aufrecht n'eurent pas plus de succès.

Zoogloea. — A la même époque, Rindfleisch et le même Aufrecht crurent trouver dans le centre du tubercule, dans des segments appelés cellules géantes, les masses microphytiques que nous avons indiquées sous le nom de zoogloea; Renaut de Lyon leur attribue une certaine importance dans la composition des tubercules, et plus récemment Malassez et Vignal ont cultivé et inoculé ces zoogloea; il s'est trouvé qu'à la 3e génération les tubercules, qui résultent de l'injection de ces liquides zoogloéiques, reviennent à l'état de *bacilles;* il semble donc que ce soit une forme transitoire du bacille.

Bacilles. — Les bacilles furent indiqués par Baumgarten, qui ne sut toutefois pas les rendre évidents; c'est Koch qui, par un procédé spécial de coloration, parvint à démontrer ces microphytes; au mois d'avril 1882, il communiqua à la Société médicale de Berlin les résultats de ces recherches, et prouva d'une manière péremptoire que dans les organes tuberculeux de l'homme il existe des corpuscules disposés en bâtonnets, qui par leurs propriétés chimiques et morphologiques, diffèrent totalement de toutes les autres formes connues de microphytes; ce sont les bacilles de la tuberculose.

II. *Caractères descriptifs.* — Ce sont des bâtonnets très minces, dont la longueur égale à peine le quart ou la moitié du globule sanguin; ils ressemblent principalement pour la forme aux bacilles plus ténus et plus pointus de la *lèpre.*

Dans les bacilles même on trouve souvent des *spores*, c'est-à-dire des corpuscules fins arrondis, réfringents. On trouve encore à côté de ces bacilles les masses gélatiniformes connues sous le nom de zoogloea (Rindfleisch, Malassez, Renaut).

§ 14. — Technique

1. *Procédé de Koch.* — Le bacille ne peut se découvrir que par les procédés de coloration imaginés par Weigert, et perfectionnés par Koch, qui a démontré que le bacille une fois coloré par le bleu de méthylène résiste à la coloration par la vésuvine, tandis que les autres microphytes contenus dans la préparation perdent leur couleur bleue pour prendre la teinte brune de la deuxième matière colorante.

2. *Procédé d'Ehrlich.* — Ehrlich procède tout autrement; il avait remarqué que le bacille imprégné par une couleur d'aniline résiste à l'action de l'acide nitrique dilué, tandis que les autres éléments, microbes et cellules, sont aussitôt décolorés. — Ehrlich emploie donc la solution de Weigert, ainsi composée: Solution aqueuse saturée d'huile d'aniline 100 cc.; — Solution alcoolique saturée de fuchsine 11 cc. — « Le tissu ou le crachat qu'on veut examiner est étalé en couche mince sur une lamelle; on laisse sécher à l'air, puis on passe la lamelle deux ou trois fois dans la flamme d'une lampe à alcool pour coaguler l'albumine. — La lamelle ainsi préparée est placée pendant douze à vingt-quatre heures dans un verre de montre contenant le liquide colorant. — On lave alors à l'eau distillée, puis dans une solution d'acide nitrique à 30 pour 100 jusqu'à ce que toute coloration ait disparu. On lave de nouveau à l'aide de l'eau distillée. — On plonge ensuite la lamelle dans une solution aqueuse de bleu de méthyle; la préparation étant séchée et montée dans le baume de Canada montre les bacilles colorés fortement en rouge, les cellules avec leurs noyaux, et les autres microbes étant colorés en bleu » (Talamon).

Ce procédé modifié par Rindfleisch, qui chauffe légère-

ment le liquide colorant pour activer la coloration des bacilles, a été approuvé par Koch lui-même.

De nombreuses variantes ont été apportées à la technique, qui portent surtout sur l'un des éléments du liquide colorant; le sulfate de rosaniline et divers violets de méthyle ont été proposés, seuls ou mêlés, toujours dilués dans une solution hydro-alcoolique d'aniline (Gibbes); — Fränkel (Société de Berlin, 5 mars 1884) vient ajouter quelques perfectionnements; il colore une deuxième fois pour rendre la coloration plus forte et plus durable. — Nous nous sommes toujours tenus au procédé d'Ehrlich, qui est le plus répandu et le plus sûr.

§ 15. — Biologie du bacille. Sa vie parasitaire

Sous le nom d'organismes tuberculeux, nous comprendrons tous les organismes dans lesquels on rencontre les bacilles; le parasite manquant, ils perdraient leur caractère essentiel; ils cesseraient d'être tuberculeux; or le bacille se retrouve non seulement dans la phtisie vraie, mais encore chez les individus appelés scrofuleux atteints de diverses maladies osseuses, glandulaires, cutanées. On le rencontre également dans un grand nombre de tumeurs jusqu'ici indéterminées qui occupent les organes périphériques ou les viscères eux-mêmes, chez des individus en apparence parfaitement sains et exempts de toute tare scrofuleuse ou tuberculeuse. Il reste à mentionner les bacilles dans la maladie qui sévit sur la race bovine sous le nom de pommelière; nous en reparlerons à l'occasion de la chair et du lait provenant de ces animaux.

I. *Tuberculose. Lésions diverses.* — Les bacilles se retrouvent dans les diverses formes du processus tuberculeux, qu'il ait sa localisation dans les poumons, ou qu'il soit dissé-

miné en même temps sur d'autres organes. Lorsqu'il est fixé sur le poumon, le bacille caractérise aussi bien les premières périodes de la maladie que les plus avancées ; il se retrouve aussi bien dans les lésions appelées granulations, tubercules miliaires, que dans la phase destructive caséeuse ou ulcéreuse (voir chap. XVII, *Études anatomiques*) ; dans tous les cas, il a son siège de prédilection mais non exclusif dans les éléments tuberculeux appelés cellules épithélioïdes, et cellules géantes; voilà le bacille de la nécropsie.

Liquides sécrétés. Crachats. — Pendant la vie du malade, on reconnaît le microphyte avec la même facilité, avec la même constance dans les produits d'expectoration, que dans les élements morts. La présence des bacilles dans les crachats constitue dès les débuts les plus insidieux de la maladie, dès l'excrétion d'un crachat formé, le signe certain, irréfutable de la maladie ; c'est ce que nous démontrerons longuement à l'occasion des signes et du diagnostic de la phtisie que nous appelons latente, parce qu'elle n'a pas de signe certain, ou de celle que nous désignerons sous le nom de larvée, parce qu'elle prend le masque, la larve d'une autre maladie.

Urines. Matières alvines. Sang. — Les crachats sont les seuls liquides sécrétés qui contiennent constamment le bacille ; les urines et les matières fécales n'en renferment que d'une manière exceptionnelle, quand il y a une lésion tuberculeuse des organes génitaux ou des intestins. Quant au sang il ne constitue pas un réceptable habituel, ni favorable pour le bacille.

II. *Tuberculose locale, puis généralisée.* — Les microphytes phtisiogènes se retrouvent dans tous les organes, qui sont envahis lors de la dissémination du tubercule. — Supposons une tuberculose pulmonaire, d'abord nettement circonscrite ; de ce foyer central les bacilles peuvent, en se multipliant,

pénétrer par effraction dans le système sanguin ou lymphatique, et produire une tuberculose générale appelée miliaire. Or dans ces tubercules miliaires qui frappent souvent les méninges, la plèvre, le péritoine, le foie, les reins, etc., on trouve le bacille, quoiqu'en moindre quantité que dans les produits tuberculeux plus ou moins avancés du poumon.

III. *Tuberculoses locales.* — Il en est de même dans les tuberculoses locales et qui restent locales comme celle des organes génitaux ; le bacille y est évident, quoique rare ; c'est dans les bacillomes de ce genre qu'on constate souvent la guérison spontanée et définitive.

IV. *Scrofules en général.* — Dans l'organisme des malades qu'on appelle scrofuleux sans avoir défini leur maladie, ni leur prédisposition, ni leur constitution, on trouve souvent le bacille, dont l'identité avec le bacille tuberculeux prouve aussi l'identité de la scrofule et de la tuberculose.

Adénite scrofuleuse. — Aussi dans les glandes scrofuleuses indurées on constate fréquemment la dégénérescence caséeuse que nous allons retrouver dans la pneumonie tuberculeuse dite caséeuse, or dans ce caséum le bacille existe constamment, de sorte qu'on peut dire qu'il s'agit d'une tuberculose externe et localisée.

Ostéite scrofuleuse. — Dans les os atteints d'ostéite, de périostite, de tumeurs blanches, d'arthrite chronique fongueuse, la lésion dominante, c'est le tubercule car le bacille n'y manque pas.

Lupus. — Cornil a rencontré des bacilles, en petit nombre il est vrai, mais constamment, dans le lupus, qui doit désormais rentrer dans la catégorie des affections scrofulo-tuberculeuses, et en effet Besnier a démontré avec sagacité qu'à l'hôpital Saint-Louis le lupus compromet la vie par les tubercules qu'il développe dans les organes viscéraux, dans le poumon en particulier.

V. *Tuberculoses locales de divers organes.* Il n'est pas nécessaire que les lésions indiquées soient greffées sur un terrain dit scrofuleux ; on voit des tuberculoses circonscrites et guérissables des organes génitaux de l'homme et de la femme. Les affections des membranes muqueuses superficielles, comme celles du pharynx, de la bouche, du larynx, se traduisent souvent par des lésions dont on ignore la nature, à moins qu'on ne pratique l'examen microscopique de ces produits ; la présence des bacilles montre catégoriquement leur nature tuberculeuse.

VI. *Tuberculoses locales devenant infectieuses.* — N'oublions pas que ces foyers circonscrits des os, des organes génitaux, etc., peuvent, comme ceux du poumon, devenir tout à coup le point de départ d'une véritable infection qui s'étend aux organes importants de la vie ; après une longue série d'années d'accalmie, les foyers tuberculeux peuvent, sans cause connue, lancer dans le sang des colonies bacillaires qui viennent ravager tout l'organisme ; c'est l'histoire familière de ces phtisies aiguës, qui ont leur point de départ dans un foyer bacillaire pour ainsi dire oublié.

§ 16. — De la culture des microphytes, surtout des bacilles tuberculeux

Liquides de culture. — Les microphytes spécifiques se développent difficilement dans l'atmosphère, plus facilement dans les substances inertes, ordinairement dans les organismes vivants ; s'ils proviennent du dehors, c'est par diverses voies d'absorption, surtout par la respiration et l'alimentation qu'ils pénètrent dans l'économie ; là ils se circonscrivent et forment un foyer restreint, ou bien se multiplient, entraînés par le courant sanguin dans les diverses parties de l'organisme. Or dans ces foyers circonscrits primitifs ou dans

ces foyers multiples ou dans le sang lui-même, on peut recueillir ces microphytes, les transporter dans un liquide nutritif, et les cultiver sans qu'ils perdent leur propriété délétère. Ce n'est que par une culture indéfinie dans les liquides nutritifs sans cesse renouvelés, ou bien encore par l'accès de l'air libre, que leur puissance pathogène diminue.

Composition favorable des liquides de culture. — Les substances les plus nutrives pour les parasites pathogènes ne sont pas les substances albumineuses, mais les composés gélatineux, la glufine, la chondrine, sans doute aussi la *mucine.* On utilise avantageusement pour la culture des solutions de gélatine ou des décoctions de viandes contenant de la gélatine. Dans d'autres liquides de culture destinés aux parasites putrides, les bactéries pathogènes perdent leurs propriétés et leurs formes.

Ces milieux gélatinifères se retrouvent aussi dans la nature, surtout dans la terre et dans les eaux stagnantes. Mais les cadavres et les matières organiques qui se putréfient à la surface de la terre forment un mauvais foyer de culture pour les microbes spécifiques, parce qu'ils perdent bientôt par l'accès de l'air leur pouvoir pathogénétique, et en deuxième lieu parce qu'ils sont bientôt remplacés par les formes fermentifères.

Culture à une certaine température. — Cette substitution a lieu d'autant plus vite que la température convient moins aux microbes pathogènes et plus aux formes vulgaires. Ainsi il est démontré que les formes spécifiques ne peuvent se développer que par une température au dessus de 25° C. jusqu'à 41° C., tandis que les champignons de putréfaction végètent entre 16 et 20° C. et se multiplient à 15° C.

16 *bis*. — **Liquide de culture du bacille tuberculeux**

Primitivement Koch essaya la gélatine (extrait de viande, peptone et gélatine) sans succès, d'autant plus que le bacille ne peut croître à la température de 20°, au delà de laquelle la gélatine fond. Il songea alors au sérum coagulé et stérilisé du sang, qui peut fournir des couches transparentes ; on chauffe le sang (de bœuf ou de mouton) pendant six jours, tous les jours une heure à 58°, puis plusieurs heures à 65°, jusqu'à ce que le sérum reste coagulé. — Sur ce champ de culture on sème des fragments bacillifères qu'on expose ensuite dans une couveuse à une chaleur constante de 37°. — Vers le dixième jour il se forme à la surface du liquide de petites écailles et des petits points ; après quelques semaines l'accroissement de la colonie bacillaire, souvent contournée en S, est achevé ; les bacilles ainsi cultivés ont passé souvent par huit ou dix opérations avant de servir aux expériences d'infection, d'inoculation ou d'inhalation.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE ANATOMIQUE

VII

DU TUBERCULE

Pour justifier notre définition, qui est uniquement de l'ordre étiologique, nous avons à démontrer les faits dominant et résumant toute la question : 1° C'est que le bacille produit toute la série des lésions ressortissant de la tuberculose ; 2° c'est que le tubercule considéré seulement au point de vue anatomique, abstraction faite du bacille, est une lésion susceptible d'interprétations diverses, et ne présente pas de véritable caractéristique. Mais avant de prouver, il faut faire l'anatomie descriptive du tubercule, constituant la préface de la discussion.

§ 17. — **Formes anatomiques du tubercule**

Le tubercule est formé par une saillie nettement circonscrite, visible à l'œil nu, désignée sous le nom de granulation miliaire ou de tubercule vrai ; cette intumescence se compose elle-même de petits foyers microscopiques formés chacun par un amas serré, nettement délimité de cellules. Ces agglomérations cellulaires, nodules microscopiques, se trouvent parfois elles-mêmes logées dans les produits inflammatoires,

de telle façon qu'ils n'apparaissent plus d'une manière distincte; ils se confondent dans une lésion diffuse, appelée infiltration tuberculeuse.

I. *Caractères histologiques du tubercule primitif.* — Isolé ou perdu dans cette lésion commune, le nodule microscopique a été considéré comme un néoplasme composé de cellules et de noyaux de nouvelle formation, privé de vaisseaux (ce qui serait un signe important), et contenant (ce qui serait caractéristique) des cellules appelées géantes, c'est-à-dire des blocs protoplasmatiques possédant de vingt à cent noyaux. Mais on s'aperçut bientôt que cette structure est loin d'être aussi simple, aussi nettement définie, et qu'aucun de ces éléments n'est caractéristique.

a. *Cellules épithélioïdes.* — Les nodules considérés dans le tubercule miliaire ou primitif à l'état frais, consistent en effet en un nombre considérable de cellules embryonnaires, qui occupent la périphérie et sont munis çà et là de prolongements. Les cellules qui composent cette couche embryonnaire ressemblent en partie aux *endothéliums*, et possèdent de grands noyaux ovales avec des nucléoles brillants.

D'autres rappellent, et c'est le plus grand nombre, la constitution des cellules *épithéliales;* on les appelles *épithélioïdes*; enfin un certain nombre de cellules intercalées entre les précédentes, présentent la texture des globules blancs; ces cellules lymphoïdes siègent surtout à la périphérie du nodule.

b. *Cellules géantes.* — Outre ces corpuscules lymphoïdes et les cellules épithélioïdes qui constituent la masse principale, on trouve dans le centre du nodule, ou un peu plus près de sa surface deux à trois cellules géantes.

Les cellules géantes forment un élément important dans la contexture du tubercule. Indiquées par E. Wagner, étudiées par Schüppel avec le plus grand soin, ces cellules géantes

sont généralement arrondies, ou bien elles sont pourvues de prolongements protoplasmatiques, qui se mettent en rapport avec les cellules embryonnaires. Cet élément a pris une importance excessive dans la caractéristique du tubercule, à ce point qu'on dénie la nature tuberculeuse à tout produit qui ne contient pas des cellules de ce genre.

On veut bien accorder néanmoins que les cellules géantes se trouvent dans d'autres produits pathologiques et même dans les tissus normaux. Robin les a constatées à l'état physiologique, lors de la résorption de la substance osseuse; Friedländer en a trouvé dans la cavité des sinus utérins au point d'insertion du placenta. On les a vues dans le péritoine, après l'insertion de corps étrangers dans cette cavité (Heidenhaim), dans la pneumonie (Friedländer) dans l'endartérite syphilitique (Heubner), dans les tumeurs gommeuses (Baumgarten), dans les bourgeons charnus des plaies (Buhl, Jacobson), dans les tumeurs sarcomateuses, dans les foyers d'actinomyces (Johnes, Pflug). Malgré la multiplicité et la vulgarité des conditions qui favorisent leur développement, ces cellules gigantesques constituent un élément morphologique des plus importants dans le nodule tuberculeux.

c. *Vascularité nulle.* — Un autre caractère des tubercules c'est l'absence de vascularité, c'est tout au plus s'il y pénètre quelques capillaires provenant des vaisseaux comprimés à la périphérie. Il est à remarquer toutefois que les vaisseaux pérituberculeux peuvent devenir le siège d'une inflammation, et que cette endartérite peut mener à une oblitération, d'où il résulte que le centre du tubercule ne tarde pas à dégénérer, à se caséifier.

d. *Bacilles.* — Mais le caractère dominant, et sans lequel le tubercule ne saurait être affirmé, c'est la présence du bacille, qu'on trouve généralement dans les cellules géantes, quelquefois aussi à côté de ces cellules.

II. *Tubercule caséeux.* — Le tubercule a une tendance fatale à la dégénérescence caséiforme, et c'est ce critérium qui a fait définir le tubercule : « Une nodosité celluleuse, privée de vaisseaux, qui, à un moment donné de son développement, se caséifie ». Il est toutefois à noter que cette dégénération n'existe pas d'une manière constante chez l'homme, et rarement chez les animaux.

La métamorphose commence dès que le grain tuberculeux a pris un certain volume, c'est-à-dire dès que les nodules microscopiques, qui constituent le tubercule, ont acquis un certain nombre; — on voit alors, comme le prouve Laënnec, « un petit point d'un blanc jaunâtre et opaque se développer au centre de chaque tubercule, et, gagnant du centre à la circonférence, envahir la totalité du tubercule à mesure qu'il grossit. » — Au bout d'un certain temps, l'envahissement de la matière jaune devient complet, et le groupe tout entier ne forme plus qu'une masse homogène d'un jaune blanchâtre, d'une texture un peu moins ferme ; c'est le tubercule jaune ; l'infiltration jaune est constituée par la même transformation que celle des tubercules disséminés ; l'infiltration grise est compliquée d'inflammation d'après Grancher.

Les granulations miliaires, qui peuvent rester à l'état primitif (Robin), montrent souvent un point central, jaune et opaque, indice non équivoque de leur transformation en tubercules jaune cru.

Ainsi la tuberculose constitue, d'après Laënnec, sous les formes variées de la granulie, des tubercules isolés, des tubercules agglomérés et infiltrés dans les tissus, une seule et même lésion, qui se termine infailliblement par la transformation caséeuse, c'est-à-dire par la dégénérescence graisseuse, et le processus ulcératif. La cause de cette fatale transformation réside dans l'état de misère vitale, dans l'instabilité, la faiblesse native des cellules tuberculeuses, et sur-

tout dans leur nutrition insuffisante par suite de la pauvreté vasculaire ou plutôt d'irrigation sanguine, insuffisante ou nulle. De là outre l'atrophie, la transformation graisseuse des cellules.

Plus tard, surtout lorsqu'il s'agit des grandes agglomérations tuberculeuses, arrive le ramollissement qui, dans le parenchyme du poumon, mène à la formation des cavernes tuberculeuses, et à la surface des muqueuses en général, à l'état ulcéreux; voilà les deux phases ou les deux formes anatomiques du tubercule. Voici une troisième forme.

Tubercule fibreux. — Une fois arrivé à son développement, le tubercule tend malheureusement à la dégénérescence caséeuse, et à la destruction de l'organe malade. — Mais il n'en est pas toujours ainsi; — de tout temps on a reconnu une tendance à la transformation fibreuse, qui peut, dans certaines conditions, et dans certaines régions, mener à la guérison. — En fait, comme le démontrent les travaux de Grancher et Renault, le tubercule, quelle que soit sa forme, contient toujours en germe une zone fibreuse, qui, si le tubercule se développe lentement ou s'arrête, l'emporte sur la destruction caséeuse, et devient un processus de guérison naturelle.

Signalé déjà par Bayle, qui décrit de grosses granulations fibreuses, par Cruveilher, récemment par Langhans, l'état fibreux ou de sclérose n'avait été considéré, que comme un accident fortuit, une fin *heureuse* de l'évolution tuberculeuse; — on sait aujourd'hui que la sclérose peut constituer d'une manière primordiale le nodule tuberculeux, que le centre de la granulation, loin d'être ramolli, renferme une sorte de perle fibreuse multilobée, qui répond à la granulation initiale, et qui est entourée par une coque de tissu fibreux irrégulièrement lamelleux, faisant corps avec elle, et s'étendant jusqu'à la périphérie par une zone embryon-

naire (Renault-Bard). C'est le tubercule fibreux, ou fibro-caséeux de Grancher.

§ 18. — Évolution du tubercule

I. *Histogenèse.* — Le point de départ de la granulation a été singulièrement discuté. — Tandis que Virchow la fait dériver du tissu connectif, ce qui est une erreur, Cornil et Ranvier ainsi que Rindfleisch reconnaissent qu'elle peut naître des cellules épithéliales, par exemple, des alvéoles pulmonaires. Colberg et Aufrecht assignent aux cellules géantes et aux cellules épithélioïdes leur origine dans la tunique adventice des vaisseaux; ce qui est certain, c'est que quand la granulation siège autour d'un vaisseau, l'endartère s'enflamme et produit des cellules géantes.

On a invoqué aussi l'origine, particulièrement des cellules géantes dans les cellules lymphoïdes. — Le développement de la granulation dans les globules blancs paraît très probable, comme il en est du reste dans l'inflammation. Les recherches de Ziégler sur la formation des cellules endothéliales aux dépens des leucocytes émigrés rendent cette opinion admissible.

Une fois formée, la granulation présente une zone centrale à détritus granuleux et une zone périphérique formée de cellules embryonnaires serrées, et répandues assez loin dans le tissu ambiant; au centre, qui est ordinairement dépourvu de vaisseaux, se trouvent les cellules géantes.

A côté de ces granulations adultes, apparaissent, d'après Grancher, de jeunes nodules microscopiques et des amas irréguliers de tissu cellulo-embryonnaire, ayant la même structure et la même destinée que le tubercule.

L'accroissement du tubercule par prolifération de ces éléments ne peut, à cause de l'instabilité de ces éléments,

qu'être très restreinte; l'augmentation des nodosités a lieu par l'adjonction de nouveaux nodules provenant de la périphérie.

II. *Tuberculose locale.* — La tuberculose débute ordinairement par un état local, et ce développement de la tuberculose primitive peut se reconnaître facilement, même à l'œil nu; ou bien il se produit une inflammation à laquelle le tubercule vient s'annexer. Cette circonstance avait fait admettre que le tubercule n'est pas une maladie infectieuse spécifique, mais qu'il se développe seulement aux dépens d'une inflammation chronique, dans certaines conditions individuelles. — Actuellement c'est l'inverse qu'il faut admettre; la phlegmasie primitive est, elle-même, le résultat du virus tuberculeux qui produit les nodules.

Ainsi localisée, la tuberculose peut durer longtemps en se fixant sur un seul organe; elle peut même s'enkyster ou se circonscrire définitivement par suite de conditions hygiéniques favorables.

La localisation a lieu surtout dans les poumons, les glandes lymphatiques, le système osseux, plus rarement dans les organes génitaux-urinaires, la muqueuse digestive.

Le progrès local de la tuberculose se fait de façon à ce que le tubercule de la périphérie donne lieu à de nouveaux nodules.

Au pourtour d'anciens foyers caséifiés, ulcérés ou caverneux, on voit une zone grisâtre, qui consiste en tissu granuleux parsemé de nœuds, et plus loin des nodules disséminés, entre lesquels le tissu est resté sain. — Plus tard chaque tubercule redevient le point de départ de nouvelles éruptions; le tissu granuleux, les nodosités et le reste du tissu remplacé tombent dans un état de nécrose caséiforme, et il peut en résulter de vastes destructions; mais ici, contrairement à ce qui a lieu pour les tumeurs, l'infection ré-

gionnaire ne tient pas aux cellules tuberculeuses; elle se produit par le bacille.

III. *Voies de transmission.* — Les voies de transport et d'extension locale du virus tuberculigène sont surtout les *canaux lymphatiques;* c'est principalement par ces conduits que progresse l'infection, et il en résulte une tuberculose secondaire des glandes lymphatiques voisines; — puis elle peut gagner un organe voisin, par exemple une séreuse. Lorsque le système ganglionnaire lymphatique paraît pris d'une manière primitive, il est rare qu'il n'y ait pas un tubercule latent dans le voisinage; les adénites primitives scrofuleuses ne sont pas plus communes que les bubons syphilitiques d'emblée, et quand les ganglions sont envahis par la scrofule, c'est que le virus les a frappés directement.

Par la voie lymphatique l'infection tuberculeuse peut finalement envahir tout le système sanguin; Ponfick a trouvé une tuberculose du *canal thoracique*, qui s'est accompagnée d'une tuberculose générale.

D'une autre part il peut y avoir effraction dans les *voies sanguines*. Müggе a signalé, dans la tuberculose pulmonaire disséminée, le fréquent développement de nodules tuberculeux dans la membrane intime des vaisseaux et surtout des veines pulmonaires; Weigert a pu suivre cette tuberculose veineuse, et montrer qu'un grand nombre de granulies aiguës se développent par cette voie.

La granulie est primitive ou bien elle se greffe sur une tuberculose chronique restée locale et latente; en général on trouve un foyer caséeux dans une glande lymphatique, ou un foyer au sommet du poumon, d'où part la tuberculose générale (Bühl). Souvent, dans ces cas de miliaire suraiguë, on trouve des tubercules incomplètement développés; les dernières éruptions consistent en cellules arrondies, agglomérées, les cellules géantes manquent souvent.

IV. *Tuberculose générale.* — De tout ce qui précède, on peut déjà préjuger que l'infection de l'organisme peut, par les micro-organismes spécifiqués, engendrer toutes les manifestations pathologiques qui complètent et forment l'unité spécifique. — Il s'agit de savoir en quoi consiste l'action nuisible du bacille? Il est à remarquer que l'effet primitif du bacille est purement local. — La tuberculose n'appartient pas à la série des maladies infectieuses générales, dans lesquelles l'invasion totale domine sur l'état local. — Dans la grande majorité des cas c'est la manifestation locale qui constitue le point essentiel. Le bacille provoque, là où il s'implante, des lésions spéciales, et ce n'est que quand ces lésions troublent les fonctions de l'organe, que le reste de l'organisme s'en ressent. — Il est bien clair que si la tuberculose se localise dans le poumon ou dans l'encéphale, elle compromet la vie par les relations anatomiques et fonctionnelles de ces organes avec toute l'économie; si l'organe atteint est de second ordre, le foyer tuberculeux local peut devenir le point de départ d'une véritable infection générale par les voies que nous avons tracées; alors il arrive l'une ou l'autre des alternatives fatales; ou bien l'agent de destruction reprend en sous-œuvre les organes vitaux, ainsi le poumon ou le cerveau qui étaient restés intacts au début de l'empoisonnement; ou bien le parasite envahit la plus grande partie de l'organisme, tous les viscères, tous les tissus, les séreuses, les muqueuses, les appareils lymphatiques; dans l'un et l'autre cas, il n'y a plus à espérer de temps d'arrêt dans la maladie; toutes les données de la clinique sont là pour vérifier ce dilemme inéluctable.

§ 18 *bis.* — **Évolution de la tuberculose pulmonaire**

La tuberculose pulmonaire commence généralement par

les bronches, le tissu péri-bronchique, et continue par le poumon; mais souvent il suffit de quelques microphytes dans le poumon lui-même, pour produire l'inflammation, qui prend rapidement le caractère tuberculeux, c'est-à-dire caséeux, et une extension marquée.

D'une manière générale, on observe divers états, qui peuvent se reconnaître au point de vue clinique; ils se rapportent à la fois au tissu envahi, et à la modification anatomique que ces tissus subissent presque fatalement, c'est-à-dire à la crudité, à la caséification, à la destruction nécrotique caverneuse et ulcéreuse, enfin à la transformation fibreuse ou sclérose.

I. *Bronchite.* — La tuberculose commence ordinairement dans la paroi d'une ou de plusieurs bronchioles, et surtout de celles qui occupent le sommet d'un seul poumon. On a disserté longuement sur cette prédilection des tubercules pour les lobules des sommets; est-ce par suite de leur participation minime à la phase respiratoire, c'est-à-dire à une sorte d'immobilité, qui fixerait plus facilement les bacilles dans ce point; c'est une des circonstances qui méri tent d'être prises en considération (voir § 125).

II. *Péri-bronchite.* — De la paroi bronchique l'infection tuberculeuse gagne la périphérie, et la bronchite tuberculeuse se transforme en péri-bronchite. — De ce foyer primitif, où il s'établit bientôt une *ulcération superficielle*, la substance infectante gagne facilement, par l'intermédiaire de l'air, d'autres bronches, et la maladie s'étend de plus en plus. Dans ce foyer péri-bronchique, souvent reconnaissable à l'œil nu, on reconnaît la lumière de la bronche, au milieu de petits amas grisâtres, puis jaunâtres. Ordinairement ces petits nodules se fusionnent partiellement, et finalement d'une manière complète. Le tuyau bronchial s'oblitère alors complètement par la masse tuberculeuse, ou bien le nodule

péri-bronchique se nécrose dans son centre, et ses cellules se détruisent.

Dès lors le canal bronchique se dilate sous la forme d'une petite cavité irrégulière, c'est le premier degré des *formations caverneuses.*

III. *Pneumonie lobulaire. Atélectasis.* — Le tissu alvéolaire se prend à son tour, et se modifie de diverses façons.

Atélectasis pulmonaire. — D'abord l'oblitération permanente d'une bronche entraîne forcément le collapsus du lobule correspondant à la bronche, c'est l'atélectasie pulmonaire.

Pneumonie lobulaire caséifiée. — Le lobule affaissé ne tarde pas à subir l'inflammation, et surtout l'inflammation caséiforme; c'est la pneumonie lobulaire caséifiée.

Les alvéoles sont alors remplis de corpuscules de pus, et de grosses cellules épithélioïdes, qui proviennent sans doute des épithéliums alvéolaires. Finalement les tissus caséifiés tombent dans un état de nécrose, et forment à leur tour de nouvelles cavernes.

IV. *Pneumonie caséeuse.* — *Infiltration grise et jaune.* — D'une autre part, les foyers de pneumonie lobulaire caséifiée finissent par se confondre; l'infiltration s'étend de plus en plus, de manière à former l'infiltration grise (de Laënnec), vitreuse (de Grancher), puis l'infiltration jaune, qui indique la dégénérescence caséeuse de cette masse tuberculeuse infiltrée. — C'est aussi par suite de la confluence des pneumonies lobulaires, qu'on arrive finalement à la formation des pneumonies lobaires caséifiées, qu'il ne faut pas confondre avec l'infiltration grise ou jaune, qui n'est que la tuberculose multiple, tandis que la pneumonie caséeuse, c'est l'inflammation greffée sur la granulation.

V. *Dégénérescence caséeuse, calcaire; ramollissement.* — Les foyers caséeux qui sont faciles à distinguer à leur cou-

leur jaunâtre, à leur consistance granuleuse et fragile, proviennent, ou d'une pneumonie lobaire, ou bien des pneumonies lobulaires fusionnées en une seule masse, qu'on reconnaît à leurs contours irréguliers. Ce sont en somme des produits devenus graisseux, et desséchés, parfois aussi mêlés avec des dépôts des sels calcaires, susceptibles, après être partis du centre, d'envahir tout le foyer de manière à le transformer en une masse pierreuse. C'est un genre de guérison, car à partir de cette calcification ils font l'office de corps inertes dans le poumon.

Il se peut toutefois qu'autour de cette concrétion pulmonaire il se forme des foyers de ramollissement, qui permettent à la pierre de se détacher, et d'être expulsée.

VI. *Formation des cavernes.* — Lorsque les grands foyers caséeux, au lieu de se dessécher, subissent le ramollissement, il se forme des cavernes pulmonaires. Les masses liquéfiées, et transformées en pus acquièrent des propriétés corrossives, font effraction dans une ou plusieurs bronches, sont expectorées sous le nom de vomiques, laissant à leur place une cavité vide, qui se remplit encore après.

La paroi interne de la cavité est d'abord irrégulière, plissée et déchiquetée. — Souvent plusieurs cavités fusionnent, et il en résulte des excavations avec des anfractuosités irrégulières.

Elles ont toujours une tendance à gagner la périphérie ; toutefois il se peut qu'elles soient enrayées par une sclérose interstitielle, qui finit par environner la cavité sous forme d'une capsule de tissu connectif. — Quand le contenu de cette poche est détruit par la suppuration et expectoré, la paroi primitivement villeuse de la cavité se transforme en une surface lisse, qui présente çà et là encore un dépôt caséo-purulent, granuleux et facile à détacher.

Vaisseaux. — Lors de la destruction qui mène à la for-

mation des cavernes, les vaisseaux résistent généralement. On les retrouve au milieu d'un fascicule connectif, traversant la cavité; et la section de ces vaisseaux montre leur épaississement ainsi que l'oblitération de leur calibre.

Anévrysmes. — D'autres fois il sort de la paroi interne de la cavité de gros vaisseaux qui présentent assez souvent des dilatations anévrysmatiques, lesquelles donnent lieu à des hémoptysies profuses et irrémédiables.

Bronches dilatées. — Outre les cavités parenchymateuses, on trouve aussi des cavités dues à la dilatation des bronches. Ces dilatations peuvent acquérir un grand volume, et se reconnaissent, en ce sens qu'on peut voir la paroi de la bronche afférente pénétrer sans interruption dans la paroi de la cavité pulmonaire; au microscope on reconnaît souvent sur la surface interne de ces bronches dilatées, des épithéliums à cils vibratiles.

VII. *Sclérose interstitielle.* — Il arrive parfois, hélas trop rarement, une tendance à la délimitation de la lésion; une transformation fibreuse remplace ou arrête la caséification et l'ulcération. — Sans rappeler le tuberbule fibreux décrit par Grancher, et qui constitue le seul mode de guérison du tubercule cru, on observe parfois autour de l'infiltration tuberculeuse, particulièrement dans les points détruits, quand la fonte n'a pas été trop rapide, une formation de tissu néofibreux; il peut conduire finalement à la rétraction et à des cicatrices solides, qui sont l'apanage exclusif des tuberculoses chroniques, et des lobes qui ont été envahis depuis longtemps, par exemple, des lobes supérieurs.

Induration pulmonaire. — Ces tractus fibreux forment ordinairement une induration pigmentée de brun ou de noir; succédant à de vastes destructions du tissu pulmonaire, ils peuvent réduire le poumon lésé à la moitié de son volume. — Ces tissus fibreux, condensés, forment avec les cavernes et les

dilatations bronchiques le substratum anatomique de ces vastes rétractions pulmonaires, dans lesquelles les cavernes sont ordinairement formées aux dépens du tissu pulmonaire détruit, et de plus par les bronches dilatées, cette ectasie résultant de la traction du tissu des cicatrices sur les parois bronchiques.

Processus curatifs par la sclérose. — Rareté de la guérison. — Ces processus fibreux suivis de rétraction du poumon indiquent une tendance curative. Si la guérison n'est pas plus fréquente, c'est que de chaque foyer tuberculeux la matière infectieuse s'échappe pour atteindre de nouvelles bronches de manière à propager, à étendre la maladie. Par le même procédé la tuberculose localisée vers un sommet gagne peu à peu les lobes inférieurs. Enfin la toux entraîne la matière infectieuse dans la trachée, d'où elle peut gagner l'autre poumon, et dès que les deux poumons sont envahis, il en résulte de vastes délabrements qui s'opposent au fonctionnement de la respiration et compromettent la vie.

VIII. — *Bronchites et pneumonies catarrhales.* — Outre les processus spécifiques, les poumons phtisiques peuvent être le siège d'inflammations simples, telles que bronchite, pneumonies lobulaires, plus rarement de pneumonie franche. Ces inflammations sont sans doute le résultat des propriétés irritantes du bacille tuberculeux, — et peut-être aussi du pus ou d'autres liquides phlogogènes, ou bien enfin de particules nécrosées, gangreneuses, qui peuvent amener à leur tour le développement de l'inflammation.

IX. *Tuberculose miliaire généralisée.* — Je ne parle pas ici des tubercules miliaires, qui accompagnent si souvent les autres lésions; ils seront décrits avec la maladie appelée phtisie tuberculo-miliaire.

§ 19. — Nature du tubercule en général

La description du tubercule en général, et du tubercule pulmonaire en particulier est terminée; il s'agit maintenant d'en étudier la nature, c'est-à-dire ses rapports avec les autres produits anatomiques.

Existe-t-il une caractéristique qui permette de discerner le tubercule des lésions syphilitiques, morveuses? Aucune. Tous les histologistes ont renoncé à tracer les différences. Peut-on distinguer le tubercule des inflammations qui, sans le précéder, l'accompagnent ou lui succèdent souvent? Le tubercule est-il lui-même de nature inflammatoire? Ce sont ces deux derniers points qu'il nous importe de fixer pour la discussion des opinions nombreuses qui se sont fait jour. En présence de la maladie une fois reconnue, avant de formuler les indications et les remèdes, nous nous posons naturellement cette question; qu'est-ce que le tubercule? Est-ce un produit anatomique primitif, hétérogène, nettement défini, comme le veut Laënnec? Dans ce cas la médecine est désarmée par le fatalisme. Est-ce une lésion inflammatoire vulgaire? Le broussaisisme, la thérapeutique antiphlogistique aidée du vésicatoire va reparaître. Est-ce l'effet inéluctable d'un agent destructeur spécial? Dès lors nous aurons recours à la méthode des antiparasitaires? Soyez sûr que le plus modeste praticien suit la solution de ces graves problèmes; il a une doctrine bonne ou mauvaise, qui le guidera d'un bout à l'autre de sa carrière, et quand la doctrine est devenue dogme, rien ne fera plus fléchir sa logique désormais inexorable. Que lui importe en effet la forme, l'étendue, le siège histologique et l'attache du tubercule? c'est au savant micrographe à discerner ce produit morbide des néoplasmes similaires, à faire en un mot le diagnostic du tubercule mort, comme

le clinicien a pour fonction de reconnaître le tubercule vivant. Or la pathogénie anatomique du tubercule a subi depuis soixante ans des variations qui sont faites pour décourager l'esprit le plus ferme ; la médecine tout entière a subi pendant ce long espace de temps de véritables révolutions, dont l'ère est loin d'être close ; la découverte des maladies microphytiques constituera certainement une phase nouvelle dans l'histoire de la médecine.

Voyons les diverses alternatives par lesquelles l'opinion médicale a passé ; et pour être plus clair, en même temps plus précis, examinons les diverses lésions qui constituent la série tuberculeuse, d'abord la granulation, puis le tubercule proprement dit, enfin l'état caséeux qui en est pour ainsi dire l'apanage.

I. *Nature de la granulation miliaire.*

a. *C'est un produit spécial.* — Bayle qui a écrit dix ans avant Laënnec (1810), considère la granulation comme le signe d'une phtisie particulière, distincte de la phtisie tuberculeuse. Cette manière de voir a été vérifiée par Charles Robin qui a fait cette juste remarque, que la granulation n'évolue pas comme le tubercule, qu'elle tend à l'induration, à la transformation scléreuse, enfin qu'elle s'arrête sans passer ou avant de passer par la dégénérescence caséeuse ; cette observation qui s'applique au plus grand nombre des cas n'est cependant pas absolument rigoureuse, car la granulation peut se ramollirà son centre. Empis, fort de cette notion histologique, regarde la granulation comme le signe d'une maladie spéciale, de la granulie entièrement distincte de la tuberculose, et présentant le caractère infectieux ; ses prévisions se sont réalisées et au delà par la découverte du bacille.

b. *La granulation, c'est le tubercule.* — Voici une opinion diamétralement opposée. Au lieu de considérer la granulation grise comme un produit morbide spécial, Virchow la

déclare le type de la tuberculose et même le type exclusif; tout ce qui dans la phtisie se produit en dehors de la granulation, tout ce qui accompagne, tout ce qui n'a pas la forme du tubercule nodule, est d'origine inflammatoire et par conséquent accidentel.

c. *La granulation est un produit phlegmasique.* — Après avoir passé par la dignité d'un néoplasme spécial, et sans analogue, puis par les honneurs exclusifs du tubercule, la granulation est en train de subir une nouvelle assimilation; et cette fois elle est englobée avec le tubercule lui-même dans la classe vulgaire des inflammations circonscrites de la tuberculose fausse. Ce n'est plus un produit spécial caractéristique comme le voulait Virchow; sa nature tuberculeuse elle-même est mise en doute. Baginski a beau protester, et soutenir que la granulation tuberculeuse est caractérisée par des nodules qui sont formés par une zone de cellules embryonnaires, des cellules géantes, et du ramollissement caséiforme au centre, on lui démontre que toute cette série anatomique peut se retrouver ailleurs que dans la phtisie, et qu'elle n'est qu'un résultat d'une phlegmasie lobulaire du poumon.

d. *La granulation n'est tuberculeuse que si elle est bacillaire.* Rend va même plus loin (séance de la Société médicale de Berlin, du 9 mars 1884, *Semaine médicale* du 14 mars); il assigne à la granulation miliaire et au tubercule lui-même une origine mécanique; un corps étranger quelconque arrive sous la forme d'embolie dans la racine du poumon, et surtout du rein; il détermine là des infarctus, des phlegmons, que rien ne distingue du tubercule de la phtisie. Il n'y a plus qu'un moyen de sortir de la difficulté; c'est d'y rechercher le bacille.

e. *Granulations bacillaires des reins.* — Sous ce rapport les expériences de Benda sur les lésions bacillaires des reins

sont très instructives ; elles démontrent que dans les canalicules, le bacille ne détermine qu'une néphrite desquamative, mais qu'il produit dans les foyers des glomérules de Malpighi et autour de la capsule, une induration cellulaire, avec inflammation du tissu interstitiel, et dilatation de l'artère glomérulaire qui est remplie de bacilles ; c'est là la caractéristique ; la granulation miliaire n'est pas d'une importance spécifique pour la phtisie aiguë. Le foyer *bacillaire*, c'est la vraie granulation de la phtisie.

II. *Du tubercule et du pseudo-tubercule.* — Le tubercule, après avoir été considéré par Laënnec comme une production morbide sui generis, rentre dès le premier abord, pour les anatomo-pathologistes, surtout Andral, Cruveilhier, puis plus tard pour les histologistes, dans la catégorie des produits inflammatoires. C'est en 1850 que le premier manifeste partit de l'Allemagne contresigné par Reinhardt, qui formula nettement sa pensée, en disant que la phtisie se résume en une pneumonie chronique lobulaire, intra-alvéolaire constituant le tubercule cru, et une pneumonie interstitielle donnant lieu aux infiltrations grises. Plus tard on tenta, à l'aide d'une technique plus rigoureuse, de tracer une limite entre la nodosité phlegmasique accidentelle, résultat de l'action d'un irritant quelconque, et le nodule dit tuberculeux. — Vains efforts. — Il était réservé à la pathologie expérimentale de lever toutes les difficultés, et de remettre le tubercule à son véritable rang. Les expériences récentes d'inoculation du tubercule ou plutôt du bacille, qui en est la cause, séparèrent nettement les tubercules véritables des pseudo-tubercules. Au point de vue anatomique pas de différence appréciable dans les deux cas ; il s'agit de néoplasmes avec production de cellules, qui tendent soit à la régression, soit à la transformation progressive ou fibreuse. Mais au point de vue de l'agent irritant, dissemblance parfaite, divergence

absolue, car le tubercule d'irritation ne reproduit que difficilement une lésion analogue, il reste en route; le tubercule bacillaire est indéfiniment inoculable, et continue son œuvre infectieuse; le premier se localise, le second tend à la diffusion; le premier est simplement anatomique, le deuxième est virulent par le bacille qui occupe ses cellules géantes, et le produit.

Des cellules géantes artificielles. — De même que les tubercules, les cellules géantes peuvent être produites artificiellement par l'injection de corps étrangers dans les vaisseaux, dont on fait la ligature. Friedländer les a vus se développer autour des corps étrangers, qui ont pénétré dans les poumons, après la section des nerfs récurrents. Ziegler et Baumgarten ont même constaté dans ces cas la parfaite analogie de ces cellules géantes avec celles de la tuberculose, Walb et Émile Marchand, en injectant dans la cornée un liquide carminé, ont vu se développer ces cellules géantes, au centre desquelles on retrouvait la matière colorante. Il n'y a donc rien de spécial dans les pseudo-tubercules artificiels, ni dans les tubercules pathologiques; l'élément le plus important, la cellule géante se retrouve identiquement la même dans les deux cas.

III. *Pneumonie caséeuse.* — *État caséeux.* — Comme règle générale le tubercule subit et rapidement la transformation caséeuse; de la confluence des tubercules caséifiés il résulte des foyers plus ou moins étendus, qui constituent les masses d'infiltration tuberculeuse, grise ou jaune; de ce fait Laënnec concluait ainsi : les produits tuberculeux mènent naturellement à la caséification, et réciproquement tout ce qui est caséification est de nature tuberculeuse.

Virchow jeta du jour, et en même temps le doute, sur l'origine exclusive de cette dégénérescence caséeuse; il démontra que la caséification s'observe dans toutes les conditions de

dénutrition quelles qu'elles soient; ainsi dans les foyers de suppuration, dans le sarcome, dans l'exsudat typhique. — Partant de cette donnée, Virchow prouva clairement qu'un grand nombre de processus morbides, qu'on désignait avec Laënnec sous le nom de tuberculeux, n'ont rien de commun avec ce produit, et qu'il ne s'agit, en réalité, que de la métamorphose caséiforme de simples produits inflammatoires.

C'est cette question de la dégénérescence, qui constitue la grande divergence entre ces deux génies; mais Laënnec va triompher sur toute la ligne, car la caséification est rare dans toute autre lésion que la tuberculose, et pour peu qu'on cherche dans l'inflammation dite simple et caséiforme, surtout dans la pneumonie dite caséeuse, il est bien rare qu'on ne trouve pas la pièce de conviction, c'est-à-dire le tubercule, c'est là la doctrine généralement admise, d'après les recherches les plus récentes. Ainsi en réalité Virchow n'a raison qu'avec Laënnec; dès qu'il nie le caractère tuberculeux de l'infiltration, et surtout de la pneumonie caséeuse, il tombe dans l'erreur avec les partisans de l'inflammation. Il y a, selon Virchow, deux manières d'être phtisique : 1° par la pneumonie caséeuse; 2° par les granulations tuberculeuses. Ce dualisme a perdu sa raison d'être, depuis que Thaon, Grancher, Lepine, Wilson Fox, et surtout Charcot ont fourni les preuves les plus sûres que la pneumonie caséeuse n'existe pas sans traces de tubercule ou de granulations.

Il y a plus, et cette démonstration est irréfutable : le substratum de la pneumonie caséeuse, tous ses éléments indistinctement sont inoculables exactement comme les granulations et les tubercules eux-mêmes, — par la raison bien simple, que le bacille y domine.

IV. *Pneumonie caséeuse aiguë.* — C'est dans la production des phtisies aiguës à forme pneumonique, que la doctrine

dualiste semblait trouver son dernier refuge. — Il est des tubercules qui commencent par une pneumonie aiguë, qui paraît franche, fibrineuse; mais elle n'arrive pas à résolution; la tuberculose va se démasquer, et subir une évolution fatalement rapide. — Il semble que dans la succession des deux lésions, la transformation de la phlegmasie en tubercules soit de toute évidence. — Il n'en est rien; cette pneumonie est elle-même déjà une première manifestation de la tuberculose; elle se traduit comme le tubercule par une zone embryonnaire, et des cellules géantes, en un mot une prolifération de cellules sur les parois alvéolaires, ou dans le tissu conjonctif, et les mêmes cellules épithélioïdes dans la cavité même de l'alvéole. — Ainsi la pneumonie caséeuse n'existe pas; mais il y a une pneumonie tuberculeuse, inflammation spéciale à tendance ulcérative, et caractérisée par la présence de tubercules pneumoniques, et de nombreux bacilles.

Résumé. — La granulation miliaire, le tubercule isolé, gris ou jaune, sont de même nature, il en est de même de l'infiltration grise et vitreuse; elle résulte de tubercules agglomérés, sans que l'inflammation y prenne aucune part. — Tous ces produits aboutissent presque fatalement à la dégénérescence caséeuse, laquelle conserve les caractères de son origine tuberculeuse.

1° L'unité de la phtisie comprenant toutes ces manifestations aiguës et chroniques, il n'existe plus de dualisme entre le tubercule et la pneumonie caséeuse, ni de distinction entre la phtisie tuberculeuse et la phtisie inflammatoire, la pneumonie caséeuse ayant elle-même le bacille comme témoin constant, comme origine certaine; la pathologie expérimentale en fournira la preuve.

2° L'analogie, l'identité même du nodule tuberculeux avec le nodule inflammatoire ne se rapportent qu'à l'anatomie, c'est-à-dire à la texture histologique du tubercule; entre le

vrai tubercule qui est parasitaire, et le faux tubercule qui est le produit d'une irritation vulgaire, il n'y a rien de commun, si ce n'est l'apparence, c'est-à-dire la forme anatomique. Il n'y a qu'un seul tubercule vrai, c'est le tubercule bacillaire, l'expérimentation va le prouver.

QUATRIÈME PARTIE

CAUSALITÉS

La causalité vraie, directe, efficace du processus tuberculeux se résume en un seul mot : le bacille.

1. *Causalité expérimentale.* — Il s'agit de la prouver par l'expérimentation; ce sera la bacillo-tuberculose expérimentale.

2. *Causalités cliniques.* — Puis viennent toutes les causalités cliniques, tout d'abord les circonstances EXTÉRIEURES qui font pénétrer le bacille dans l'organisme, soit par l'athmosphère, soit par les aliments.

3. *Causalités vitales.* — Nous avons ensuite à déterminer les conditions vitales qui président à la transmission du bacille d'un individu à l'autre par contagion ou par hérédité.

4. *Causalités pathologiques.* — Les conditions pathologiques préparatoires formeront un chapitre spécial.

5. *Les états physiologiques* constitueront le dernier paragraphe des grandes lois des causalités.

VIII

CAUSALITÉ EXPÉRIMENTALE

§ 20. — **Trois genres de phtisies expérimentales**

L'histologie laissa sans réponse la question de la nature du tubercule, et ne sut ni établir les caractères précis de

la gangue inflammatoire pérituberculeuse, ni distinguer le tubercule véritable de ces produits communs inflammatoires qu'on appelle aujourd'hui des pseudo-nodules. Il fallut l'énergique intervention de la pathologie expérimentale pour mettre fin à ces discussions byzantines sur les rapports du tubercule avec les phlegmasies. Elle va démontrer péremptoirement que les phlegmasies dites pérituberculeuses sont toutes du domaine absolu, et de la nature même de la phtisie; elle prouvera en outre que le nodule tuberculeux, malgré sa frappante ressemblance avec le faux tubercule, présente une propriété inaliénable et en même temps caractéristique, c'est la transmissibilité, c'est l'inoculabilité après deux ou trois générations, par cultures successives. Comment la pathologie expérimentale a-t-elle procédé pour arriver à ces résultats décisifs? Elle a tout simplement reproduit la maladie tout entière et sous toutes ses formes. Pour atteindre ce but on a introduit dans l'organisme des animaux supérieurs, par leurs diverses voies d'absorption, de la matière tuberculeuse, ou plutôt le parasite qui en détermine la virulence.

Les procédés d'expérimentation consistent précisément à faire pénétrer la substance tuberculeuse : 1° par une insertion du virus sous la peau, dans les séreuses, dans la chambre antérieure de l'œil; 2° par l'usage artificiel et forcé d'aliments provenant des tissus de l'homme phtisique ou bien des animaux tuberculeux. Parmi ces aliments, celui qui nous intéresse le plus c'est le lait provenant de vaches tuberculeuses, ou atteintes de la maladie appelée pommelière; 3° le troisième procédé d'absorption expérimentale consiste à faire respirer l'air contaminé et expiré par les malades, ou bien encore l'air qui a passé sur les produits tuberculeux, entr'autres sur les crachats desséchés et réduits en poussière. Les tuberculoses alimentaire et respiratoire artificielles trouveront mieux leur place au chapitre des tuberculoses

naturelles d'origine digestive et atmosphérique. Nous n'avons en vue, en ce moment, que la tuberculose inoculée qui est jusqu'ici heureusement tout expérimentale, les faits de tuberculose contractée par inoculation n'étant pas démontrés chez l'homme.

§ 21. — Tuberculose inoculée

La tuberculose a été inoculée il y a près de vingt ans par Villemin; c'est à lui qu'appartient, malgré quelques essais antérieurs très imparfaits, la gloire d'avoir su, par voie d'inoculation, produire la maladie chez les animaux, montrer ainsi tout le processus morbide, et en prouver la spécificité, a virulence.

Conditions de l'expérimentation. — Plusieurs conditions sont nécessaires, indispensables pour le succès de l'opération, et c'est pour les avoir méconnues ou négligées à dessein, qu'on a si longtemps abouti à des déceptions multiples, à des suspicions injustifiables. 1° Les matières à inoculer doivent être non seulement tuberculeuses, mais bacillifères et indemnes de tout microphyte septique ; 2° l'animal mis en expérience ne doit pas être réfractaire à la tuberculose; 3° l'inoculation doit être pratiquée sur des organes ou tissus qui ne soient pas trop inflammables.

I. *Matières bacillifères.* — On a discuté, s'il faut se servir de préférence de substance de la granulation miliaire, ou du tubercule, ou de la matière caséeuse, ou de la soi-disant pneumonie caséeuse, qu'on avait d'abord soupçonnée d'inefficacité; on réussit avec ces divers produits qui sont tous phtisiogènes parce qu'ils contiennent tous le bacille ; sans cet agent qui est la virulence même, toute tentative d'inoculation serait vaine ; c'est pourquoi on peut aussi bien injecter la matière dite scrofuleuse des os, des glandes, le tubercule des

organes génitaux; c'est pourquoi aussi il suffit de savoir quels sont les tissus ou les liquides bacillifères, pour les utiliser; or il est démontré (voir § 15) que le bacille occupe dans les tubercules, quelle qu'en soit l'origine locale ou générale, les parties en voie de ramollissement, et dans les nodules eux-mêmes, la partie centrale du néoplasme, les cellules géantes. Parmi les liquides, il ne faut jamais compter sur le sang, les urines, les matières excrétées; ce sont les sécrétions pathologiques des muqueuses, le muco-pus des produits d'expectoration, qui possèdent le maximum de virulence.

Matières bacillifères fraîches. — A l'exception des crachats qui conservent leur virulence pendant des mois, les matières dont on fait choix doivent être fraîches; aussi les débris tuberculeux de l'homme, à cause des autopsies tardives ne sauraient servir; on ne peut mettre en usage que les crachats. Les animaux naturellement ou artificiellement tuberculeux ne doivent et ne peuvent fournir les substances inoculables que s'ils viennent d'être sacrifiés. Les matières putrides donnent lieu ou bien à une septicémie putride, ou ne produisent rien. Ces précautions que Villemin recommandait à cet égard, sans pouvoir les justifier, ont une raison d'être, tirée de la biologie des microphytes; nous avons appris deux faits considérables; au contact des matières en putréfaction, les microbes bacillaires perdent souvent leur pouvoir virulent, c'est ce qui explique l'insuccès des inoculations par les matières mixtes; d'une autre part les injections de matières putrides tuent les animaux par septicémie, et font échouer la tuberculose.

II. *Animaux tuberculisables ou réfractaires.* — Le choix des animaux à tuberculiser présente aussi une véritable importance; on sait aujourd'hui quels sont les animaux qui prennent habituellement la phtisie et en meurent; quels sont

ceux qui sont réfractaires. Le cobaye s'infecte facilement et s'injecte encore mieux. Le lapin est la victime prédestinée de la bacillose contractée spontanément par contagion, ou communiquée par le physiologiste. On lui a même reproché d'avoir des phtisies de complaisance, mais il a été évidemment calomnié ; Lebert n'a pas constaté chez cet animal si docile de tubercules *spontanés*, et Raymond sur trois cents autopsies de lapins parisiens a bien vu des kystes vermineux, mais cinq fois seulement du tubercule. Pour les chiens, qui sont rarement tuberculeux, les inoculations n'en ont pas moins réussi entre les mains de Bollinger et de Klebs ; le chat, aussi peu phtisique que le chien, a été traité avec succès par Chauveau et Toussaint ; enfin si, à l'exemple de Krishaber et Dieulafoy, on choisit l'animal dont la constitution physiologique et morbide se rapproche le plus de la nôtre, c'est-à-dire le singe, on arrive facilement à le tuberculiser, au milieu de l'état de santé le plus parfait.

§ 22. — Développement de la tuberculose inoculée

I. *Effets tuberculisants des inoculations.* — L'inoculation se pratique dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le péritoine, ou dans la chambre antérieure de l'œil. Cette dernière méthode est la plus nette et la plus sûre. L'inoculation s'opère au moyen d'une lancette fine chargée d'un fragment tuberculeux presque microscopique, ou d'une seringue de Pravaz remplie d'une dilution de matière tuberculeuse ou de crachats. Voici ce qu'on observe, et ces données s'appliquent également au péritoine, où toutefois l'infection se fait plus rapidement.

Tuberculose locale. — Quelques jours après l'inoculation, il se produit au point opéré un trouble local, qui ne porte en rien sur la santé générale.

Tuberculose généralisée. — Puis au bout d'un temps variable, l'animal s'affaiblit, tombe dans le marasme, et succombe souvent après une diarrhée colliquative comme les phtisiques. *A l'autopsie,* on constate en effet, outre le tubercule local déjà devenu caséeux, de petites granulations miliaires autour du point inoculé, l'engorgement tuberculeux des ganglions, et des granulations plus ou moins caséifiées dans les poumons, l'intestin, le foie, la rate, les reins, et la séreuse péritonéale; c'est la tuberculose générale.

Inoculabilité des tubercules artificiels. — La tuberculose ainsi produite est bien la vraie, la bacillaire, car elle peut s'inoculer facilement aux animaux de la même espèce ou même d'espèces diverses, et avec certitude pendant plusieurs générations ou séries successives.

II. *Contre-épreuves et objections.* — On a dénié à toute cette expérimentation son véritable caractère; on a objecté la nature banale de ces produits, en disant qu'il ne s'agit là que de simples nodules inflammatoires, dont les apparences rappellent bien les nodules tuberculeux, mais dont le mode de production n'a rien de spécifique.

Effets des substances inertes. — En effet, au lieu de matière tuberculeuse ou caséeuse, on a introduit par comparaison, des corps inertes, de la charpie, du papier brouillard, ou des fragments de cancer, dans le péritoine. — On a injecté dans les veines, du pus d'un abcès, de la poudre de lycopode, et dans tous ces cas on aurait obtenu, outre les granulations locales, des altérations tuberculoïdes généralisées. — L'insertion sous-cutanée produit les mêmes effets. On voit, en introduisant un liquide irritant comme l'huile de croton, ou une poudre irritante, dans le tissu cellulaire, se produire un processus anatomique du même genre que le tubercule; on peut même voir ce liquide apparaître dans les cellules géantes qui se développent dans ces nœuds inflam-

matoires; on peut enfin, en se servant d'un liquide coloré, le retrouver dans les cellules géantes (Émile Marchand, *Arch. de Virchow*, 1883).

Il semble donc que le tubercule n'agit pas comme un virus, qu'il ne constitue qu'un irritant ordinaire, et que le néoplasme qui en résulte ressemble à tous les tuberculoïdes qu'on obtient par les corps étrangers irritants; au point de vue anatomique cela est incontestable; mais si on considère les *propriétés* pathologiques de ces produits il n'en est plus de même.

Effets spécifiques des substances tuberculeuses. — Les expériences ingénieuses de Toussaint et surtout de H. Martin, ont résolu définitivement la difficulté : « La matière tuberculeuse, dit cet habile physiologiste, détermine après incubation la formation d'un tubercule local auquel succède une tuberculose généralisée. » Si l'on inocule, au contraire, la matière extraite des nodules qui proviennent de l'injection de corps étrangers, elle ne donne *jamais* une tuberculose générale; elle perd même dès le deuxième terme de la série, la propriété de déterminer une inflammation locale. — C'est donc la série des inoculabilités qui caractérise le vrai tubercule; la spécificité du tubercule est ainsi démontrée, malgré sa similitude anatomique avec les irritations vulgaires; que les nodules tuberculeux présentent les caractères d'une lésion inflammatoire, peu importe; ils ont leurs propriétés pathognomoniques au point de vue de leur origine et de leur reproduction sériale.

§ 23. — De la tuberculose inoculée dans l'œil

Nous avons là un mode de démonstration irréfutable, car on peut suivre pas à pas tous les effets du bacille tuberculeux sur les divers tissus de l'œil.

C'est Cohnheim qui a eu l'ingénieuse idée d'introduire la matière tuberculeuse dans la chambre antérieure de l'œil. Les récentes expériences de Baumgarten intitulées : *De la démonstration de la valeur pathogénique des bacilles tuberculeux par l'histologie*, ne laissent plus de doute sur l'invasion du virus, la marche progressive des bacilles dans les milieux de l'œil : on y voit pour ainsi dire le bacille opérer insidieusement. On introduit la substance tuberculo-bacillaire dans la chambre antérieure de l'œil; dans les quatre premiers jours, il ne se manifeste aucune altération, aucun changement dans les tissus de l'œil; mais chaque jour on voit les bacilles se multiplier sur place. A partir du cinquième jour on constate que les bacilles se répandent, en augmentant de nombre, en dehors du fragment tuberculeux, pour occuper la cornée et l'iris; or c'est dans les points où ils abondent, et autour d'eux, que se produisent des cellules nouvelles *épithélioïdes*, d'abord en petite quantité, puis en nombre de plus en plus marqué jusqu'à formation du nodule tuberculeux. — La dimension du tubercule et sa richesse en cellules épithélioïdes correspondent toujours à la quantité des bacilles.

Des faits du même ordre s'observent dans les reins qui se bacillent; les parasites s'accumulent dans les glomérules, avant et pendant que le tissu rénal est encore complètement intact.

Il est à noter que ces expériences ont été pratiquées sur les lapins, qui constitue le terrain de culture le plus favorable pour les bacilles; chez cet animal le tubercule prospère et progresse toujours. Il n'en est pas de même chez le chien, qui est peu sujet à la tuberculose; il résiste si bien que la tuberculose inoculée reste ordinairement locale, et s'arrête (*Friedländer*).

IX

BACILLES INOCULÉS

Puisque le tubercule est soupçonné d'indifférentisme, et déchu de sa virulence, il s'agit de faire subir au bacille lui-même l'épreuve directe de l'inoculation. Dans ce but, Koch (voir le deuxième volume de l'*Institut sanitaire*), a pris toutes les précautions pour mettre ses expériences à l'abri de tout reproche.

§ 24. — **Implantation des bacilles dans l'œil, le péritoine, le sang**

Les bacilles ont été cultivés sur du sérum de sang coagulé, recueillis ensuite avec des fils de platine passés au feu, de façon à ce que le liquide de culture fût exempt de toute trace de sang, de tout autre microphyte et se composât exclusivement de bacilles. — Les bacilles étaient extraits tantôt de la matière tuberculose de l'homme, c'est-à-dire du poumon atteint de granulation ou de pneumonie caséeuse, tantôt du poumon du singe ou de la matière perlée, ou du lupus; l'inoculation se pratiquait sous forme d'injection dans la chambre antérieure, à travers la cornée; or, dans tous les cas, quel que fût l'animal opéré, on observa les mêmes phénomènes que par l'inoculation de substance tuberculeuse; par un liquide pauvre en bacille, il se produit lentement sur l'iris un nodule, qui infecte peu à peu les glandes lymphatiques, qu'on voit se caséifier; de là le processus morbide passe par le sang pour se propager aux autres organes; — lorsque le liquide de culture est riche en bacilles, le tissu d'implantation et le

système lymphatique sont rapidement franchis, et de nombreux nodules apparaissent dans les poumons, la rate etc., comme si les bacilles avaient été injectés dans le sang. Ne peut-on pas s'expliquer par ces différences dans la marche de l'invasion bacillaire, pourquoi certains tubercules s'arrêtent, et se limitent définitivement, pourquoi dans d'autres cas l'invasion est générale et foudroyante?

Injection bacillaire dans le péritoine. — Ici s'observent les mêmes effets selon la quantité de bacilles implantés; lorsqu'on opère sur des animaux réfractaires ou peu sujets à la tuberculose, comme les chiens, les rats, les souris blanches, ils ne meurent qu'après plusieurs mois, présentant alors une éruption très abondante de tubercules dans les viscères du bas-ventre, très peu dans les poumons.

Ces faits qui sont irréfutables démontrent même la supériorité de l'infection bacillaire sur l'infection tuberculeuse; voici une preuve de plus; des rats furent nourris pendant plusieurs mois avec des substances tuberculeuses sans éprouver d'effets appréciables; les inoculations tuberculeuses échouèrent également; lorsqu'on pratiqua l'injection dans le péritoine du bacille cultivé, il s'ensuivit une éruption considérablede tubercules.

Injection bacillaire dans les veines. — Quand on injecte un liquide très pur et exempt de particules solides dans le sang lui-même, on produit une tuberculose miliaire, plus rapide et plus étendue que celle qui se développe *spontanément*.

X

CAUSALITÉS EXTERNES

§ 25. — Origine externe, et développement interne du bacille

I. *Vie parasitaire.* — Le bacille, comme le démontre l'expérimentation sous toutes ses formes, étant le seul fauteur de la tuberculose, il s'ensuit la nécessité de rechercher les origines du bacille. D'où provient-il? Est-ce du milieu ambiant, et indépendamment de l'organisme animal ou humain? S'il est d'origine externe, si par exemple il est répandu partout où il y a des matières animales ou végétales en putréfaction, s'il peut y vivre, y produire des spores, et se multiplier, nous serons dans l'impossibilité de nous préserver. Heureusement il n'en est pas ainsi; le bacille tuberculeux se développe bien plus lentement que les autres bacilles, il ne s'accroît que dans le sérum sanguin et le bouillon de viande; surtout il lui faut 30° centigrades jour et nuit pour pouvoir se développer. Cette température doit durer invariablement pendant des semaines; quand même ces conditions favorables seraient réunies, ce qui n'est pas possible, ils ne tarderaient pas à être opprimés, ou plutôt effacés par d'autres bactéries plus rapidement prolifiques, et moins avides de chaleur; — il y a là un antagonisme, et de plus un obstacle à leur développement atmosphérique; on peut donc dire que ce sont de vrais parasites, qui ne peuvent pas vivre sans leurs hôtes vivants; différent de la bactérie charbonneuse, qui peut achever son évolution au dehors de l'économie, le bacille ne fructifie que dans le corps animal; il peut bien produire des spo-

res, qui se répandent dans l'air libre et peuvent rentrer dans l'organisme pour se transformer en bacilles, mais ceux-ci n'ont pas besoin du milieu ambiant pour prendre une forme définie et durable.

II. *Origine métamorphotique.* — Ils ne prennent pas davantage leur source dans les microphytes vulgaires ; le transformisme, préconisé par Nægeli, Büchner, n'a jamais été démontré, ni de par la morphologie, ni surtout par l'expérimentation ; une bactérie quelconque ne peut pas produire la tuberculose, même chez les animaux quelque disposés qu'ils soient à la phtisie, comme le sont les cobayes et les lapins. Le bacille tuberculeux une fois développé garde indéfiniment ses misérables prérogatives ; dans les liquides de culture on les a vus intacts après deux ans ; dans les crachats, ils se maintiennent, même au milieu de la putréfaction, pendant six semaines et plus.

§ 26. — De la résistance des bacilles.

Leur antagonisme avec les microbes de la putréfaction. — Il surgit, à l'occasion de l'action réciproque et comparative des parasites, une question intéressante. Y a-t-il antagonisme entre les bacilles et les microbes de la putréfaction? Falk (*Berlin. klin. Woch.*, 1883, n° 50) admet d'après des expériences récentes, que la virulence des tubercules bacillaires est affaiblie par la putréfaction. Il a inoculé des substances tuberculeuses putréfiées, et n'a obtenu tout au plus que des tuberculoses locales ; mais il est à noter que le pus de suppuration résultant de l'inoculation de masses tuberculeuses pourries, déterminait sur d'autres animaux une infection tuberculeuse manifeste. Or si les bacilles tuberculeux sont réellement affaiblis par le processus de fermentation dès la première inoculation, ils doivent, à plus forte raison, produire une tu-

berculose nulle ou plus faible à la deuxième génération. Il y a donc là une question obscure.

Baumgarten intervient avec de nouvelles expériences (*Centralblatt*, 1884, n° 2). Un lait ou un liquide bacillifère *frais*, qui a déjà fait ses preuves de virulence, est mis à la température de la chambre ou à l'air chaud, de manière à ce qu'il se putréfie; dès lors il ne produit plus que des lésions insignifiantes, et cependant le bacille conserve encore ses caractères, c'est-à-dire sa forme et sa réaction colorante; il a donc simplement perdu ses propriétés morbigènes. Or lorsqu'on pratique le mélange d'un pus putréfié avec un liquide contenant des bacilles *frais*, et qu'on injecte ce liquide dans la chambre antérieure de l'œil, on voit, malgré l'invasion des parasites de fermentation dans les tissus, la tuberculose se développer; on peut en conclure que ce n'est qu'après un contact prolongé des bacilles avec les substances en putréfaction que les bacilles perdent leur pouvoir.

Résistance des crachats. — Schill et Fischer (*Mémoire sur la désinfection des crachats de phtisiques*, 1883) vont plus loin; ils soutiennent que les crachats soumis à la putréfaction pendant plusieurs semaines gardent leur pouvoir nocif; ils ont vu des crachats en putréfaction conserver intact, le quarante-troisième jour, leur contenu bacillaire, malgré la présence de nombreuses bactéries de putréfaction, et retenir leur pouvoir phtisiogène, car ces crachats injectés à des cobayes les rendirent tuberculeux. Leur puissance virulente n'est donc pas douteuse.

Kussner confirme ces faits; en injectant des crachats bacillifères, et des crachats ordinaires, il obtint des résultats entièrement opposés.

La résistance des crachats à l'action des antiseptiques n'est pas moins marquée. L'alcool absolu, l'acide salicylique, l'eau d'aniline n'agissent qu'à un très haut degré de concentra-

tion, l'acide phénique dans la proportion de 5 0/0 peut agir. La chaleur sèche à 100° pendant plusieurs heures finit par les désinfecter ; il suffit d'une coction de quinze à vingt minutes pour produire le même effet ; c'est surtout aux spores et à leur état réfractaire qu'est due la continuation de l'action délétère des crachats.

§ 27. — Tuberculose d'origine respiratoire. Propagation par l'air inhalé, bacillifère, des crachats

I. *Conditions de la pénétration des bacilles dans les poumons.* — La respiration de l'air chargé de poussières de crachats desséchés, voilà le mode de transmission le plus certain de la phtisie humaine. Lorsque les crachats sont expulsés à terre, ils se dessèchent, et se mêlent aux poussières ; lorsque le malade salit son linge, son mouchoir (dont il se sert souvent pour essuyer la bouche qui est ainsi en contact avec la matière virulente) il en résulte également une sorte de couche sèche, pulvérulente ; or on sait que les bactéries de l'atmosphère n'y sont pas isolées, suspendues, mais qu'elle ne s'y trouvent qu'après la dessiccation et la fragmentation de la couche superficielle du liquide bactérifère, ou quand elles se trouvent portées par des poussières très volatiles comme celles qui proviennent de fibres végétales, de poils, d'écailles épidermiques, telles qu'elles constituent ou couvrent nos vêtements ; c'est ce qui vient d'être démontré encore par Hesse.

La virulence de ces crachats desséchés se maintient pendant des mois entiers, comme nous l'avons indiqué, ce qui dépend surtout du développement plus ou moins complet des bacilles, et de la quantité de spores, qu'ils supportent.

II. *Mode de pénétration dans les voies respiratoires. Obsta-*

cles nombreux. — Lorsque la poussière bacillifère est inhalée, elle peut comme les autres poussières, s'arrêter dans les voies respiratoires supérieures, ou progresser jusque dans les alvéoles, c'est ce qui a lieu lorsqu'on respire profondément, la bouche étant ouverte.

Les narines opposent déjà un obstacle à l'entrée des poussières dans les conduits respiratoires; le larynx les arrête ou les rejette par la toux; quand elles arrivent plus loin, il n'est pas encore certain que les bacilles puissent prendre domicile; ils sont souvent repoussés par les épithéliums vibratiles des bronches. Il faut, comme les bacilles se développent très lentement, le concours de plusieurs circonstances favorables pour les fixer; ainsi un mucus stagnant les retient facilement; ainsi encore quand les adhérences du poumon rendent cet organe immobile; une conformation vicieuse du thorax, produit le même effet; en empêchant la dilatation complète du poumon, elle détermine l'accumulation de l'exsudat dans les bronches, où le bacille non seulement se fixe, mais se développe aisément.

§ 28. — **Liquide bacillifère inhalé**

I. *Expérience de Koch*. — Le liquide de culture fut délayé; puis on laissa reposer; une partie se déposa, la couche supérieure légèrement troublée fut décantée et placée à la dose de 0,50 centimètres cubes dans une armoire où l'on enferma huit lapins, dix cobayes, quatre rats, quatre souris. Au bout de quatorze à vingt-cinq jours, sept animaux avaient succombé, les autres furent sacrifiés au bout de vingt-huit jours; les cobayes et les lapins avaient les poumons farcis de tubercules analogues à ceux qu'on obtient par l'inhalation des crachats tuberculeux, desséchés, et qui s'étendaient jusque dans les alvéoles pulmonaires, comme la tuberculose spon-

tanée; ce qui prouve une fois de plus que celle-ci est une tuberculose par inhalation.

Chez les rats et les souris la lésion n'était pas caséifiée comme chez les autres animaux.

Dans tous ces cas, les tubercules artificiellement obtenus réinoculés à d'autres animaux ne manquèrent pas de provoquer le développement d'une tuberculose générale.

II. *Résumé.* — Ainsi tous les procédés d'infection bacillaire par inhalation produisent le même résultat que l'inoculation de la substance tuberculeuse; ils donnent lieu aux tubercules miliaires, aux tubercules caséifiés, comme la tuberculose spontanée; il n'y a pas même d'exception pour les animaux réfractaires, comme les chiens, les chats, etc. Deux cent dix-sept expériences de Koch sont là pour prouver cette loi générale, à savoir : la bacillémie équivaut à la tuberculose.

III. *Objections.* — On pourrait objecter que d'autres parasites peuvent produire des effets identiques, c'est-à-dire une tuberculose, mais il est à noter que partout et toujours dans la vraie tuberculose, quelle que soit son origine, on retrouve le bacille, jamais dans les pseudo-tubercules. On peut donc dire que le bacille tuberculeux est dans les mêmes rapports avec la tuberculose, que la bactérie charbonneuse avec le charbon.

§ 29. — Pénétration dans le sang. — Effets consécutifs

Modes de pénétration des bacilles dans le sang. — Une fois réunis en foyers, ils peuvent encore s'arrêter dans leur développement; mais en général ils quittent le foyer primitif pour pénétrer dans le sang, soit par effraction dans les vaisseaux sanguins, ainsi que Weigert l'a démontré, soit par l'envahissement du système lymphatique, et même par une érosion du canal thoracique, comme Ponfick en a cité un curieux exemple.

Effets des microphytes sur et dans le sang. — Quand ils ont pénétré en quantité considérable dans le sang, ou quand ils y trouvent des conditions favorables pour se développer, le sang se remplit de produits de décomposition, et devient incapable d'entretenir les oxydations ; l'animal meurt.

Il se peut aussi que l'entrée des microbes soit répétée et renouvelée; la lutte est incessante entre le sang et les parasites; ceux-ci peuvent succomber en produisant dans le sang des combinaisons chimiques qui leur sont nuisibles.

Effets des microphytes sur la température. — Production intermittente de la fièvre. — Tous les microphytes peuvent élever la température; certaines fièvres spécifiques s'allument pour ainsi dire immédiatement après la mise en mouvement des parasites qui leur donnent naissance; on voit ce phénomène étrange dans la fièvre récurrente, que la fièvre n'apparaît qu'avec l'entrée du microbe dans le sang, et disparaît avec lui; dans la malária et dans la tuberculose, le mouvement fébrile *peut* tenir aux mêmes causes.

Origine de la chaleur. — Oxydations. — La chaleur provient de la décomposition des cellules ou du substratum que nécessite la vie propre du microbe. Or la chaleur se produit et se répartit inégalement; elle est au plus haut point dans le foie et la rate, au plus bas dans la veine cave supérieure ; il est à supposer que, dans les divers organes qui préparent la chaleur, il s'accumule des produits spéciaux et variables de décomposition, provenant des organes eux-mêmes, et se mêlant aux divers éléments d'oxydation des microbes.

Des produits d'oxydation dans les urines. — Toujours est-il que les liquides excréteurs, les urines particulièrement, contiennent presque toujours des composés *aromatiques*, qui se comportent de la même façon vis-à-vis de certains réactifs comme celui d'Erlich; on trouve dans les urines le diabenzol, qui indique les profondes désassimilations qui se font

dans l'organisme sous l'influence de la microbiose (voir § 120).

Résumé. — Nous connaissons les effets des microbes sur et dans l'organisme ; voyons à préciser leur origine externe, c'est-à-dire atmosphérique.

XI

ORIGINES ATMOSPHÉRIQUES DES MICROPHYTES

L'atmosphère est remplie de spores de toutes espèces, elle contient en outre des bactéries, plus rarement des bacilles ; de toutes façons il s'agit de déterminer quelle est la nature de ces microphytes, en d'autres termes si leurs propriétés sont ou non spécifiques.

§ 30. — Atmosphères microphytiques en général

I. *Quantité de microbes.* — D'après les recherches de Maddox pratiquées en 1870 sur la contenance microphytique de l'air, et continuées avec le plus grand succès depuis 1879 par Miquel, on sait que la quantité des microbes mesurée par l'aéroscope, modifié en dernier lieu par Emmerich (1884), varie selon divers facteurs.

1° La saison ; en été on a le maximum ; le minimum au printemps ; mais il importe de noter que les chaleurs trop soutenues sont des causes très sensibles d'affaiblissement du chiffre des germes ; le thermomètre peut donner la clef des variations saisonnières, mais non des oscillations hebdomadaires.

2° La pression atmosphérique ; plus elle est élevée, plus la microbie aérienne est prononcée ; quand le baromètre est

au-dessous de la normale, les germes sont peu nombreux.

3° Le temps sec; l'état hygrométrique faible favorise la germination des bactéries, qui sont rares par le temps humide ou pluvieux.

4° Les vents n'exercent qu'une influence très douteuse; à Montsouris on reconnaît cependant la multiplication des germes par les vents du nord.

5° L'ozone, peu abondant, favorise également les germes.

6° Enfin les altitudes exercent une action des plus marquées; ce fait ressort des recherches de Pasteur dans le Jura et au Montanvert, de Tyndall à Chamounix, enfin de Miquel et Freidenreich, sur les hauteurs des Alpes bernoises. Les résultats contraires indiqués par Pouchet, Jolly et Musset, sur l'air des Pyrénées, et de Yung sur l'atmosphère de Suisse qui serait aussi impur que celui de Paris, semblent devoir s'expliquer par la défectuosité des procédés.

Or voici les chiffres obtenus par Miquel :

1° A Paris. — 55 000 bactéries trouvées dans 10 mètres cubes d'air.

2° A Montsouris. — 7 600.

3° A l'hôtel Bellevue (Thoune, 560 mètres) 25 dans l'air extérieur et 600 dans une chambre.

4° Lac de Thoune 8.

Au-dessus de 2000 mètres 0.

Sur l'Eiger, à 4000 mètres, à la Strahleck, à la Petite Scheidek, plus rien.

Toutes ces différences du nombre des microbes dans l'air des régions montagneuses des Alpes bernoises paraissent tenir, d'après Miquel :

1° A la pression barométrique, qui diminue et dissémine les poussières, les dilue au fur et à mesure qu'on s'élève.

2° A la diminution de la densité de l'atmosphère qui ne peut plus tenir les corpuscules en suspension.

3° A la disparition des foyers producteurs des bactéries; à la zone des neiges, il n'y a plus de bactéries.

4° Le froid a une action moindre.

II. *Nature des microbes atmosphériques.* — Tous les microbes trouvés dans l'atmosphères sont vulgaires; il y a en outre quelques bactéries; les bacilles sont très douteux (voir Emmerich, *Archives d'hygiène*, 1883).

III. *Procédés de recherches.* — Toutes les microphytes, d'après Emmerich se développent plus facilement, plus énergiquement, plus vite et en plus grand nombre dans les liquides animaux et végétaux, *stérilisés à froid* (jus de viande exprimé, suc des choux) que dans les liquides dépouillés des parasites par la coction; d'où il faut conclure qu'un principe très favorable au développement des bactéries se détruit par la chaleur dans ces liquides.

Mais quand même la culture de divers microbes réussit bien dans des extraits de viande stérilisés à haute température, l'expérience apprend cependant que les décoctions de viande ne possèdent pas à beaucoup près la sensibilité et la nutritivité, que réclamerait le *rajeunissement* de la plupart des germes parasitaires répandus dans l'atmosphère. — C'est pourquoi les méthodes actuelles ne suffisent pas pour faire trouver les organismes pathogéniques dans l'atmosphère. — Les inoculations infectieuses entreprises par Fodor, à l'aide de bactéries élevées dans l'ichthyocolle et retirées de l'air, démontrent qu'il n'y a dans l'atmosphère que deux formes pathogènes (microbacterium agile et desmobacterium) et encore ne sont-elles capables de produire que des infections septiques. Ces insuccès reposent surtout sur cette circonstance, que les liquides nutritifs, dans l'aéroscopie, sont presqu'exclusivement dominés par les vulgaires bactéries de la putréfaction.

Emmerich est, il est vrai, parvenu à exclure ceux-ci au

profit d'autres micro-organismes ; mais on ne saurait dire si cette méthode n'annihile pas en même temps des organismes pathogènes.

Hesse vient d'employer d'autres procédés, et il arrive à ce résultat que les bactéries proprement dites sont (In *Institut sanitaire*, t. II) tellement rares, qu'en hiver et en été on ne les trouve que difficilement, mais qu'en tout temps on en rencontre les germes.

§ 31. — Atmosphère des phtisiques. Atmosphère chargée de particules bacillifères des crachats

Le mode de transmission du virus tuberculo-bacillaire du phtisique à l'homme sain ne peut avoir lieu que par l'intermédiaire de l'air que nous respirons, lequel se trouve contaminé surtout par les crachats du malade. Sinon il n'y a pas d'infection possible ; l'atmosphère en effet ne contient pas de bacilles ; c'est tout au plus s'il y a des spores qui peuvent les engendrer, en rentrant dans un organisme vivant.

On a tenté, pour vérifier les propriétés délétères de l'air expiré par les malades, de faire respirer cet air directement aux animaux, ou de le faire passer au préalable par ou sur les crachats.

I. *Air expiré par les phtisiques.* — Le premier genre d'épreuve n'a pas réussi ; l'air expiré n'entraîne pas les bacilles au dehors. Le 22 mai 1883, le vétérinaire Giboux communiqua à l'Académie des sciences des faits tendant à démontrer l'action nocive de l'air expiré ; mais Tappeiner en reprenant ces expériences est arrivé à des résultats nuls.

II. *Air contaminé par les crachats.* — Il n'en est pas de même de l'air chargé de particules bacillifères provenant des crachats. C'est Tappeiner qui, le premier, en 1877, tenta de résoudre ainsi le problème de la contagion par l'air *inspiré*.

Onze chiens furent soumis, soit en permanence pendant quelques semaines, soit pendant quelques heures par jour, à la respiration d'un air renfermant le produit pulvérisé de crachats caverneux, délayés dans dix fois leur poids d'eau. Chez tous ces animaux la tuberculose commença à la fin de la troisième semaine.

La même année, le docteur Reich (de Nuremberg) prétend avoir vu mourir de méningite tuberculeuse dix enfants, chez et par une sage-femme tuberculeuse, qui avait la manie d'embrasser ces enfants et de leur insuffler de l'air de bouche à-bouche. Les résultats annoncés par Tappeiner furent sévèrement jugés par Schottelius, qui obtint les mêmes effets par les substances irritantes non tuberculeuses. Cependant Bertheau et Giboux vérifièrent les premières données en France, Frerichs et Weichselbaum en Allemagne et en Suisse. Plus tard Baumgarten nia formellement tous ces faits, ce qui prouve simplement les difficultés de l'expérimentation, mais ne contredit en rien les données de l'observation (voir § 28).

III. *Microbie de l'atmosphère des habitations de phtisiques.* — On rencontre ici les mêmes difficultés. Wehde (dissertation parue à la fin de 1883, et citée par Bollinger) vient de pratiquer des recherches sur l'atmosphère des chambres de phtisiques. Il recueille sur des assiettes recouvertes de gélatine pure les particules de la chambre du malade ; cette gélatine, qui était trouble et opaque, fut lavée à l'eau distillée, et injectée à quinze lapins et cobayes, dont quatre succombèrent; chez tous les onze autres le résultat fut absolument négatif.

Conclusions. — La contagiosité atmosphérique, beaucoup plus fréquente que la contagiosité alimentaire, est cependant si spéciale, si restreinte, et si difficile à reproduire expérimentalement qu'on peut affirmer qu'un certain nombre de facteurs de la transmission nous échappent (Bollinger).

XII

DES CONDITIONS ATMOSPHÉRIQUES PHTISIOGÈNES

Pour résoudre le problème social de la climatologie, pour étudier l'influence des milieux ambiants sur la santé de l'espèce humaine, la médecine a su abandonner après de longs siècles les vues théoriques et s'astreindre à une observation rigoureuse, impartiale des faits ; or il s'est trouvé que toutes les prévisions ont été déjouées, et que les climats avec leurs températures variées, leurs latitudes et surtout leurs altitudes si opposées, sont tous, pour ainsi dire, égaux devant la phtisie ; la maladie décime les populations surtout des villes, dans les régions tempérées, comme dans les contrées torrides ou glaciales, dans les terres humides ou sèches, dans les vallées les plus élevées comme dans les plaines les plus basses ; l'agent destructeur existe partout et agit partout à une condition, c'est qu'il trouve à se transmettre de l'homme à l'homme. Il n'y a pas d'autre règle, pas d'autre coefficient. En voici les preuves innombrables, telles qu'elles nous sont fournies dans et par toutes les conditions de la vie humaine, je veux dire la vie en commun, la vie civilisée. Ces conditions comprennent :

1° L'habitation des villes, comparée à l'habitation des campagnes ; c'est l'atmosphère éminemment microphytaire.

2° Les agglomérations humaines, à savoir, la caserne, l'atelier, la pension, les lycées, la prison ; c'est l'atmosphère à la fois microphytaire et confinée.

3° Le climat n'exerce son influence favorable que par la pureté de l'atmosphère ; c'est-à-dire par l'absence des microphytes.

4° Par sa température, il n'agit que dans les circonstances exceptionnelles pour enrayer et compromettre la multiplication des parasites.

5° Comme altitude, il ne produit qu'une action indirecte, c'est-à-dire toujours par la rareté des microbes.

§ 32. — Atmosphère microphyque des villes et des agglomérations

I. Partout *l'habitation des villes* est désastreuse au point de vue de la phtisie. Philadelphie compte 29 morts sur 100, Marseille 25, Paris 25, Londres 23,6, New-York 19, Stuttgart 15, Copenhague 13. Les différences ne portent que sur les conditions d'agglomération; le climat n'y est pour rien; Bouchardat l'a bien prouvé, et en effet c'est sur les nouveaux arrivés que frappe la maladie, comme il en est de la fièvre typhoïde, qui est aussi une maladie parasitaire.

II. *Agglomérations.* —C'est dans les agglomérations qu'on relève le chiffre maximum; c'est là surtout que se trouve le germe de la contagion. Chez les conscrits qui arrivent de la campagne à la caserne, la mortalité par la phtisie est bien plus considérable que chez les soldats acclimatés (Colin); les premiers n'avaient pas été en contact avec les germes de contagion.

Les casernes sont si funestes que la garde royale d'Angleterre, casernée à Londres, perd 12 p. 100 de son effectif, c'est-à-dire trois fois plus que le reste de l'armée. Tholozan dit avec raison que la mortalité dans l'armée française, en temps de paix et de casernement, est bien plus considérable qu'en temps de guerre.

Si, dans les grands pensionnats, la maladie frappe plus souvent les élèves internes que ceux qui sont dans leur famille, c'est que là aussi il y a une cause de contagion de plus, car

il est rare qu'il ne s'y trouve pas quelque enfant tuberculeux. — Cela est plus vrai encore pour les religieuses des couvents, où la mortalité va sans cesse en croissant depuis la première jusqu'à la quatrième année ; elle atteint alors jusqu'à 27 p. 100 (Lombard).

Dans les prisons de jeunes détenus, la tuberculose et la scrofule, qui en est la forme extérieure, produisent les plus grands ravages. A la prison de Millbank, les 3/5 des prisonniers meurent de phtisie. — Dans les pénitenciers de l'Algérie, dit Pietra Santa, on compte cinquante-sept phthisies sur cent cinquante-trois décès.

III. *Air vicié, air insuffisant.* — On peut objecter à ces données que dans ces accumulations des êtres humains, l'air est vicié par l'acide carbonique expiré, ou bien défectueux par une diminution relative de l'oxygène, ou enfin insuffisant d'une manière totale. La vérité est que l'excès de Co^2 est à peine appréciable, 20^l,8 pour 100 m. c., au lieu de 20,02 (Angus), que l'appauvrissement de l'air en oxygène n'est pas calculable pour la chimie, ni appréciable pour la respiration, et qu'enfin si le métrage cubique de l'air était manifestement inférieur aux exigences de l'action physiologique, il en résulterait une anémie respiratoire plutôt qu'une phtisie; on comprend celle-là, on ne comprend pas celle-ci, par une raison bien simple : c'est que la phtisie n'est nullement le privilège de l'anémie, et qu'entre ces deux maladies il n'y a pas la moindre affinité. On a confondu l'anémie respiratoire, qui donne lieu à l'hypoglobulie, avec la misère physiologique, qui prend tout l'organisme, et produit une dénutrition totale, laquelle d'ailleurs n'est pas toujours phtisiogène. Donc l'air confiné, qui a cessé d'être vivifiant et commencé à être carbonique, n'est pas une cause directe, ni même une cause éloignée de la phtisie; les préjudices qu'il porte à l'organisme sont sous la dépendance du contagium, qui

abonde dans ces réunions, j'allais dire ces entassements.

D'une manière générale les agglomérations donnent une mortalité bien plus considérable que les contrées peu habitées. — A Londres 3,7 pour 1000 habitants; dans le Northampshire, pays de culture où il n'y que 4500 habitants pour un mille carré, c'est-à-dire vingt fois moins qu'à Londres, la mortalité n'est plus que de 2,4 pour 1000 habitants.

§ 33. — Atmosphères chaudes et froides

I. *Pays chauds.* — Dans les pays chauds la phtisie est des plus fréquentes et des plus graves; elle était, du temps de Celse et de Pline, inconnue en Égypte; aujourd'hui elle sévit avec intensité dans la Basse-Égypte, non seulement sur les étrangers, mais sur les indigènes. — Au Caire, renommé il y a peu de temps encore pour les bienfaits de son climat, elle produit 1400 de mortalité (Schnepp, Pruner-Bey).

A Haïti, elle ravage les villes, épargne les plateaux. — Les pays situés dans la zone équatoriale, dit Rochard, jouissent d'une fâcheuse prérogative, et le séjour doit en être interdit aux phtisiques.

II. *Contrées froides.* — Dans les pays froids, en Norvège, en Suède, la phtisie est rare dans les parties septentrionales et montagneuses; mais à Christiania, à Stockholm, et dans la partie maritime, qui est baignée par la Baltique et la mer du Nord, ainsi que dans les villes maritimes russes, situées sur le littoral de la Baltique, la maladie est fréquente (Damaschino). En Danemark, à Copenhague du moins, la phtisie entre pour 13 p. 100 dans les causes de la mortalité, c'est toujours et partout la ville qui paye le tribut le plus large à la maladie.

III. *Régions tempérées.* — Dans les régions tempérées, il en

est exactement de même. A Berlin, en Saxe, dans l'Allemagne du Sud, la maladie deviendrait très fréquente, *au moins* dans les villes; nous connaissons la mortalité de Vienne, elle est identique à celle de Paris.

IV. *Contrées glaciales.* — Ce n'est que dans les contrées glaciales, comme en Islande, qu'on ne l'a pas observée jusqu'ici; si cette île est restée indemne, c'est qu'elle a peu de communications avec le monde appelé civilisé.

V. *Importation et communications en général.* — La même observation s'applique aux côtes de l'Afrique du Sud. La preuve est facile à faire; si on transporte les nègres dans les pays où règne la tuberculose, ils contractent la maladie avec une facilité et une gravité extrêmes.

Ainsi, quelle que soit la latitude des divers pays, c'est toujours dans les grands centres de population que la maladie sévit avec le plus d'intensité; — les pays ou les localités qui restent ou sont indemnes n'ont que peu de relations avec les grandes agglomérations, ni avec le monde commercial; dès que les rapports prennent de l'extension, le mal y arrive et se propage.

VI. *Saisons.* — Les températures n'exercent d'influence par les saisons que si elles favorisent le développement des complications; autrement les saisons sont égales. L'été est tout aussi funeste que l'hiver; mais les statistiques indiquent le maximum de mortalité au printemps, à cause des maladies broncho-pulmonaires, qui sont si fréquentes à cette époque de l'année. A Paris où il meurt 100 individus par jour, les jours des mois d'avril, de mars et de mai dépassent sensiblement la moyenne; septembre, août et juillet sont plus favorisés, et la mortalité est au-dessous de ce chiffre. — Les inflammations régnantes sont la cause de ces aggravations.

§ 34. — Atmosphères des altitudes

Voici maintenant des conditions préservatrices; il s'agit des altitudes; sous ce rapport on cite les hauts plateaux du Mexique, que la maladie épargne d'une manière relative ou absolue; on avait même cherché à expliquer le fait par la raréfaction de l'air, par la chloro-anémie endémique et anoxémique qui serait antagoniste de la tuberculose; malheureusement le fait lui-même est controuvé, et Jourdanet compte 5 à 6 p. 100 de victimes par la phtisie à Mexico.

Jaccoud s'est fait avec une rare perspicacité le défenseur de l'immunité des altitudes, surtout des Alpes rhétiques ; les hautes vallées de l'Engadine et particulièrement Davos, qui est à 1755 mètres; S[t] Moritz et Pontresina plus élevés encore seraient un sérieux refuge contre la maladie, et un espoir pour les malades qui sont déjà frappées; en énonçant les bienfaits de ces stations froides et élevées, Jaccoud a rendu un réel service à la science, ne serait-ce que pour mettre un frein à ces transbordements incessants vers les contrées chaudes ou tempérées, qui sont elles-mêmes souvent plus infectées que les pays originaires des malades. — Mais n'exagérons pas la valeur thérapeutique ou hygiénique de ces altitudes. « On ne voit pas la tuberculose, dit mon éminent collègue, chez les indigènes qui ne quittent pas leur pays ; en revanche on l'observe chez ceux qui ont émigré en Italie ; la raison en est simple ; les premiers n'ont pas eu de communication avec les phtisiques, les émigrants trouvent la maladie en Italie.

La meilleure preuve que l'altitude n'a qu'une influence douteuse c'est que si les habitants des contrées élevées se trouvent agglomérés dans des espaces confinés, ainsi dans les ateliers, comme à Joux, à la Chaux-de-Fonds, bâtie dans le

Jura suisse à 1100 mètres d'élévation, on rencontre autant de phtisiques qu'à Berlin (Richter). — La ville de Joux est peuplée d'ouvriers horlogers, qui travaillent dans des chambres étroites ou dans les ateliers, où ils se trouvent en contact incessant avec les malades.

Immunité microbique des altitudes. — Si l'immunité des altitudes est vraie, elle le devient surtout, ce qui paraît une amère dérision, sur les sommets inhabitables; ainsi on voit bien une diminution de la microbiose de l'atmosphère à partir de 500 mètres, comme l'a démontré mon ami et élève Miquel; au Gründelwald qui a 800 mètres, les microphytes sont en forte diminution (Miquel et de Freudenreich). — A partir de 2000 mètres ils n'existent plus qu'en quantité inappréciable; à l'Eiger que M. de Freudenreich a le premier osé gravir, pour recueillir de l'air à 4000 mètres d'élévation, l'air est absolument pur; plus de microbes; hélas c'est bien haut et bien loin.

§ 35. — **Atmosphères marines**

I. *Voyages maritimes.* — Pendant longtemps on avait attribué une influence curative aux voyages maritimes; les Anglais faisaient le tour du monde pour changer l'air de leur phtisie natale; mais Rochard loin de confirmer la vérité de cette légende, démontre que la phtisie est plus fréquente chez les marins que dans l'armée de terre, que de plus elle prend plus souvent à bord le type aigu que sur le continent; c'est que le navire est pis qu'une caserne, l'influence de l'air maritime qui peut être favorable est contre-balancé par une atmosphère viciée.

II. *Atmosphères marines.* — L'atmosphère maritime est en effet parfaitement pure, en tant qu'elle n'est pas altérée par les vents du continent; Miquel l'a prouvé dans un travail

récent, fait avec le plus grand soin, dont voici les conclusions : « 1° A une grande distance des côtes, ou sur la plage par un vent venant du large, l'air de la mer est excessivement peu chargé de microphytes. 2° En temps normal la mer ne cède pas à l'air les bactéries qu'elle roule dans ses flots. 3° La mer épure rapidement les atmosphères empestées qui lui parviennent des continents. 4° Pour cette raison elle est un obstacle absolu à la propagation des maladies contagieuses. 5° La grande pureté de l'air de la mer ne garantit pas la pureté des atmosphères confinées des navires. Tandis qu'à Paris les poussières récoltées contiennent 14 000 spores par m. c., l'air capté en mer n'en renferme que 500, et sur ce chiffre il faut en imputer les 3/10 au navire lui même. Si donc un navire arrivant de localités infectées apporte les germes d'une épidémie sur le continent, c'est par les personnes, par les marchandises et par les objets inertes, et j'ajoute par les spores qu'il rapporte des lieux de départ. Le commandant Moreau, qui dirigeait avec un grand soin les prises d'air en pleine mer a rapporté sur son paquebot, *la Gironde*, après vingt jours de traversée, et dans son sillage à travers l'Atlantique, une atmosphère chargée de spores de moisissures, de grains d'amidon, qui ne pouvaient provenir que des îles Lancerate et de Fuerta-Ventura, c'est-à-dire des points d'embarquement. »

La double question de la nocivité de l'air des navires, et de l'immunité de l'atmosphère maritime se trouve ainsi jugée par l'expérience clinique et par l'expérimentation biologique.

§ 35 *bis*. — **Microphytes de l'atmosphère**

Depuis longtemps on avait innocenté les pays à malaria de toute autre espèce d'influence pathogénétique ; l'antagonisme

des fièvres paludéennes avec la fièvre typhoïde et la phtisie a été formulée et vivement soutenue par Boudin; voyons d'abord les faits.

Les contrées marécageuses sont-elles réellement indemnes de la phtisie? Sangalli a vu dans une région chargée d'effluves marémateux, cent quarante-quatre cachexies paludéennes, dont vingt-cinq étaient compliquées de tubercules. Burot (de Rochefort), Maurel (de la Guyane) ont constaté que dans leurs pays respectifs, éminemment palustres, la phtisie exerce d'énormes ravages : il y aurait plutôt parallélisme qu'opposition. Toutes les théories sur l'antagonisme réciproque des divers microphytes morbigènes sont donc à vérifier.

XIII

SUITE DES CAUSALITÉS EXTERNES. PHTISIE ALIMENTAIRE

Nous connaissons trois manières de produire la phtisie expérimentale, à savoir par les inoculations, l'inhalation, les aliments. Les résultats si parfaitement concordants des injections tuberculo-bacillaires prouvent clairement l'efficacité de ce mode de transmission, qui, heureusement, ne s'est jamais produit chez l'homme. Les respirations d'une atmosphère artificielle tuberculo-bacillaire laissent quelque doute au point de vue expérimental, tandis que l'air contaminé de phtisiques doit inspirer de légitimes suspicions au point de vue de l'hygiène. Il nous reste à connaître un troisième procédé phtisiogène, à savoir ce que produit l'alimentation des animaux par les matières tuberculeuses, celle de l'homme par le lait bacillifère provenant des animaux, celle de l'enfant par une mère phtisique.

§ 36. — Alimentation tuberculeuse des animaux

I. *Origine des aliments tuberculeux.* — On peut mêler à la nourriture de l'animal des produits tuberculeux provenant de l'homme phtisique; on a fait ces mêmes expériences à l'aide de la viande provenant de la vache atteinte de la maladie appelée pommelière, et qui présente une grande analogie avec la tuberculose.

Tubercules de la pommelière. — Les rapports de la pommelière avec la tuberculose paraissent aujourd'hui bien établis. Schüppel reconnaît l'identité des deux lésions; les différences entre elles consistent en ceci : la pommelière est logée dans un tissu connectif très vasculaire; elle se caséifie rarement, et devient souvent calcaire, et cet état masque souvent la caséification; Baumgarten, Koch ne doutent cependant pas de l'identité des deux virus. Au point de vue expérimental il est parfaitement prouvé par les recherches de Gerlach, de Bollinger, de Orth, que la pommelière se transmet par la *nourriture*, par l'inoculation, principalement aux herbivores, très difficilement aux carnivores.

II. *Expériences d'alimentation tuberculeuse.* — Chauveau fut le premier, en 1869, qui chercha à transmettre la tuberculose par l'ingestion de produits tuberculeux. Il fit avaler à trois génisses 30 grammes de matières tuberculeuses avec produits caséeux, provenant d'animaux morts de phtisie. Quinze jours après, dyspnée et phtisie confirmée au bout d'un mois. A l'autopsie, d'énormes masses caséeuses, des engorgements ganglionnaires, et la tuberculose pulmonaire. En 1873 de nouvelles expériences de Chauveau semblèrent confirmer le même fait. Mais des animaux témoins qui reçurent leur nourriture habituelle succombèrent; la respiration de l'air contaminé pouvait seul être incriminé. En France

le regretté Parrot, puis Viseur continuèrent l'expérimentation, mais sans avoir pris les précautions contre l'infection atmosphérique. Des recherches du même ordre furent poursuivies avec succès par Anfrecht sur les lapins, par Klebs, qui faisaient ingérer aux lapins et aux cobayes des fragments de pommelière de vache, et de tubercule humain, par Zörn sur les porcs, par Bollinger sur la chèvre et le mouton, par Gunther et Harmes, en nourrissant les chèvres avec le suc exprimé des nodules tuberculeux provenant de toute espèce d'animaux malade, par Orth, qui sur quinze lapins nourris de pommelière, obtint neuf fois des lésions généralisées, par Toussaint qui, en 1879, publia les résultats obtenus sur cinq porcs, enfin par Raymond qui, en 1881 et 1882, prenant les précautions les plus minutieuses, obtint des résultats assez probants.

Mais d'autres expérimentateurs, Dubuisson, Virchow, Tappeiner, Colin échouèrent dans leurs tentatives. Colin répéta l'expérience sur trente animaux divers, qu'il nourrit de portions de poumons tuberculeux, sans arriver à aucun effet d'infection; il conclut de là que les lésions obtenues par d'autres observateurs, n'étaient que des pneumonies caséeuses résultant de la chute de parties altérées, dans les voies aériennes des animaux, qu'on nourrissait par force. Sur les chiens l'insuccès ne fut pas moins complet (Tappeiner). Mais il est à noter dans toutes ces expériences contradictoires, que l'action de la viande pommelière n'est pas comparable à celle du poumon phtisique. En administrant le tubercule de la vache, Orth obtient des résultats à peu près certains, ce que Baumgarten (*Centralblatt für klinische Med.*, 1884, n° 2) explique en disant que cet aliment contre nature possède une texture très dure, et présente des aspérités calcaires, capables de léser la muqueuse intestinale, au point de produire des ulcérations qui facilitent l'introduction

des bacilles dans les tissus, tandis que, sans ces solutions de continuité, la masse alimentaire tuberculeuse peut passer impunément par le tube digestif; en effet la nourriture pommelière n'a donné que des résultats variables; quand Orth administrait le tubercule humain, dépourvu de sels calcaires, les résultats furent toujours nuls; voilà un singulier phénomène; on peut dire que ces expériences bien conduites sont comme celles de Gerlach, Chauveau, Klebs, Bollinger, Sommer, Orth, Raymond, d'accord pour démontrer la transmissibilité de la tuberculose par *certains* aliments.

§ 37. — **Alimentation par le lait tuberculeux**

I. *Alimentation des animaux par le lait des vaches pommelières.* — L'ingestion du lait de vaches malades atteintes de la pommelière ne produit que des résultats variables sur les animaux qu'on nourrit de cette façon. Gerlach, expérimentant en 1869 sur divers animaux, annonça des tuberculisations qui furent mises en doute par Klebs, par Bollinger, et admises par Sommer, et suspectées à nouveau par Harmes et Gunther qui expérimentaient sur des petits lapins nourris par une mère tuberculeuse. Schreiber nourrit avec du lait de vache pommelière dix-huit lapins et trois cobayes, sans observer le moindre inconvénient. Le Collège médical de Saxe compara les effets du lait normal avec ceux du lait de pommelière, et vit exactement la même proportion de tuberculoses dans les deux séries d'animaux. La question reste donc indécise.

II. *Alimentation par le lait bacillé.* — Pour résoudre la difficulté, Baumgarten se servit de lait *bacillifère*; pendant les deux ou trois jours qui précédèrent, et un jour après le régime bacillé l'animal ne prit que des aliments de texture molle; or il suffit, pour provoquer la tubercule d'une manière

inévitable de donner 50 à 100 grammes de lait additionné de 3 à 8 grammes d'une solution bacillifère. Cette solution était ainsi préparée : on prend une masse tuberculeuse, richement bacillifère, qu'on écrase dans une solution de sel; le suc tuberculeux qu'on obtient ainsi est passé par une toile et ajouté à la dose de 3 à 8 grammes à la ration indiquée de lait (le liquide filtré contient constamment jusqu'à vingt bacilles sous le champ du microscope). Ce lait ainsi préparé est plus sûrement virulent que celui qui provient du pis de la vache ; chez la vache tuberculeuse dont le pis est tuberculisé, le lait contient toujours des bacilles (Bollinger, 1883, *Ærtz. Intellig.*); lorsque le pis est intact, le lait n'est pas toujours bacillifère; il peut l'être de même que le sang, et la chair musculaire qui, d'après Baumgarten, sont souvent bacillifères.

III. *Tuberculose artificielle d'origine lacto-bacillaire.* — La tuberculose artificielle dans ces cas porte toujours sur la muqueuse intestinale, les glandes mésentériques et le foie; quand l'ingestion bacillaire est abondante, la muqueuse intestinale est prise toute entière; souvent celle de l'appendice vermiforme du colon, mais principalement les follicules isolés et agminés se trouvent envahis. Dans ces cas on retrouve aussi des bacilles dans les glandes sous-mamillaires et les amygdales : c'est la forme scrofuleuse bacillaire décrite par Wagner et par Schüppel. Les organes éloignés se prennent plus rarement; toutefois les poumons n'échappent pas toujours à l'infection générale.

IV. *Objections.* — Des expériences plus précises qui ont été instituées sous la direction de Bollinger par J. May (*Archiv für Hygien*, 2e livraison) sont loin d'être aussi concluantes; voici l'énoncé des résultats.

1° Le danger, dit-il, de la transmission de la tuberculose par le lait des vaches pommelières est bien loin d'être aussi

considérable qu'on ne le craint. De six expériences faites avec le lait de ces vaches, une seule réussit. La raison en est celle-ci : lorsque la pommelière est bornée aux poumons, et par conséquent localisée, le lait n'est pas dangereux ; il ne devient virulent que si la tuberculose est générale ;

2° La coction détruit dans tous les cas la virulence ;

3° Le lait est toujours *virulent*, quand le pis des vaches malades est lui même tuberculeux.

V. *De l'alimentation des enfants par une vache pommelière.* — Malgré l'incertitude des résultats de l'expérimentation sur le lait de vaches malades, on a accusé vivement cette nourriture de produire chez les enfants une tuberculose intestinale d'abord, pulmonaire ensuite. En Allemagne, Fleming, Orth, Cohnheim admirent implicitement ce genre de transmission, si bien qu'au Congrès de Dusseldorf (juillet 1876) on ordonna la coction préalable du lait suspect. Cohnheim précise même le siège de l'infection dans l'intestin, et l'explique en disant que, si l'estomac est sain, le suc gastrique détruira le virus ; si l'estomac est affecté d'un catarrhe muqueux, le lait arrive intact dans le tube intestinal et en détermine la tuberculisation.

VI. *De l'alimentation de l'enfant par une mère phtisique* — C'est une question qui n'a pas encore été soulevée, et qui mérite d'être résolue dans le sens le plus rigoureux. Bien que le nouveau-né prenne rarement la phtisie, sa mère peut l'infecter par l'atmosphère imprégnée de poussière de crachats, et peut-être aussi par le lait, qui est plus dangereux que le lait de vache qu'on peut faire bouillir pour détruire les germes.

§ 37 *bis*. — **Tuberculoses d'origines diverses**

Les divers organes réagissent d'une manière différente,

relativement aux bacilles; mais sous le rapport de l'absorption la peau, les séreuses, les organes respiratoires, les organes digestifs présentent des propriétés identiques.

Pénétration des bacilles par les organes respiratoires. — Nous savons déjà, par la méthode expérimentale, que l'atmosphère viciée pénètre dans les dernières divisions des voies respiratoires avec une grande facilité. — Chez l'homme elle entre d'abord dans les sommets, de là elle gagne souvent rapidement le reste du parenchyme pulmonaire, tandis que l'infection intra-bronchique d'un poumon à l'autre manque souvent; néanmoins les crachats peuvent pénétrer dans les autres bronches; de toutes façons, c'est une progression, un transport direct du bacille, et non une infection.

Pénétration par les séreuses. — L'implantation du tubercule dans les séreuses est suivie, chez les animaux, d'une tuberculisation rapide, d'abord de la séreuse opérée, puis du reste de l'organisme. Il en est de même chez l'homme; les tubercules de la plèvre, du péricarde, du péritoine s'étendent au reste de la membrane séreuse avec une facilité et une intensité très prononcées.

Pénétration du bacille dans les organes digestifs. — Les bacilles pénètrent plus difficilement dans le tube digestif, ainsi qu'en témoignent les résultats souvent douteux ou négatifs des tuberculoses alimentaires artificielles. — Le suc gastrique agit sur les bacilles et les détruit par ses propriétés digestives et son acidité.

Tuberculose intestinale chez les phtisiques. — Chez les phtisiques eux-mêmes l'intestin ne se tuberculise que quand les matières tuberculaires ont longtemps et souvent passé dans le tube digestif; dans ce cas c'est une véritable autoinfection de par l'intestin.

§ 38. — Du régime alimentaire phtisiogène

De l'usage des aliments alcalins potassiques en excès. — Voici une singulière application de la chimie biologique par Ritter. Le nom de prédisposition tuberculeuse ne dit rien, ou indique qu'il existe des modifications trophiques, qui favorisent le développement des bacilles dans certaines conditions individuelles; or, comme certains individus sont préservés, bien que vivant dans les mêmes milieux atmosphériques, cosmiques et d'habitat que ceux qui succombent, il ne saurait y avoir de différences que dans leur régime. La phtisie et la scrofule se voient dans les climats les plus opposés, dans les circonstances hygiéniques les plus diverses, dans les villes et dans les campagnes, où le régime seul est arbitraire et variable; est-ce là une des causes de la tuberculose ? s'il en est ainsi, les pauvres peuvent le modifier aussi bien que les riches.

La chimie nous apprend combien l'organisme perd journellement de O, N et C, et combien il faut d'albuminates, de graisses et de fécule pour couvrir ce déficit, et entretenir les forces individuelles. — On sait de même que l'homme, comme certains animaux, ingurgite des excès d'hydrocarbure et de cellulose indigestibles, pour en retirer de faibles proportions d'éléments azotés qui s'y trouvent. Les voies digestives se trouvent ainsi surchargées de matières organiques, mais de plus elles absorbent ainsi une quantité de matières *inorganiques*, qui peuvent avoir de graves inconvénients.

Ce sont surtout les sels alcalins qui dominent ainsi, et dépassent la mesure nécessaire pour l'entretien inorganique. Le corps du chien, calculé pour un kilogramme, renferme sur 100 parties de cendres, 8,49 de potasse, 8,21 de soude, 34,84 de chaux, 1,61 de magnésie, 0,34 de fer, 39,34 de phosphore,

7,34 de chlore. — Chez le lapin le poids corporel contient un peu plus de potasse que de soude; la quantité de chlorure de sodium est la même chez le carnivore et chez l'herbivore. Or tous les végétaux sont riches en potasse et pauvres en soude ; il en est de même du lait des herbivores, tandis que dans la nourriture des carnivores, dans la viande, la potasse et la soude se font équilibre, et se trouvent dans les mêmes proportions que celles que nécessite l'entretien de l'organisme de ces animaux. — En calculant sur un équivalent de soude, on trouve :

Dans la totalité de l'organisme des carnivores		0,66 à 1,27	de potasse.
— — dans le lait des —		0,88 à 1,59	—
— — — — herbivores		0,76 à 5,58	—
— — — de femme...		1,33 à 4,32	—
— — dans la viande pure.... .		3,98	—
— — — le froment.....		12	—
— — — le seigle.....		8,5	—
— — — les pommes de terre.		31,42	—
— — — les pois.....		44,58	—
— — — les pommes.....		100	—

Ainsi les aliments végétaux contiennent, comparativement au lait de femme et au lait d'herbivores un excès considérable de potasse; la viande se rapproche du lait.

La quantité *absolue* d'alcalins des aliments marque les mêmes proportions; ainsi, comme l'a démontré Bunge dans son beau travail sur le rapport du sel commun et des sels de potasse chez l'homme (Dorpat, 1873), la dose de soude du lait en général dépasse peu celle de tous les végétaux; — les aliments pour les animaux adultes renferment la soude et le chlore dans le même rapport chez les herbivores que chez les carnivores, tandis que la quantité de potasse est deux à quatre fois plus considérable dans le régime de l'herbivore qui est obligé, pour trouver cette quantité de potasse et la quantité d'albuminate nécessaire à l'entretien normal, d'intro-

duire des masses énormes de substances végétales et indigestes. — Or c'est chez eux que se trouve surtout la tuberculose.

Voici les raisons en faveur de cette hypothèse. — La race bovine prend du trèfle, du foin, de l'herbe riches en potasse; s'il est des herbivores qui prennent un foin pauvre en potasse (2,6 à 5,7) sont-ils moins sujets à la tuberculose? — Le porc se nourrit d'herbes très chargées de potasse, de racines et de pommes de terre qui sont très potassiques et très pauvres en soude; s'il est des porcs qui ne se tuberculisent pas, cela tient-il aux débris de nourriture albumineuse et sodique. — Le cheval est préservé jusqu'à un certain point, à cause sans doute de l'avoine, très pourvue de soude; ce sont les lapins, les lièvres, les singes, les poules, qui sont le plus exposés.

Les carnivores, les chiens surtout, même domestiques, deviennent rarement tuberculeux, et sont difficilement inoculables; — s'il y a des exceptions parmi les carnivores, c'est qu'il en est qui prennent des féculents, et si parmi les rongeurs (rats et souris) la résistance à l'inoculabilité est grande, c'est qu'ils sont fortement animalisés. Il est à remarquer, d'après Koch, que le chat est plus facilement contaminé que les rongeurs et que le chien, mais que chez celui-ci la tuberculose locale ne tarde pas à se généraliser.

Effets des aliments potassiques. — Bien que les sels de *potasse* fassent partie intégrante des cellules élémentaires, et de la trame connective, ils n'en agissent pas moins comme de violents poisons paralysant le cœur. — Très diffusibles, ils passent de l'intestin dans le sang, et s'éliminent par l'urine. — Dans ce trajet ils soutirent à l'organisme les sels de soude (Bunge), et chez l'animal qui prend une nourriture riche en sels potassiques (comme l'herbivore) on est obligé d'ajouter *du sel marin*, pour maintenir le chiffre normal de

chlore et de soude. — Toutefois cette nécessité de l'alimentation saline tient encore à d'autres causes difficiles à préciser.

Toujours est-il que le régime potassique est *nécessaire* aux animaux supérieurs, mais aussi aux organismes les plus inférieurs, ainsi aux bactéries, bacilles, micrococci, qui, tous, peuvent être cultivés parfaitement dans un liquide contenant une grande quantité de sel potassique.

On *peut donc supposer* que, chez les herbivores, les bacilles tuberculeux pullulent facilement en raison de l'imprégnation des humeurs de l'animal par les sels potassiques.

XIV

SUITE DES CAUSALITÉS EXTERNES. — PHTISIE INOCULÉE ACCIDENTELLEMENT

La phtisie peut-elle pénétrer par la peau, par le vaccin? questions importantes, heureusement résolues dans le sens négatif. Si les bacilles peuvent entrer par une érosion superficielle de la peau, il doit y avoir un danger considérable pour les *anatomistes*, qui se piquent avec des débris d'origine tuberculeuse, pour les chirurgiens qui pratiquent des opérations sur les phtisiques, pour les bouchers, qui abattent des animaux malades de la pommelière, pour tous, si le virus vaccin était bacillaire.

§ 39. — **Plaies bacillaires**

Jusqu'ici les piqûres anatomiques ne paraissent pas avoir entraîné d'accidents tuberculeux; le tubercule anatomique est une lésion grave due à des produits inflammatoires ou septiques, mais malgré l'analogie du nom, il n'a rien de com-

mun avec la tuberculose. Laënnec s'était piqué dans sa jeunesse, et il prétendait que la phtisie qui en a privé l'humanité était le résultat de cette blessure existant vingt ans auparavant. — Verneuil a cité récemment le fait d'un élève, qui est resté longtemps malade des suites d'un tubercule anatomique, et dont la santé est encore vivement ébranlée dix ans après l'accident ; mais il n'est pas démontré (et Verneuil a fait des réserves à cet égard) qu'il s'agisse là d'une tuberculose vraie.

La manipulation des substances tuberculeuses sous une forme quelconque n'a jamais amené de danger.

Ceci ne préjuge nullement l'infection consécutive à un foyer local de bacilles ; récemment Hanot a observé, à la suite d'un panaris, une infection du système glandulaire, puis de tout l'organisme ; en un mot la dissémination de foyers bacillaires.

§ 40. — **Tuberculose vaccinale**

Mais voici une question grave, qui devait naturellement surgir à l'occasion des propriétés virulentes de la tuberculose ; la maladie peut-elle, comme la syphilis, se transmettre par le virus vaccin humanisé ou animal ?

Avant de résoudre ce problème il faut savoir :

1° *Si les corpuscules lymphatiques*, et particulièrement la lymphe vaccinale renferment des bacilles ; or à cet égard Lothar Meyer répond négativement, et Bollinger ne l'a trouvé que dans la lymphe de la tuberculose vulgaire.

2° *Si une érosion très superficielle*, comme celle qui résulte de la vaccination, peut suffire pour produire une tuberculisation par voie d'inoculation. — Tout récemment Fritz Schmidt a fait à Munich des essais de ce genre sur des cobayes et n'est jamais parvenu, même en grattant l'épiderme

en plusieurs points, à produire la tuberculose. — Ainsi la phtisie ne peut pas pénétrer par les procédés habituels de la vaccination.

3° *Expériences de vaccination chez des tuberculeux.* — Qui sait si les détracteurs de la vaccine, s'ils sont au courant de la science, ne vont pas accuser la vaccine d'être tuberculifère, comme elle est malheureusement parfois syphilitique. Si la campagne doit s'ouvrir dans cette direction, elle sera bien vite enrayée par les recherches expérimentales entreprises récemment dans les baraquements hospitaliers de Berlin; Lothar Meyer a inoculé là de la lymphe vaccinale humaine à onze phtisiques qui n'avaient jamais été revaccinés. — Le septième jour après la vaccination, on constata chez sept de ces malades ainsi revaccinés une ou plusieurs pustules vaccinales. — Or le contenu de ces pustules ne présentait pas la moindre trace de bacilles (Guttmann.)

Conclusions générales. — 1° Le vaccin cultivé chez des tuberculeux ne contient pas de bacilles, par conséquent pas de virus tuberculeux.

2° Une vaccine qui serait, par impossible, tuberculifère serait encore inoffensive, attendu que les procédés ordinaires de vaccination ne suffisent pas pour faire pénétrer le virus tuberculeux dans le corps.

3° La vaccine animale serait sans danger, dit-on; toutefois il ne faut pas oublier que le vaccin de pommelières a déterminé, par l'inoculation, des lésions tuberculeuses, à en juger par les expériences de Toussaint.

XV

CAUSALITÉS VITALES

Si je résume les résultats de l'expérimentation, j'arrive à cette triple conclusion : 1° l'inoculation des matières bacillifères produit des effets inévitables de tuberculisation ; 2° si la respiration de l'air expiré par les phtisiques n'entraîne pour les animaux aucune conséquence fâcheuse, il n'en est pas de même de l'inhalation répétée de l'air qui a passé sur des crachats de phtisiques ; 3° l'alimentation par les tubercules humains ou par ceux de la vache pommelière ne détermine la tuberculisation des animaux soumis à ce régime, qu'après une expérimentation rigoureuse prolongée, c'est-à-dire à l'aide d'un mélange d'aliments vraiment nutritifs et de produits reconnus comme virulents. C'est ainsi que le lait de la vache pommelière, lorsqu'il est mêlé avec les bacilles provenant du pis de la vache, devient certainement un moyen d'infection bacillaire, pour l'animal auquel on impose ce régime lacto-bacillaire.

Il faut donc, si la phtisie est contagieuse, admettre que la transmission se fait par les voies respiratoires ou par les voies digestives, c'est-à-dire par l'atmosphère ou par les aliments. En dehors de ces deux modes de transport du virus on n'en connait aucun autre. Les matières excrémentitielles n'ont jamais été comptées comme virulentes, et bien qu'on y trouve parfois quelques rares bacilles, elles n'ont pas été mises en cause comme moyens de propagation de la tuberculose.

§ 41. — **Contagiosité en général**

Histoire. 1re *Période.* — Dans certains pays la contagion est une tradition populaire, qui s'est maintenue malgré les dénégations des médecins les plus instruits et les plus expérimentés ; dans d'autres contrées, en Italie en particulier, elle a été maintenue par les médecins, surtout par Morgagni, etc., qui avaient même proposé des mesures prophylactiques.

2e *Période.* — En France elle a été indiquée par Bernardeau, en 1875, supposée possible par Trousseau et Andral, nettement formulée par Tholozan, déclarée certaine par Cornil et Hérard, Michel Lévy, Fonsagrives, Bonnet de Malherbe, Guéneau de Musuy, Gubler et Hardy ; en 1870 Compin en fit l'objet d'une thèse qui fut présidée par Hardy ; à partir de ce moment nous avons à signaler les recherches de Castan, Daremberg et une excellente thèse de Musgrave-Clay, qui cite cent onze observations.

En Amérique nous relevons les noms de Class, Bowditsch, (*Britisch Journal*, 1883).

3e *Période.* — Lors les travaux de Villemin sur la phtisie expérimentale, la contagion fit naître des discussions sérieuses à l'Académie de médecine ; on concluait contre la spécificité démontrée par l'expérimentation, parce qu'on ne trouvait pas la contagion démontrée par l'observation clinique ; il y a là en effet une divergence facile à comprendre : la phtisie artificielle est au bout de l'aiguille à inoculation ; la phtisie dite spontanée est dans l'atmosphère, où les germes virulents sont difficiles à saisir, plus difficiles à manier.

La question reparut néanmoins tout entière lors de la découverte du bacille tuberculeux ; cette fois tous les médecins émerveillés à juste titre de l'œuvre de Koch, convaincus de la nature infectieuse parasitaire de la maladie, devinrent

résolument contagionistes. En France Debove défendit ces idées avec un grand talent, en attribuant à la phtisie une seule origine, la contagion. Mais les faits ne répondent pas toujours à la logique; l'étiologie reste souvent obscure; nous verrons pourquoi et comment.

4e Période. Faits d'importation. — Lors de la découverte de l'Amérique, les îles de la mer du Sud étaient exemptes de la tuberculose, qui y fait actuellement des ravages considérables (Budd, Bush). Les nègres, qui en Amérique jouissaient d'une certaine immunité, sont depuis dix ans, d'après Rawling, la proie de la maladie, c'est-à-dire depuis leurs rapports avec le monde civilisé, et peut-être aussi depuis que les croisements de races se multiplient, ce qui ferait rentrer ces faits dans la contagion matrimoniale. Le docteur D... raconte qu'à Rio-Janeiro la phtisie, bien rare jusqu'en 1848, prit une grande extension avec le développement commercial de la ville. Le courageux et infortuné Crevaux raconta que dans les contrées de l'Orénoque, l'Indien fuit devant les étrangers qui toussent; il craint même le contact des objets qui leur ont servi.

Laissons ces preuves, et voyons ce qui se passe dans les pays d'endémie tuberculeuse.

§ 42. — Contagions respiratoires

Catégories. — La contagion peut s'opérer d'un individu à l'autre, et dans ce cas c'est généralement par les voies respiratoire; c'est la contagion infectieuse. Elle peut être personnelle, et provenir de l'alimentation, c'est une auto-infection. On a considéré comme possible la transmission du virus tuberculeux par les sécrétions morbides des organes génitaux, ce qui n'est encore qu'une supposition.

Les contagions respiratoires s'établissent de diverses

façons : 1° la plus généralement admise et la plus fréquente constitue la contagion matrimoniale ; 2° la contagion familiale est discutée ; 3° le séjour habituel dans une atmosphère tuberculo-bacillaire est considéré comme suspect pour le personnel médical et les gens de service des hôpitaux ; 4° la fréquentation répétée des phtisiques ; 5° la vie en commun dans les agglomérations.

La contagion par les malades préoccupe vivement les esprits depuis deux ans, c'est-à-dire depuis la découverte du bacille tuberculeux en Allemagne. En Angleterre on a dressé des questionnaires adressés aux médecins pour savoir les faits de contagion qu'ils ont observés ; en France une commission instituée à la Société médicale des hôpitaux se propose un but analogue. Voici déjà un commencement d'enquête et ses résultats.

Enquêtes. — Questionnaire de la British Medical Association sur la contagion de la phtisie ; réponses déjà parvenues (juillet 1883).

Questions. — Avez-vous observé des cas de tuberculose qui se soient développés par transmission d'une personne à une autre ? Si oui, combien ?

Le comité a reçu 1078 réponses : 673 disaient non ; 261 oui ; 39 restèrent douteuses et 105 indéterminées.

Les réponses affirmatives comprennent 158 cas de contagion entre époux ; 119 fois la maladie s'étant transmise de l'homme à la femme. En deuxième lieu on remarque 82 cas de contagion entre des membres de la même famille, et dont 18 des parents aux enfants ; il y a, en troisième lieu, 13 cas entre parents, et 8 cas de contamination entre personnes étrangères.

1re *Catégorie. Contagion matrimoniale.* — Reprenons la première catégorie, qui concerne la transmission par le mariage. Des faits de ce genre ne se comptent plus ; Compin

indique 28 cas de propagation de la maladie du mari à la femme, 24 de la femme au mari. (Il indique en outre 28 cas de contagion entre parents, frères et sœurs; enfin 14 fois la contagion s'effectua sur des étrangers par le seul fait d'avoir occupé le même logis que les phtisiques.)

Voici une série de contagions matrimoniales, dont la gravité égale l'authenticité. Un mari tuberculeux transmet la maladie à une jeune femme saine d'ailleurs, qui, à son tour, contamine un deuxième mari (Vialettes).

Weber a vu le mari infecter successivement quatre femme qui ont succombé. Mac Dowel (*Brit. Journ.*, janv. 1883) parle d'un phtisique qui infecta successivement trois femmes.

Mode de transmission. — Comment s'opère cette transmission? La plus grande somme de probabilité est pour la contamination de l'air, soit par les sécrétions bronchiques qu sont encore dans les voies respiratoires, soit par les crachat qui ont été expulsés et sont stagnantes auprès du lit commun.

La contagion génitale n'est pas démontrée, bien qu'on ai souvent constaté chez les femmes phtisiques des métrites tuberculeuses, susceptibles de se manifester dans la sécrétion utéro-vaginale. La tuberculose des organes génitaux qui est assez fréquente peut provenir de cette source, mais cette tuberculose reste ordinairement locale; il ne s'agit donc pas de la tuberculisation pulmonaire.

2e *Catégorie.* — La deuxième catégorie se rapporte aux cas de contagion entre frères ou sœurs, qui ont vécu dans l'intimité du malade. Dans ces conditions, on peut toujours invoquer l'hérédité.

Il en est de même à plus forte raison, dans les transmissions des parents aux enfants.

3e *Catégorie. Du personnel médical et des gens de service dans les hôpitaux.* — On a toujours remarqué l'immunité des médecins et des élèves des hôpitaux, dont chaque

salle contient néanmoins presque toujours 20 à 30 p. 100 de phtisiques; sur ce point il n'y a pas le moindre doute.

Pour les sœurs qui donnent leurs soins à ces malades et séjournent dans les salles, la contagion ne paraît pas exister; on pourrait d'ailleurs toujours interpréter le développement de la maladie par la phtisie contractée dans le couvent.

Les infirmiers et les infirmières ne paraissent pas davantage fournir un contingent marqué à la phtisie. Debove cite néanmoins plusieurs cas relatifs aux gens de service de l'hôpital de Bicêtre qui sont devenus tuberculeux; il n'y a en effet pas de raison pour qu'ils échappent à la maladie; il y a au contraire beaucoup de motifs antihygiéniques, en dehors de la contagiosité, pour qu'ils deviennent malades et mêmes phtisiques. Mais si on consulte les documents fournis par Williams père et fils, qui dirigent depuis plus d'un quart siècle le Brompton's Hospital destiné exclusivement à la phtisie, comprenant en permanence 600 malades et 100 serviteurs, on peut acquérir avec certitude la preuve que le danger ne dépasse pas la limite normale.

4e Catégorie. Des phtisies transmises à des étrangers. — On a cité de nombreux exemples de phtisie contractée par ou pendant les soins donnés aux tuberculeux aux diverses périodes de la maladie par des femmes placées dans de bonnes conditions d'hygiène et de santé antérieure. Dans les cas de phtisie avérée la transmission a été observée par Vialettes, Bergeret, Villemin, Debove, etc., et malgré la rigueur de certaines observations on hésite encore à se prononcer.

Que dire de la transmission des phtisies douteuses et pour ainsi dire oubliées? N'est-il pas possible d'admettre que des phtisies localisées, fibreuses, mais non entièrement guéries, puissent donner lieu à la tuberculisation? On ne se doute pas du nombre de phtisiques, qui, avec les apparences

de la santé, et après des préambules d'hémoptysies, de laryngites, de bronchites, continuent à tousser, à cracher pendant toute leur vie ; ces phtisiques sans le savoir et sans le paraître, sont contagieux comme les phtisiques officiellement reconnus.

5e *Catégorie. Réunion. Villes.* — (Voir § 37).

XVI

HÉRÉDITÉS MÉCONNUES. — DIVERSES MALADIES BACILLAIRES PRÉCURSIVES

Depuis que la virulence de la phtisie est prouvée, depuis surtout qu'on reconnaît sa nature parasitaire, depuis enfin qu'on retrouve l'une et l'autre dans d'autres maladies, qui en paraissaient distinctes, force est d'admettre, dans le développement de la phtisie, une sorte de transformisme. Parmi les maladies similaires, il faut signaler la *scrofule* qui passait pour phtisiogène, tandis qu'elle est la tuberculose même ; on trouve les *lésions locales* broncho-pulmonaires qui passaient également pour préparer la phtisie, et dont elles ne sont que les premiers rudiments. A côté de ces lésions locales, dites à tort inflammatoires, à côté de ces manifestations désignées sous le nom de scrofule, il est utile de faire figurer les maladies véritablement phtisiogènes ; le *diabète* est du nombre.

§ 43. — Scrofule

La scrofule s'inocule et reproduit le tubercule ; la scrofule contient dans toutes ses localisations le bacille caractéristique de la tuberculose ; enfin les deux maladies se succèdent ; que faut-il de plus pour prouver qu'elles sont identiques ; leurs rapports sont fixés.

I. *Scrofule inoculable.* — Les expériences de Villemin, Cohnheim, Schüller, Kiener et Poulet, H. Martin ont prouvé que les produits dits scrofuleux possédaient les mêmes propriétés virulentes que la tuberculose, et en s'inoculant déterminent la phtisie locale ou générale.

II. *Scrofule bacillaire.* — Toutes les lésions scrofuleuses contiennent le bacille. Ainsi les *ostéites*, les arthrites simples, ou fongueuses (tumeurs blanches) sont de nature bacillaire.

Les *adénites* (qu'il faut naturellement distinguer des bubons syphilitiques) sont dix-neuf fois sur vingt tuberculeuses (Hérard). — Dans ces ganglions comme dans les arthrites fongueuses, on trouve non seulement le tubercule miliaire avec le follicule tuberculeux, les cellules géantes, et l'état caséeux, mais le bacillus qui en constitue l'essence; ces tuberculoses locales ou ainsi localisées n'ont donc rien qui les différencie de la tuberculose en général; leur caractéristique (Féréol) c'est le tubercule bacillaire.

La *scrofule testiculaire* n'est autre qu'une tuberculose locale de même origine.

Le *lupus scrofuleux* présente également les signes de la tuberculose et contient le bacille (Cornil).

Les *scrofulides* bénignes, les affections superficielles des membranes muqueuses, certains coryzas, les blépharites, les angines semblent échapper à cette identification parce qu'elles ne se prêtent peut-être pas à un examen histologique; Quinquaud, dans son excellent travail sur les scrofules, ne fait de réserves que pour le faciès dit scrofuleux, la pléthore protoplasmatique cellulaire, c'est-à-dire le gonflement des tissus, et quelques troubles dans l'hématose; il n'y a pas là de quoi constituer une maladie distincte.

III. *Combinaison clinique des deux maladies.* — Quinquaud compte un scrofuleux sur 2,4 tuberculeux, et d'une manière plus précise, chez les hommes 1 sur 3, chez les

femmes 1 sur 1,7. — Il est donc permis de conclure à la grande fréquence des antécédents scrofuleux chez les tuberculeux; — la phthisie arrive d'ordinaire chez les scrofuleux à l'âge de la puberté.

Inversement, sur 74 scrofuleux, que Thiio a observés à la clinique d'Esmark, 29 avaient eu des parents phtisiques; la scrofule des enfants dérive de la phtisie des ascendants, comme la phtisie de l'adolescent dérive de la scrofule de l'enfance.

La question du dualisme me paraît jugée d'après ces faits irrécusables; la scrofule et la tuberculose constituent une seule et même maladie; — l'une mène à l'autre; elles se transforment par la transmission; ce n'est plus qu'une question de forme.

§ 44. — Lésions broncho-pulmonaires prétuberculeuses

De tout temps on a considéré comme possible, comme fréquent le passage de diverses affections pulmonaires à la tuberculose.

Bronchite catarrhale. Rhumes négligés. — La phtisie débute souvent par une bronchite, par un rhume; est-ce, comme le dit le public, un rhume négligé, ou bien le début de la tuberculose. — Cette opinion ne se discute plus en présence des données de l'expérience; si les bronchites, et surtout les laryngites qui ouvrent la série des accidents sont considérées comme simples, c'est la difficulté du diagnostic au début de la phtisie qui est la cause de la méprise. — C'est précisément, quand le mal débute par le larynx, que la probabilité se transforme en certitude; le virus a pénétré dans le larynx, où il détermine des lésions ulcéreuses, et de là dans les bronches, où il provoque la formation des nodules tuberculeux, lesquels dé-

terminent des *séries* de rhumes dont on néglige *l'origine.*

Pneumonies catarrhales atelectasiques. — Ce qui est vrai de la laryngo-bronchite, l'est encore plus des pneumonies catarrhales; nous savons que le virus peut, à peine les tubercules sont-ils formés autour des bronches, affecter, par oblitération du tuyau bronchique, le lobule correspondant; de là l'atelectasis et la pneumonie lobulaire, qui d'emblée présente le caractère caséeux de la tuberculose.

Pneumonie fibrineuse. — La pneumonie légitime a été mise également en cause; les malades affirment le début de la maladie après une *fluxion de poitrine;* qu'est-ce qui prouve qu'il ne s'agissait pas d'une pneumonie lobulaire caséeuse étendue à un lobe.

Pneumonie chronique caséeuse. — Il est certain que la pneumonie massive caséeuse, qui était considérée autrefois comme constituant un genre spécial de phtisie, n'est autre qu'un état inflammatoire, provoqué par la présence du tubercule, ainsi que l'ont démontré Cornil et Ranvier, Grancher, Charcot. — Ce n'est pas la pneumonie caséeuse, qui s'est tuberculisée, c'est le tubercule qui a provoqué l'inflammation de nature spéciale. — On doit donc se demander si les poumons et les bronches habituellement irrités constituent un terrain favorable à la tuberculose?

Hémoptysies préalables. — Il y a longtemps qu'on a fait justice de l'opinion de Morton, qui décrivit la phtisie *abhemoptoë*, et de l'affirmation de Niemeyer, qui considérait l'hémoptisie comme primitive, comme prétuberculeuse. Ce sont là des inversions chronologiques.

Pleurésie. — Il est certain que plusieurs des maladies respiratoires qu'on regardait comme tuberculigènes, sont déjà le premier signe de la tuberculose; c'est ce qui a lieu fréquemment pour les pleurésies, qui ouvrent dans bien des cas la série des affections tuberculeuses.

Affections broncho-pulmonaires, d'origine spécifique, rougeole, coqueluche. — Il est une coïncidence qui a frappé l'attention des médecins depuis longtemps, c'est la tuberculose qui succède à la rougeole et à la coqueluche; or comme ces maladies portent sur les organes respiratoires, on a dit pour elles, comme pour les bronchites, qu'elles sont phtisiogènes, en dépouillant la membrane bronchique de son épithélium, et facilitant ainsi l'entrée du bacille. Mais ce n'est pas ainsi que je m'explique leur action délétère (voir § 46).

Affections chroniques des bronches. — En effet les maladies qui compromettent le plus les organes respiratoires, à savoir, les catarrhes chroniques, les dilatations bronchiques, l'asthme, l'emphysème, loin d'être la cause de la tuberculisation, peuvent non seulement persister, sans provoquer la tuberculisation, mais constituent parfois de véritables antagonismes; c'est vrai, surtout de l'asthme.

XVII

CAUSALITÉS VITALES. — HÉRÉDITÉS RECONNUES

Aucune circonstance individuelle ne joue un rôle aussi considérable dans le développement de la phtisie que l'hérédité sous ses diverses formes. Déjà entrevue par tous les anciens observateurs, constatée par tous les médecins qui soignent et connaissent les familles des phtisiques, l'hérédité, peut, dans la grande majorité des cas, être invoquée comme le vrai point de départ de la maladie, mais à une condition, c'est que l'hérédité soit largement comprise, c'est-à-dire dans le sens le plus étendu de la tuberculo-bacillose, et que l'enquête comprenne toutes les formes.

L'enquête sur les formes diverses de la tuberculo-bacillose

ne doit pas se borner à la seule forme pulmonaire de la phtisie.

a. *Scrofules podromiques.* — Si vous apprenez que dans la famille il y a des altérations articulaires ou osseuses graves, durables, des adenites cervicales suppurées ou non, vous pouvez être certain que c'est la scrofule sous ses diverses formes, et encore plus certain que la scrofule n'est qu'une des formes de la tuberculose. Avec une pareille conviction vous ne direz pas, qu'en passant d'une génération à l'autre, la scrofule s'est transformée en tuberculose ; c'est la tuberculose elle-même sous des formes différentes; la scrofule, c'est la tuberculose intervertie. S'il y a un scrofuleux dans la famille frappée, la transmission héréditaire est directe, patente , quoique masquée par les formes insidieuses et bénignes de la tuberculose localisée dans les os, les articulations.

b. *Formes broncho-pulmonaires prétuberculeuses.* — L'instruction doit porter également sur les lésions antérieures des organes respiratoires. Il est bien fréquent de voir dans une famille un ou plusieurs individus, parents, ou frères et sœurs, qui pendant un temps variable étaient sujets aux maladies du larynx, aux rhumes, ou qui ont éprouvé les atteintes d'une pleurésie, d'une pneumonie ; tenez compte de ces antécédents, car les lésions de ce genre sont souvent le prodrome de la tuberculose, qui s'est localisée, concentrée et enrayée; à plus forte raison, si l'un des membres de la famille a été atteint, dans sa jeunesse, d'une ou plusieurs hémoptysies; c'est une marque qui s'efface pour lui, et reste indélébile pour la famille.

c. *Maladies phtisiogènes. Diabètes.* — Il n'est pas moins important de tenir compte des maladies chroniques qui ne sont pas tuberculeuses, mais qui le deviennent ou préparent la phtisie, je parle surtout de diabètes. — Parmi ces ma-

ladies phtisiogènes, il n'en est point qui ait une affinité plus marquée avec et pour la phtisie que le diabète sucré. — Entre les deux états morbides il y a une connexité telle que, dans la même famille, le diabétique donne naissance aux tuberculeux, et réciproquement; on dirait que la tuberculose ne fait que revêtir une autre apparence. De plus le diabète se termine souvent par la phtisie; dans ce cas le bacille s'est établi dans les poumons d'une manière évidente (Leyden).

§ 45. — Fréquence de la phtisie héréditaire. — Son mode de transmission héréditaire

I. *Fréquence.* — Les opinions sont absolument divergentes sur la fréquence relative de la phtisie héréditaire. Tandis que Louis l'estime à 11 p. 100, Barthez et Rilliet la comptent pour un 7e, Gérard et Cornil pour 38 p. 100, Mill et Cotton pour la moitié. — Il reste à savoir comment, et sur quelles bases ces chiffres ont été établis. Les statistiques de l'hôpital sont défectueuses, et Louis lui-même déprécie ses calculs en disant que la proportion des phtisies héréditaires est certainement beaucoup plus considérable.

Un questionnaire relatif à l'hérédité a été publié il y a deux ans dans le Scheswig-Holstein par le professeur Bokendahler, et adressé à 3000 médecins; or dans une statistique qui portait sur les années 1875 à 1879, on a compté à peu près moitié de phtisies héréditaires; on a remarqué en outre que dans les villes la phtisie acquise est plus fréquente que celle qui a une origine héréditaire. Sur 729 mariages dans des familles de tuberculeux héréditaires, l'un des deux époux a été atteint 33 fois, c'est-à-dire 4,5 pour 100. Au contraire chez 938 époux de race saine, au lieu de 4,5 on observa le double dans les villes.

II. *Contagion au lieu d'hérédité.* — Il y a, sans aucun

doute, un certain nombre de phtisies dites héréditaires, qui ne sont que des exemples de contagion; l'enfant naît au milieu des conditions de contagiosité, et l'hérédité doit en être allégée d'autant dans ces cas complexes.

Contagion par le lait de la mère. — On ne doit pas oublier que la mère tuberculeuse en allaitant son enfant peut donner la phtisie par transmission, peut-être aussi par le lait dont l'enfant se nourrit.

III. *Hérédité par transmission directe du virus tuberculeux. Analogies et différences avec la transmission du virus syphilitique.* — Comment la phtisie peut-elle être due à la simple transmission du virus des parents aux enfants; comment se fait-il alors qu'elle ne procède pas comme la syphilis qui se propage à l'enfant, même avant la naissance, puis se produit en caractères visibles sur le corps de l'enfant naissant, ou bien se manifeste dans les premières semaines ou dans la première année de la vie. — La tuberculose n'atteint que rarement le fœtus et l'enfant naissant; elle se révèle après les premières années, et sous ce rapport elle se rapproche de ces syphilis héréditaires tardives, qui ont été si bien décrites et démontrées par mon ami Fournier; il y a là une question de chronologie qui paraît insoluble au premier abord.

IV. *Prédisposition héréditaire.* — Pour échapper à la difficulté, on a admis l'hérédité indirecte; peut-être, dit-on, les parents tuberculeux ne transmettent qu'une prédisposition et non le virus; la prédisposition serait accentuée par la débilitation antérieure; — ainsi une mère nourrice qui est phtisique donne à l'enfant un lait insuffisant. A mon avis c'est une grave erreur; il s'agit sans doute d'un lait bacillé. La prédisposition n'est qu'un mot qui attend des preuves.

V. *Scrofule du premier âge, au lieu de phtisie pulmonaire du premier âge.* — La phtisie transmise se manifeste souvent

dans les premiers temps de la vie sous forme de scrofule, et c'est là ce qui trompe; on dénie à la tuberculose tout caractère de transmissibilité semblable à la transmission de la syphilis, parce que celle-ci est précoce, et l'autre tardive; mais on oublie un fait capital, c'est que la scrofule, que nous démontrons être une véritable tuberculose, est du domaine de l'enfance; on voit les glandes scrofuleuses, les arthrites, les altérations des os, les scrofulides graves de l'espèce frapper l'enfance; or c'est là la tuberculose; il n'y a qu'une différence de siège; la scrofule est périphérique, la tuberculose est viscérale.

VI. *Tubercules méningés et péritonéaux au lieu de phtisie pulmonaire.* — En sens inverse nous voyons la phtisie pulmonaire céder le pas dans l'enfance à la tuberculisation des séreuses, entr'autres des méninges et du péritoine; la méningite peut atteindre l'enfant depuis l'âge d'un an; la tuberculose péritonéale est également précoce, il n'y a que la phtisie pulmonaire qui est tardive. Donc l'objection de l'évolution lente de la tuberculose tombe par ce fait qu'elle prend dans l'enfance le masque de la scrofule, c'est-à-dire de la tuberculose externe qui devient souvent d'ailleurs, à un âge plus avancé, la phtisie des poumons.

Objections. — La plus grave objection est celle-ci; dans une même famille, l'hérédité collatérale joue un rôle presque aussi grand que l'hérédité directe; n'est-ce pas dans ces cas que la contagion vient prendre sa part, à la condition formelle que l'individu frappé vit avec les parents collatéraux.

Une autre objection est celle-ci : Dans une même famille, plusieurs individus peuvent être épargnés; une génération entière peut être préservée de ses atteintes, c'est dans ces cas qu'on invoque les conditions hygiéniques, les circonstances morales; si non, on plaide la misère physiologique qui

serait la cause sine quâ non de la phtisie. — Nous nous contenterons d'invoquer l'hérédité, qui heureusement n'est pas toujours inéluctable, mais qui constitue toujours un problème complexe à résoudre.

VII. *Modes de transmission.* — D'après ces considérations, on comprend que des médecins les plus éclairés tendent à élever sans cesse le niveau de l'hérédité, au point qu'elle constitue à leurs yeux neuf fois sur dix la cause de la phtisie. — Dans ces cas, force est d'admettre le bacille présent, et son développement ultérieur.

Sang placento-fœtal. — On sait aussi, depuis les curieuses recherches de Landouzy et Martin, que le sang placento-infantile contient le germe de la tuberculose; l'inoculation de ce sang détermine la reproduction de la tuberculose, comme si on injectait la matière tuberculeuse elle-même; il y a toutefois un point douteux dans ce mode de transmission; on n'a recherché les bacilles ni dans le sang, ni dans les produits artificiels.

§ 45 *bis.* — Consanguinité

La question du mariage entre consanguins est encore aussi obscure que lorsqu'elle fut soulevée, il y a vingt ans. Tandis que les unions de ce genre sont sévèrement proscrites par Boudin, Fonsagrives, Chippault, Devay, Peter, nous trouvons des critiques qui jugent impartialement cette doctrine, manifestement exagérée. — En parlant du rôle de la consanguinité dans la tuberculose, Smith, d'après les documents fournis par Damaschino, ne compta que 6 cas sur 1000 où la consanguinité pût être invoquée; ce chiffre serait plutôt en faveur des unions entre parents. Il me semble que d'après les documents les plus authentiques, et aussi les plus contradictoires, on peut formuler ce principe : de l'alliance des

membres d'une famille parfaitement saine et irréprochable au point de vue de la santé des ascendants ou des collatéraux, il ne peut résulter aucun inconvénient, aucun danger pour les enfants qui proviennent de cette union; lorsqu'au contraire il entre dans la famille la moindre scrofulo-tuberculose de près ou de loin, craignez la multiplication du germe, et sa transmission pour ainsi dire fatale, directe ou indirecte, à la génération suivante.

XVIII

CAUSALITÉ PATHOLOGIQUE

Il est des maladies qui favorisent le développement de la phtisie; il en est qui paraissent ou sont réellement antagonistes de la tuberculose.

§ 46. — **Maladies phtisiogènes**

Nous citerons : 1° une maladie dystrophique, le diabète; 2° des maladies microbiques, la rougeole et la coqueluche; 3° les lésions professionnelles du poumon, l'anthracosis; 4° les inanitions absolues et les ischémies complètes.

Fréquence de la phtisie diabétique. — Le diabétique devient tuberculeux 43 fois sur 100, et sa maladie est identique de tous points avec la tuberculose vraie (Griesinger); cela est si vrai qu'on a retrouvé le bacille dans les poumons des diabétiques (Leyden) et surtout dans les crachats (voir § 95). Si Riegel cite une exception, c'est-à-dire s'il a vu une fois le bacille manquer dans les crachats, il l'a constaté dans un autre cas, d'accord en cela avec tous les observateurs (Rutimeyer, etc.).

Alternance des deux maladies. — L'alternance entre les deux maladies dans la même famille constitue une démonstration absolue de leur affinité réciproque.

Mode de développement de la tuberculose chez le diabétique. — Pourquoi et comment le diabétique est-il exposé à subir l'action virulente du bacille ? Il n'y a que deux suppositions à faire à cet égard. Ou bien le sang *glycémique* constitue un liquide de culture favorable au développement du bacille? ou bien le diabétique devient phtisique par hérédité, la phtisie ne se révélant qu'à une période avancée de la maladie, quand l'individu est épuisé par les déperditions de glycose? Il est bien difficile d'être fixé sur la valeur réciproque de ces deux hypothèses.

§ 47. — Influence des maladies microphytaires sur la phtisie bacillaire

I. *Rougeole.* — Les maladies microbiques exercent-elles une influence favorable ou défavorable sur le développement de la tuberculo-bacillose ; il y a des différences incontestables à établir sous ce rapport. La fièvre typhoïde qui d'ailleurs atteint surtout le système lymphoïde, n'est que rarement suivie de tuberculose ; il n'en est pas de même de la rougeole et de la coqueluche, qui exercent un pouvoir phtisiogène incontestable.

Fréquence des phtisies rubéoliques. — Tandis que Rillet et Barthez indiquent la phtisie dans la proportion de 1 cas sur 11 de rougeole, Grisolle en doute, et Roger ne considère cette complication que comme un fait presque spécial aux hôpitaux.

Mode de production de la phtisie rubéolique. — C'est en effet dans ces conditions d'encombrement d'air vicié par la tuberculose elle-même, que la tuberculose se produit le plus facilement par voie de contagion.

On a dit aussi que la rougeole n'est phtisiogène que parce qu'elle détermine constamment une lésion des bronches, avec érosion et desquamation de l'épithélium, ce qui faciliterait l'introduction des bacilles dans les voies respiratoires. Nous avons déjà réfuté cette théorie qui ne repose sur aucune donnée, attendu que dans le cas présent, le catarrhe rubéolique, généralement très léger et très passager, n'atteint que les muqueuses supérieures, les bronchioles restant généralement indemnes, et c'est cependant là que se fixe le bacille lorsqu'il est localisé. Quand la maladie détermine une inflammation broncho-pulmonaire, celle-ci peut conserver ce caractère indéfiniment, c'est-à-dire jusqu'à la guérison ou jusqu'à la mort, sans que la pneumonie prenne le caractère caséeux, c'est-à-dire bacillaire.

La cause véritable de cette affinité de la rougeole et de la tuberculose paraît être une double infection ; n'est-on pas en droit de se demander si les microphytes qui déterminent la rougeole ne favorisent pas le développement des spores bacillaires. S'il y a en effet des antagonismes entre certains micro-organismes, comme nous l'avons démontré § 47, il peut y avoir des conditions identiques de développement des microphytes ; ce qui est certain, c'est que la phtisie rubéolique, surtout à l'hôpital, est ordinairement miliaire, générale et franchement infectieuse ; donc la lésion érosive des bronches n'y est pour rien.

II. *Coqueluche.*— La coqueluche agit comme la rougeole à titre phtisiogène et plus qu'elle (Roger); il s'agit ici également d'une lésion localisée dans les organes respiratoires, et d'un micro-organisme spécial, qui présente, avec celui dela rougeole et sans doute avec celui de la tuberculose, des relations indiscutées ; ici encore on retrouve la tuberculose générale.

III. *Syphilis.* — La syphilis joue également un rôle considérable dans la production de la tuberculose. Astruc et

V. Swieten ont déjà noté le fait ; le syphilitique meurt souvent tuberculeux ; on trouve alors dans les poumons des gommes syphilitiques, à côté des granulations tuberculeuses, qu'il est fort difficile de distinguer et qu'on ne saurait reconnaître que par la présence du bacille. De plus le syphilitique donne souvent naissance à un enfant tuberculeux ; est-ce par suite de l'état de cachexie, ce qui n'est pas constant, ou par suite de la transmission d'un agent spécifique qui favorise le développement d'un autre ?

§ 47 *bis*. — **Maladies pulmonaires professionnelles**

Professions. Respiration de corps étrangers, de poussières, de particules diverses. — Quant aux professions qui exposent les individus à la respiration des poussières irritantes, minérales, animales ou végétales, elles provoquent bien plutôt des engorgements pulmonaires, des infiltrations métalliques ou minérales, des pneumonies d'origine mécanique que la tuberculose même, qui cependant peut venir mettre fin à ces graves inflammations ; la phtisie pulvérulente se complique de phtisie tuberculeuse, surtout quand il s'y joint des causes de contagion, comme dans les ateliers ; c'est du reste ce que nous prouverons, en étudiant ces maladies pulmonaires professionnelles (voir le traité d'hygiène, par Proust).

§ 48. — **Influence de divers états nutritifs**

Sous ce titre nous indiquerons deux genres d'états morbides qui aboutissent fréquemment à la tuberculose ; à savoir les inanitions et les ischémies absolues.

I. *Inanitions.* — Les inanitions vraies, absolues, surtout celles qui résultent d'un obstacle local, au passage des aliments dans l'estomac, sont fréquemment phtisiogènes.

Rétrécissements de l'œsophage. — Tels sont surtout les rétrécissements simples ou cancéreux de l'œsophage. Behier a déjà signalé cette terrible conséquence de la lésion du conduit alimentaire, et de nombreuses observations ont confirmé cette donnée; c'est que l'inanitié au dernier degré n'absorbe presque plus d'oxygène; c'est la condition favorable au développement du bacille.

Anorexie persistante. — Il en est de même des anorexies invincibles, comme on les rencontre parfois chez les hystériques; peu d'oxygène, beaucoup de bacilles.

Ulcères de l'estomac. — On a signalé aussi les ulcères de l'estomac comme phtisiogènes; c'est une erreur ou une fausse interprétation. Il arrive souvent que les phtisiques jeunes, surtout les femmes, présentent des ulcérations simples, rares ou multiples de la muqueuse de l'estomac, ainsi qu'on les observe aussi dans des conditions banales de débilitation; il n'y a pas là de rapport de cause à effet, c'est une simple coïncidence. A plus forte raison faut-il considérer comme une erreur le développement de la tuberculose par suite des ulcères gastriques.

II. — *Inanitions sanguines. Ischémies. Maladies congénitales du cœur.* — Toutes les maladies congénitales du cœur, particulièrement le rétrécissement de l'artère pulmonaire, ont pour conséquence le développement de la tuberculose; c'est ce qui ressort clairemeut des faits relevés par Lebert, par Constantin Paul, etc. On peut admettre que dans ces stagnations du sang dans les poumons, il y a des conditions favorables au développement du bacille?

Anévrysmes de l'aorte. — J'ai observé trois faits prouvant clairement que les anévrysmes de l'aorte peuvent également provoquer le développement des tubercules dans le poumon correspondant à la crosse de l'aorte, c'est-à-dire dans le poumon droit. — Il y a encore là un trouble analogue de la

circulation, une sorte d'ischémie statique qui protège pour ainsi dire le microbe dans son développement.

Anémies. — Par suite du même raisonnement, on a appliqué aux états anormaux du sang la théorie des inanitions, attribuant aux anémies le pouvoir tuberculisant. Il n'y a là qu'une fausse analogie. On voit les anémies les plus graves évoluer sans produire la tuberculisation.

Chlorose. — La chlorose est souvent même exclusive de la phtisie; je connais des familles tuberculeuses dans lesquelles les chlorotiques ont été préservées de la phtisie.

Ce qui conduit à l'erreur théorique, c'est que la chlorose simule parfois la phtisie d'une manière complète; d'une autre part la phtisie au début ne se traduit souvent que par un état pseudo-chlorotique, qui, à son tour, est difficile à distinguer de la chlorose (voir *Traités des anémies*, 1867; voir aussi § 55).

§ 49. — **Antagonismes pathologiques, immunités**

De tout temps on a considéré comme antagonistes de la tuberculose un certain nombre de maladies qui en préservent plus ou moins; — il faut citer: 1° les maladies parasitaires, entr'autres la malaria; — 2° certaines intoxications, comme l'alcoolisme; — 3° des dégénérescences comme le cancer; 4° des dystrophies comme l'arthritisime; — 5° des maladies du cœur; et 6° des affections respiratoires, particulièrement l'asthme.

I. *Antagonismes de certaines maladies microbiques.* — Parmi les maladies infectieuses il en est qui passent pour exclusives de la tubercule, telles que la scarlatine, ce qui est vrai, la variole et la fièvre typhoïde, ce qui est très douteux.

Malaria. — L'antagonisme des fièvres paludéennes et de

la tuberculose a prêté à des discussions plus sérieuses; il n'est plus admis depuis les récentes recherches pratiquées dans les pays palustres.

II. *Intoxications. Alcoolisme.* — L'alcoolisme est interprété dans ses rapports avec la tuberculose dans les deux sens les plus opposés. Tandis que Magnus Huss prétend que l'alcool est un préservatif, Lancereaux soutient la proposition inverse, et Jaccoud constate que chez les alcoolisés la maladie marche plus rapidement.

III. *Dégénérescences. Cancer.* — Le cancer n'exclut pas davantage la phtisie. — Garcin a rassemblé soixante-deux cas dans lesquels les deux maladies se trouvaient réunies, — il s'agissait surtout de cancer de l'estomac (je ne parle pas de ceux de l'œsophage, qui agissent en inanitiant complètement le malade.

Behier, Gallar Peter ont démontré que le cancer de l'utérus se rencontre assez souvent avec les granulations tuberculeuses du poumon (un cas sur six).

IV. *Dystrophie. Arthritisme.* — Toutes les diathèses, surtout l'arthritisme, arrivées à la période de cachexie, peuvent se terminer par la tuberculose; tant que le goutteux se trouve dans la période d'acuité, il n'a rien à craindre; mais lorsque la goutte passe à l'état chronique, elle menace de dégénérer en phtisie (Pidoux). La phtisie d'origine arthritique ne vaut pas plus que la phtisie héréditaire ou acquise; — la phtisie, dit Pidoux, est une maladie qui finit. Péter rectifie judicieusement le mot : c'est une maladie qui achève.

V. *Maladies du cœur.* — L'école de Rokitanski avait imaginé un antagonisme dyscrasique du sang entre les maladies de la circulation et la tuberculose; la cyanose surtout devait s'opposer à la production de la phtisie; c'est précisément l'inverse, du moins dans les maladies congénitales du cœur.

— Dans les cardiopathies acquises elles-mêmes, la coïncidence n'est pas rare ; — sur deux cent soixante-dix-sept maladies valvulaires, on a trouvé vingt-deux combinaisons de ce genre, c'est-à-dire 8 p. 100.

VI. *Asthme et emphysème.* — L'asthmatique devient rarement phtisique. — Il ne faut pas confondre l'asthme avec l'emphysème mécanique, qui s'observe parfois chez les tuberculeux, et qui n'a aucune valeur clinique.

Nous avons en vue l'emphysème constitutionnel, qui commence dans la jeunesse ; il ne compromet pas la vie par la tuberculose.

Nous entendons parler surtout de l'asthme proprement dit qui s'accompagne toujours d'un emphysème névro-paralytique (par paralysie du nerf vague), — passager ou permanent ; dans ces cas 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.

§ 50. — **Des immunités expérimentales**

Des prédispositions. — Dans les épidémies et en présence de la même infection, tous les individus ne sont pas pris de la même façon ; de plus ils restent indemnes de telle maladie infectieuse, et subissent les atteintes d'une autre affection ; on dit que c'est en vertu d'une prédisposition. On sait aujourd'hui que ce mot n'a pas de signification, ou bien il signifie qu'il s'agit d'une lutte des microbes contre les forces corporelles ; — quand ils triomphent l'individu était, dit-on, mal disposé ; quand ses forces prédominent il était bien dispos ; mais dans une deuxième épidémie l'inverse peut avoir

lieu ; il peut succomber sans qu'on voie intervenir ces forces si utiles une première fois.

Immunités. — Lorsqu'un individu a déjà subi une première atteinte, il se trouve préservé ; de là les inoculations préventives du virus atténué.

Introduisez une trace de matière microbique dans un liquide stérilisé ; fermez hermétiquement le flacon, chauffez ; le liquide se trouble, puis redevient clair ; au fond se trouvent des parasites nouveau-nés. — Prenez une trace de ce dépôt, cultivez-le ; vous aurez cent fois, mille fois le même effet ; la millième génération sera aussi virulente que la première.

Mais si les vases sont mal clos, la génération acquise perdra de sa puissance, et la virulence absolue peut finalement s'éteindre. Quand avec ces cultures atténuées on inocule un individu, il ne survient pas de maladie ; si les inoculations sont pratiquées au bout d'un certain temps avec le produit morbide non atténué, qui tue les animaux indemnes jusque-là, dès lors, les individus inoculés supportent même cette inoculation sans présenter d'accidents morbides. — Pasteur définit ainsi ce principe : « Lorsqu'un animal étant inoculé avec un poison dilué, l'organisme l'a surmonté par sa résistance, une inoculation avec un poison condensé ne produit plus que des effets insignifiants. »

Immunité tuberculeuse. — Buchner prétend l'obtenir *par un usage prolongé de l'arsenic.* Falk a tenté des inoculations avec le virus tuberculeux atténué par la chaleur, et il n'est arrivé à aucun résultat.

XIX

CAUSALITÉ PHYSIOLOGIQUE

§ 51. — Conditions individuelles de santé, misère physiologique

I. *Prédispositions.* — La prédisposition comme nous venons de la voir, serait la faculté inégale selon les individus, de subir l'infection bacillaire ; il en est ainsi dans toutes les maladies infectieuses ; de tous ceux qui sont exposés à l'action du poison, il n'est qu'un certain nombre chez lesquels le poison se fixe dans l'organisme et s'y développe.

II. *Faiblesse individuelle. Misère physiologique.* — Pour expliquer ces différences, on a surtout invoqué la faiblesse individuelle, soit innée, soit acquise ; — des circonstances nombreuses dont l'ensemble a été désigné par Bouchardat, sous le nom ingénieux de *misère physiologique*, ont été considérées comme la cause prédisposante, ou même comme la cause réelle de la tuberculose.

III. *Insuffisance nutritive.* — Parmi ces conditions, il faut noter surtout l'insuffisance de la nutrition et la distinguer de celle qui résulte des obstacles matériels à l'introduction des aliments (rétrécissement de l'œsophage) ; en débilitant l'organisme outre mesure, l'inanition absolue peut l'exposer aux influences nocives et diminuer sa résistance au virus tuberculeux si répandu. — En est-il de même dans l'inanition relative par une nourriture défectueuse ou incomplète? rien n'est moins démontré ; il semble qu'il faille une déchéance complète de l'organisme pour que le bacille une fois entré s'y développe.

IV. *Insuffisance respiratoire.* — Il en est de même de l'insuffisance respiratoire; les individus qui vivent dans une atmosphère restreinte, surtout ceux qui sont condamnés à vivre dans les collèges, les pensions, les couvents, les ateliers, les casernes, les prisons, s'ils deviennent tuberculeux, ce qui est fréquent, ne subissent leur sort que parce qu'ils respirent une atmosphère virulente; il suffit de la présence d'un ou plusieurs tuberculeux dans ces milieux à air confiné, il suffit de l'expectoration purulente et bacillaire de ces phtisiques pour produire le mal quand les crachats sont desséchés; c'est une affaire de contagion, bien plutôt que d'aération insuffisante.

V. *Débilitations par suite de déperditions ou de surmenage.* — A la suite des débilitations quelles qu'elles soient, ainsi par les excès de travail physique, les diarrhées prolongées, la dysenterie chronique, les pertes séminales, la lactation trop longtemps continuée, on observe, dit-on, cette prédisposition aux tubercules, — et celle là-même n'est pas démontrée.

Anémies? — On voit en effet des anémies, qui sont en réalité la résultante de toutes ces déperditions, de toutes ces déchéances, résister absolument à l'invasion bacillaire. — Par contre les individus les plus robustes, dans les conditions de fortune et d'hygiène les plus favorables, tombent frappés comme par la foudre. — La réponse est dans ces deux mots: contagion, hérédité.

§ 52. — Causalités physiologiques. Influence de l'âge et du sexe; fréquence de la maladie

I. *Fréquence. Proportion des morts par phtisie dans la mortalité générale.* — Dans les populations des villes, on compte généralement 34 morts sur 10,000 habitants; les limites extrêmes sont de 25 à 53.

Relativement à la mortalité générale, le chiffre des phtisiques est du cinquième au quart; ainsi à Paris sur mille morts par semaine, on compte au moins deux cents décès par la phtisie pulmonaire et en outre vingt à trente morts par d'autres tuberculoses, ce qui fait un total de 20 à 25 p. 100. — Dans les autopsies médico-légales qui portent sur des individus généralement réputés sains de corps, mon ami Brouardel trouve l'énorme chiffre de 4/5 de lésions tuberculeuses à tous les degrés.

II. *Age.* — La répartition des âges, quant à la tuberculisation, est difficile à apprécier; mon ami Damaschino dit judicieusement dans son excellente thèse d'agrégation, qui date de douze ans, qu'il faut compter *toutes* les maladies tuberculeuses; cela est vrai surtout pour les enfants, qui commencent si souvent la tuberculose par d'autres organes que le poumon.

Fœtus et nouveau-nés. — De temps à autre on signale dans les autopsies de fœtus ou de nouveau-nés, des masses dites tuberculeuses dans les poumons ou dans les glandes, ce sont des pneumonies caséeuses ou des adénites; sont-elles *ou non* de nature bacillaire?

De la naissance à trois ou quatre ans. — Chez les enfants âgés de moins d'un an, Hervieux n'a trouvé que dix fois la tuberculose sur 801 autopsies.

De trois à huit ans. — A partir de l'âge de trois ans jusqu'à sept ou huit ans, la maladie prend une telle extension, que, dans les hôpitaux d'enfants, les deux tiers des enfants succombent à la phtisie (Rilliet et Barthez); c'est alors aussi qu'on constate souvent les tubercules des méninges et du cerveau (Roger).

De huit à quinze ans. — Il y a une diminution signalée par tous les auteurs; il est vrai que c'est à cette époque que prédominent les autres formes bacillaires, la scrofule sous

toutes ses formes, les tuberculisations ganglio-bronchiques, etc.

La phtisie pulmonaire prend souvent la forme de la pneumonie caséeuse, et plus rarement celle de la granulie que dans la première enfance.

De quinze à vingt-cinq. — C'est à cet âge, dit-on, qu'est le maximum de fréquence.

De vingt-cinq à trente-cinq ans. — Les limites extrêmes de la mortalité maxima vont de vingt-cinq à trente-cinq, à quarante et même à cinquante ans.

Vieillesse. — Elle n'est point rare en effet dans la vieillesse; les autopsies dans les hospices de vieillards sont là pour en témoigner; ce qui trompe souvent le médecin, c'est la marche insidieuse de la maladie, qui évolue pour ainsi dire sans troubler les fonctions pulmonaires, sans donner de signes physiques certains, sans provoquer la fièvre; ce sont des phtisies latentes dans toute l'acception des mots.

Résumé. — Aucun âge n'est exempt de la maladie, et si son maximum est entre quinze et quarante-cinq ans, c'est entre ces limites que les occasions de contagion sont plus accusées, plus fréquentes.

III. *Mortalité tuberculeuse de la population.* — Mais voici des statistiques, des décès par phtisie par rapport non plus à la population totale, mais à la population divisée par séries de cinq ou de dix ans.

Proportion des morts phtisiques par rapport au chiffre de la population vivante, calculée par série d'âges. — C'est la seule manière de déterminer l'influence de l'âge sur la mortalité par phtisie. — Or à cet égard Wahl, puis Wurzbourg, qui ont observé en Prusse, sont arrivés à des résultats diamétralement opposés à ceux qui sont énoncés et admis ailleurs.

En général on a calculé, comme nous venons de le dire,

le maximum de la mortalité entre quinze et vingt-cinq ans; d'autres ont reculé les limites d'une dizaine ou d'une vingtaine d'années, en reportant le maximum de vingt-cinq à trente-cinq, et même à quarante-cinq ans; — mais ce n'est pas là l'expression de la vérité; la classe qui souffre et meurt le plus de phtisie est âgée de soixante à soixante-dix ans; cette série fournit 93 sur 10,000.

Après cette classe vient celle au-dessous de cinq ans, qui est atteinte dans la proportion de 23 sur 10,000; — tous les autres âges sont d'autant moins favorisés qu'on avance dans la vie; la mortalité est au minimum de cinq à dix ans; elle atteint le chiffre de 10 sur 10,000 entre dix et quinze ans; de quinze à vingt ans elle est de 18 sur 10,000; — de vingt à trente ans, elle est de 23 et va en croissant jusqu'à soixante ans. Ainsi, contrairement à toutes les indications précédentes, et en tenant compte de la proportion des décès aux vivants au même âge, c'est la vieillesse qui est le plus frappée; l'âge de cinq ans à dix ans l'est le moins.

Déjà une statistique faite à Copenhague par Lehman, relatait de la progression croissante de la mortalité, depuis vingt ans jusqu'à soixante-quinze ans. C'est de soixante-cinq à soixante-quinze que se trouvait là le maximum. — Mais il n'en est pas de même à Londres, où la mort frappe surtout l'âge de vingt-cinq à trente-cinq ans. Il en est ainsi à Paris; une statistique exacte de Bertillon fournit les chiffres suivants pour les années 1872 et 1877, et au prorata de la population classée par séries d'âges.

Au-dessous d'un an.....	163 décès	pour	141,162 enfants.
De 5 à 10 ans.....	59	—	127,357 —
— 10 à 15 ans.....	125	—	133,662 —
— 15 à 20 ans.....	557	—	168,000 individus.
— 20 à 25 ans.....	989	—	222,000 —
— 25 à 30 ans.....	1189	—	200,000 —
— 30 à 40 ans..... ..	1228 à 1213		188,000 —

De 40 à 50 ans.....	750 décès pour	145,000	individus.
— 50 à 55 ans.....	480 —	110,000	—
— 55 à 60 ans.....	295 —	77,000	—
— 60 à 65 ans.....	181 —	58,000	—
— 65 à 78 ans.....	103 —	36,000	—
— 70 à 75 ans.....	73 —	23,000	—

La proportion reste triple entre trente et cinquante ans, de ce qu'elle est après cinquante ans.

IV. *Sexe.* — Le sexe ne paraît pas exercer d'influence notable sur le développement de la tuberculose; si Laënnec, Louis Trousseau, Bouchardat, Jaccoud donnent la prédominance morbide au sexe féminin, si Fuller compte 28,234 femmes contre 25,083 hommes, c'est-à-dire 12 p. 100 de plus, Wurzbourg n'établit pas la moindre différence jusqu'à soixante ans; alors la proportion diminue et descend à 76 pour 10,000 au lieu de 112. Il n'y a donc pas de prédisposition fâcheuse des femmes dans l'âge adulte; si la mortalité est la même que chez l'homme, la cause en est dans l'état de grossesse et de puerpéralité qui déterminent cette mortalité tuberculeuse : cela est si vrai que la statistique de Fuller n'établit pas de différence appréciable entre les deux sexes dans l'enfance (3,422 garçons pour 3,535 filles) et que la divergence ne commence qu'à partir de la vie sexuelle des femmes.

Grossesse. Puerpéralité. — La grossesse aide puissamment au développement de la phtisie; c'est aujourd'hui un fait hors de contestation, et si elle paraît en arrêter la marche, en réalité elle ne fait qu'en masquer la phénomalité. — L'exagération des lésions locales chez les femmes phtisiques qui deviennent enceintes est au contraire facile à constater, et plus évidente encore après l'accouchement (Stoltz, Bahuaud, Caresme). La puerpéralité active singulièrement la marche de la phtisie; de plus, comme il ressort des recherches de Namias, Cruveilhier, Brouardel, la tuberculisation envahit

souvent les organes génitaux après l'accouchement ; est-ce le résultat d'une contamination par le mari ?

Lactation. — La lactation peut, si elle est prolongée, agir à titre de moyen débilitant pour la mère, et présenter les inconvénients de toutes espèces de déperditions ; ce n'est là qu'une cause phtisiogène bien plus douteuse que la puerpéralité.

Phtisie héréditaire chez les femmes. — Un fait remarquable et du reste facile à prévoir résulte de la statistique de Schleswig-Holstein. — Le nombre des phtisies héréditaires, chez la femme, dépasse de beaucoup le chiffre des phtisies acquises ; chez l'homme, c'est la proportion inverse, en réalité l'homme étant exposé aux influences contagieuses plus que la femme.

Races. — Aucune race n'est à l'abri de la tuberculose ; les nègres n'y sont ni plus ni moins sujets que les blancs ; ils succombent quand ils se trouvent dans des conditions de contamination.

En Gallicie, les paysans sont indemnes, et les Juifs tuberculeux ; c'est que ceux-ci sont en relations continues avec la population des grandes villes, où la maladie règne habituellement.

XX

CONDITIONS LOCALES

Nous désignerons sous ce nom les inerties respiratoires, la mauvaise conformation de la poitrine, et les défectuosités fonctionnelles des sommets de la poitrine.

§ 53. — Vie sédentaire. — Conformation de la poitrine

I. *Inertie respiratoire. Professions sédentaires.* — Le défaut d'exercices est considéré par Clark comme une des circonstances les plus funestes; est-ce là la misère physiologique des riches, qui payent leur tribut comme les pauvres? Il paraît certain que le défaut de ventilation des poumons favorise la stagnation et la multiplication du bacille.

II. *Habitus physique.* — On a décrit sous ce nom un ensemble de circonstances physiques, qui constituent plutôt une infirmité qu'un signe, et surtout qu'une cause de la phtisie; c'est un corps rabougri, parfois cependant assez élevé, avec une musculature très faible, une couche graisseuse nulle, des téguments pâles, souvent grisâtres, presque transparents, qui au visage prennent parfois une teinte rose circonscrite, un cou long, maigre, un thorax étroit, les mains maigres. Cet habitus n'est pas la cause, il est le signe de la maladie.

III. *Constitution dite tuberculeuse.* — On a admis, depuis Andral, des constitutions qui sous le nom de tuberculeuses sont prédestinées; elles sont marquées aussi par la tenuité des muscles, l'étroitesse de la poitrine aux sommets, par la décoloration des téguments et la couleur rousse des cheveux. — De ces divers caractères, aucun n'a de valeur que par une saine interprétation; la pâleur des téguments appartient à la chlorose prétuberculeuse ou prémonitoire, c'est-à-dire à la tuberculose elle-même (voir § 55). La teinte rousse des cheveux est un *indice*, et non un signe préalable de la tuberculose; beaucoup de femmes rousses présentent les signes de la scrofulo-tuberculose; enfin la malformation de la poitrine exige quelques explications.

IV. *Conformation vicieuse ou paralytique de la poitrine.*

— Le rétrécissement des sommets du thorax; la diminution de leur circonférence (Hirtz), la saillie des omoplates, le relief des côtes, ce sont là autant de signes qui constituent un avertissement, ou bien ont la valeur du fait accompli. Il en est de même de la brièveté excessive des trois premières côtes (Freund), de l'affaissement du thorax, connu sous le nom de thorax paralytique, ayant pour effet de diminuer la capacité vitale du thorax; ce sont là des causes ou des effets; causes en ce sens que le non-fonctionnement de la poitrine dans les régions supérieures fixe pour ainsi dire les bacilles, comme nous le démontrerons dans le chapitre suivant; c'est un effet, en ce sens que les anciennes tuberculoses, ordinairement accompagnées de pleurésie, affaissent et aplatissent le thorax dans tous ces diamètres.

§ 54. — De la pénétration des bacilles dans les sommets des poumons. — Conséquences thérapeutiques

I. *Faits anatomiques. Localisation des tubercules dans les lobes supérieurs des poumons.* — Tous les médecins sont d'accord avec les anatomo-pathologistes pour affirmer l'ordre qui règne dans la distribution des lésions tuberculeuses, et reconnaître dans les phtisies anciennes les lésions les plus significatives aux lobes supérieurs, ou plus exactement aux sommets des poumons; souvent même elles restent limitées aux sommets ou au voisinage, et lorsqu'elles se propagent ou se multiplient, c'est en procédant des lobes supérieurs vers les lobes inférieurs.

II. *Explications.* — Plusieurs explications ont été données de ce fait incontesté.

1° *Conformation de la poitrine.* — Waldenburg et Freund l'ont attribué à la conformation de la poitrine, c'est-à-dire à une distension inspiratoire incomplète des segments supé-

rieurs, d'où il résulte une accumulation de mucus et d'épithélium dans les bronchioles, et même d'après Aufrecht, une irritation inflammatoire. Ainsi d'après cette manière de voir, il s'agirait de l'inertie respiratoire indirecte musculo-osseuse, et finalement d'une inflammation. Or s'il est vrai que les sommets des poumons fonctionnent incomplètement comme organes respiratoires, la faute n'en est pas exclusivement aux muscles ni aux côtes, car on sait que si chez l'homme la respiration se fait surtout par le diaphragme, c'est au contraire la respiration costale qui domine chez la femme, ce qui n'empêche en rien le développement de la tuberculose des lobes supérieurs dans le sexe féminin.

D'une autre part, en acceptant l'insuffisance fonctionnelle de la partie supérieure du poumon comme un fait certain, et en supposant même l'accumulation de muco-épithélium dans les petites bronches, on ne saurait admettre une inflammation consécutive à la stase des mucosités, ni surtout une inflammation qui serait la cause de la tuberculose ; le temps des inflammations prétuberculeuses est passé.

2° *Surcharge du thorax à sa partie supérieure.* — Rindfleisch émet une idée plus singulière ; il explique la prédilection de la phtisie pour les sommets, par la station debout, et le maintien du tronc en ligne droite, ce qui fait que les bras, dont les attaches leur donnent une grande mobilité, pèsent de tout leur poids sur la poitrine, et empêchent son expansion, surtout lorsque par une conformation vicieuse les épaules tombent en avant; de pareilles interprétations ne méritent pas d'être réfutées.

3° *Inertie fonctionnelle.* — Jaccoud admet l'inertie fonctionnelle des lobes supérieurs, comme cause de la localisation des tubercules, et conseille la gymnastique respiratoire comme moyen préventif; mais nous restons dans l'incertitude sur le mode d'action de cette insuffisance pulmonaire.

4° *Bassesse fonctionnelle des sommets pulmonaires.* — Peter dit que dans le poumon qui est si pauvre « quant à la texture, et si passif quant à la fonction, le sommet est précisément la partie la moins vivante, car elle est la moins fonctionnante; » c'est d'ailleurs dans le sommet que l'air arrive et circule le plus difficilement; c'est là par conséquent que se trouve le minimum de l'hématose, et le maximum de la tuberculose, qui est elle-même un processus de déviation trophique, c'est-à-dire le contraire de l'inflammation.

De ces divers motifs l'un est inattaquable; il repose sur la faiblesse respiratoire partielle du sommet, qu'elle soit ou non consécutive à l'influence des muscles respiratoires supérieurs.

La deuxième raison est d'ordre théorique; il semble que la paresse fonctionnelle appelle un produit hypotrophique, et on se demande en quoi le tubercule, de ce qu'il n'est pas d'origine inflammatoire, constitue une lésion basse.

La troisième raison invoquée pour expliquer les services imparfaits des sommets pulmonaires, c'est qu'ils échappent en partie aux effets de l'inspiration; d'après Peter la colonne d'air inspiré descend en droite ligne vers labase du poumon, tandis que la bronche supérieure est *ascendante*, et il semble que la voie suivie par l'air soit inverse de l'axe de la trachée. — Or il est facile de voir que la colonne d'air qui entre dans la première grosse bronche va tout simplement se diviser en deux courants au point d'embranchement des deux conduits secondaires, et que la distribution de l'air comme de toute substance gazeuse se fait aussi bien dans le sens horizontal ou même ascendant que dans la direction opposée, et cela par le seul fait de la diffusion des gaz; il ne s'agit pas là en effetd'un courant liquide.

III. *Interprétation de la localisation du tubercule dans les*

sommets. — Il y a pénétration directe des bacilles dans les bronches supérieures. — Les bacilles, ou les spores qui peuvent, en germinant, former les parasites, sont transportés dans le tronc bronchique par le courant d'air inspiré, surtout si la tuberculose est acquise, c'est-à-dire aux lobes supérieurs; le microbe, sous quelque forme qu'il se présente, quelque degré qu'il ait atteint, s'arrête, si on peut se servir de cette comparaison, à la première station, c'est-à-dire au premier embranchement des voies respiratoires. Il pénètre plus facilement dans la bronche droite qui est plus volumineuse, lorsque la maladie est accidentelle; dans la bronche gauche dans les cas de phtisie héréditaire (Lancereaux); — de toutes façons le tronc primitif est destiné aussi bien aux lobes supérieurs qu'aux tuyaux bronchiques descendants.

Une fois arrivé là, le microbe trouve des conditions spéciales de développement; le monopole phtisiogène de ces lobes supérieurs, si faibles, si peu utiles par leur fonction respiratoire, s'expliquera facilement par cette paresse innée. Par suite de la fixité des côtes supérieures, et de l'impuissance relative des muscles inspirateurs (intercostaux, portion supérieure des petits et grands pectoraux, etc.), ces lobes présentent une ampliation moindre que la partie moyenne et inférieure du thorax, dont la mobilité et l'armature musculaire sont bien autrement développées.

Ce qui est bien plus marqué encore, c'est l'imperfection de l'acte expiratoire, qui, dans l'état physiologique, est dû uniquement au retrait de la portion élastique des côtes; les premières côtes sont encore plus impuissantes pour revenir sur elles-mêmes, qu'elles ne le sont pour s'étendre.

Par cette dernière condition l'air est expulsé incomplètement. On sait que l'air qui reste dans les poumons, l'air résidual est des 9/10 après l'acte respiratoire; il en entre ou

en sort à peine 1/10 par le renouvellement. Or la ventilation est surtout incomplète dans les régions supérieures du thorax; il y a stagnation de l'air, stagnation des mucosités. Le microbe y reste, sans être agité ou emporté par les mouvements de l'air. Ce n'est que quand le poumon est emphysémateux, sans élasticité, et absolument inerte que la bacille ne saurait s'y fixer, ni s'y développer.

IV. *Le développement et la multiplication des bacilles se fait dans les sommets des poumons.* — Une fois arrivés et fixés dans cette région, les bacilles y trouvent des conditions spéciales de développement.

a. *Absence ou diminution de l'oxygène.* — L'étude biologique des microbes nous apprend qu'au contact répété de l'oxygène, ils cessent de se multiplier. L'abord trop facile de l'oxygène est une condition contraire à leur développement; jusqu'à un certain point ils sont sinon anaérobies, du moins *aérophobes*. Aux sommet des poumons ils se trouvent moins exposés à l'action intensive de l'oxygène.

b. *Chaleur; stagnation des mucosités.* — Par cela même que la ventilation est moins complète dans la partie supérieure du thorax, ils se trouvent dans des conditions de chaleur plus marquée, ce qui leur est favorable. Peut-être aussi le mucus secrété normalement par les bronches est-il plus stagnant dans les conduits supérieurs, par suite des respirations moins actives; ce serait encore une circonstance de plus en faveur de la reproduction des bacilles.

V. *Conséquences thérapeutiques relatives à l'aérothérapie et aux atmosphères médicamenteuses.* — Si le développement des tubercules suit pas à pas l'introduction, la fixation et la multiplication des bacilles dans ces régions funestes, c'est là qu'il faut chercher à agir; si les atmosphères artificielles, si les vapeurs antiparasitaires ou antiseptiques peuvent atteindre les bacilles confinés primitivement dans ces bronchioles, on

pourra conserver peut-être l'espoir d'empêcher leur repullulation indéfinie, et de transformer la maladie en une tuberculose locale, circonscrite. La question des tuberculoses locales est en effet jugée aujourd'hui pour tous les organes, pour les os, pour les glandes, etc. ; pourquoi l'invasion parasitaire ne saurait-elle être limitée à une portion de l'organe respiratoire.

CINQUIÈME PARTIE

CLINIQUE

Au point de vue de la seméiologie et du diagnostic, c'est-à-dire de la pratique elle-même, la phtisie se présente sous quatre formes.

1re *Catégorie. Phtisies latentes.* — Elles restent latentes par leurs signes physiques, par leurs symptômes fonctionnels, et ne se révèlent qu'à l'aide de l'examen micro-chimique des crachats.

2e *Catégorie. Phtisies avérées.* — Les phtisies avérées se reconnaissent par l'auscultation et la percussion, mais ne s'affirment souvent que par l'investigation des matières de l'expectoration.

3e *Catégorie. Phtisies larvées.* — Cette catégorie se composera des phtisies, qui prennent le masque (*a*), d'une autre maladie pulmonaire (bronchite, pneumonie, congestion, emphysème) (*b*), ou bien d'une affection thoracique extra-pulmonaire, laryngites, pleurésies, fièvres et troubles circulatoires) (*c*), ou bien enfind'une lésion extrathoracique (tuberculose génito-urinaire ou intestinale).

4e *Catégorie. Phtisies cavitaires vraies ou fausses.* — Le dernier groupe, qui comprend les phtisies arrivées à un développement complet, présente néanmoins une séméiologie douteuse ; en d'autres termes tout en étant caractérisée par les signes positifs de l'induration ou de l'excavation pulmonaire, elle ressemble souvent à des indurations d'autre nature, à des tumeurs, à des cavités bronchiques simples. Réciproquement les mêmes maladies peuvent simuler la

phtisie massive et caverneuse; cette double cause d'erreur justifiera le terme de phtisies caverneuses vraies ou fausses.

PREMIÈRE CATÉGORIE

PHTISIE LATENTE

XXI

DIVERSES MODALITÉS

Bien souvent la phtisie ne se traduit que par les phénomènes de dénutrition (chlorose, dyspepsie, amaigrissement, fièvre) ou bien par quelques troubles fonctionnels des poumons (toux, hémoptysie, etc.); l'auscultation reste incertaine dans la période initiale; la certitude ne peut s'acquérir que par la méthode micro-chimique.

§ 54. — Phtisies latentes dénutritives

La dénutrition est une des marques initiales de la tuberculose; la chlorose ou l'anémie, avec ou sans troubles menstruels, la dyspepsie avec ou sans vomissements; les sueurs, l'amaigrissement, la fièvre; voilà les premiers signes de l'infection bacillaire, qui semble agir sur tout l'organisme avant de provoquer les manifestations locales.

I. *Chlorose.* — Bien souvent la phtisie ne se traduit que par les apparences de la chloro-anémie, surtout chez les femmes, sans que ni la formation, ni le mariage y aient une part quelconque, sans que des conditions d'hygiène puissent être invoquées; ainsi, sans motif appréciable, elles deviennent

pâles, d'une pâleur terne ou jaunâtre, d'un teint terreux qui diffère totalement de la décoloration verdâtre des vraies chlorotiques. Elles se fatiguent avec une grande facilité, et accusent une lassitude douloureuse des membres, ce qui n'existe que tardivement dans la chlorose.

Les *palpitations* se manifestent aux moindres émotions morales, ou sous l'influence des moindres exercices musculaires. Dans l'intervalle des palpitations, les battements du cœur sont presque toujours accélérés, même au repos, et plus particulièrement le soir.

Les *bruits du cœur* sont accompagnés d'un cliquetis métallique, rarement d'un souffle bien caractérisé, et plus rarement encore du souffle continu dans les vaisseaux du cou, ce qui constitue la règle dans la chloro-anémie.

La *respiration* est souvent difficile ; par une marche ascendante elle est impossible, tandis qu'elle se calme la nuit; c'est le contraire de la respiration tuberculeuse.

II. *Troubles menstruels.* — Ce qui frappe et tourmente le plus les femmes, c'est la perturbation menstruelle, qui constitue souvent un phénomène initial; les règles deviennent moins abondantes, irrégulières, et finissent même par se supprimer totalement, quoique plus tardivement que dans la chlorose. Chez les jeunes filles, à l'époque de la puberté, la tuberculose latente empêche d'ordinaire l'établissement des règles ; en tous cas la menstruation est difficile et toujours incomplète. Dans la chlorose l'aménorrée est souvent complète dès le début de la maladie, laquelle se traduit et s'annonce précisément par la suppression ou l'absence des menstrues. Ainsi il y a de grandes analogies, mais aussi des différences assez accentuées pour permettre d'éviter l'erreur qui est possible et fréquente. Après avoir épuisé le parallèle, faites attention à la petite toux sèche avec ou sans quinte, avec ou sans vomissement; les phénomènes décisifs

vont se dévoiler ; je veux parler surtout des troubles digestifs, de l'amaigrissement, des sueurs, de la petite fièvre vespérale.

III. *Dyspepsie primordiale.* — La tuberculose est encore plus souvent marquée par la dyspepsie que par l'anémie prétuberculeuse. Bourdon a noté les troubles digestifs dans plus des deux tiers des cas de tuberculose commençante ; souvent ils se manifestent avant qu'il y ait le moindre signe physique, ou même le moindre signe fonctionnel de la respiration ; je ne fais d'exception que pour la toux qui précède la dyspepsie, surtout pour la toux avec vomissement ; or ces vomissements qui, au premier abord, paraissent dépendre de l'état de l'estomac, en réalité ne doivent pas être rangés au nombre des accidents dyspeptiques ; ce sont des effets mécaniques de la toux, l'estomac fonctionnant comme à l'état normal dans l'intervalle de ces pénibles quintes.

La dyspepsie se traduit, dans la grande majorité des cas, (voir la *Dyspepsie tuberculeuse* dans notre *Traité des dyspepsies*), par la perte de l'appétit, qui ne se réveille qu'à l'aide d'une alimentation excitante, et des éructations de gaz de décomposition indiquant le trouble digestif; la région épigastrique se soulève, et devient douloureuse soit par l'ingestion des aliments, soit par la pression extérieure ; les évacuations sont rares, et si des vomissements provoqués par la toux viennent compliquer cette dyspepsie, la déchéance fait de rapides progrès, bien que l'autopsie ne révèle que des lésions insignifiantes, ou tout au plus un certain degré de phlogose.

IV. *Amaigrissement.* — Dans les phtisies à marche chronique et apyrétiques, la nutrition du malade peut rester longtemps à l'état normal ; mais il n'en est pas ainsi dans la tuberculose qui éclate brusquement, ou qui suit une marche aiguë; dès les premiers temps de la maladie, avant

même l'apparition des phénomènes pulmonaires, le malade éprouve un rapide amaigrissement, souvent une véritable fonte du tissu graisseux et musculaire, particulièrement de la poitrine.

Causes (*a*). — Lorsque l'appétit s'est perdu, lorsque la digestion s'est troublée, lorsque les aliments sont rejetés à la suite de la toux, l'inanition s'établit vite, et l'amaigrissement en est la conséquence inévitable. — (*b*) Si le début est marqué par la fièvre, c'est-à-dire par l'usure des tissus, et la perte des albuminoïdes, la déchéance est encore plus prompte et plus inéluctable. — (*c*) Le plus souvent le dépérissement arrive sans cause apparente, sans condition préalable, sans influence morale connue ; craignez la phtisie latente : avec la petite toux sèche le danger est proche.

V. *Sueurs.* — L'apparition de sueurs profuses, surtout nocturnes, qui viennent se joindre à l'amaigrissement, à la toux, constitue un nouveau motif de crainte, sans qu'on connaisse cependant le mode de production ni la cause de ces diaphorèses, qui sont absolument indépendantes de la fièvre ; habituellement on se contente de les attribuer à la faiblesse ce qui n'explique rien, attendu qu'elles sont souvent initiales. Quand elles coïncident avec la fièvre, elles se manifestent surtout lors de la rémission fébrile qui a lieu dans la deuxième partie de la nuit. On les a expliquées aussi par une accumulation de Co^2 dans le sang, ou plutôt dans le centre de sudation (Launder Brunton??).

§ 55. — Diagnostic de la phtisie latente chloro-anémique

I. *Phtisie latente chloro-anémique.* — Quand la phtisie se traduit sous les apparences de la chloro-anémie, on peut la caractériser par un seul mot, c'est une dystrophie générale, tandis que la chloro-anémie porte *principalement* sur le

sang; tous les organes, tous les systèmes, tous les liquides sont en souffrance, en déchéance dès que la tuberculose a pris possession de l'organisme; le sang est atteint au même titre et dans les mêmes proportions que les autres éléments de l'économie. — En voici la double preuve. En comparant d'abord la phtisie et la chloro-anémie au seul point commun, c'est-à-dire de l'altération *du sang*, et de la série des phénomènes qui en résultent, on peut s'assurer de leur prédominance dans la chloro-anémie primitive, et de leur moindre signification dans la chlorose organique. — 1° Les bruits de souffle vasculaires qui sont si marqués, et si caractéristiques de la diminution du nombre des globules rouges, et de leur déformation, manquent totalement dans la chlorose organique. — 2° Le souffle cardiaque des orifices artériels et auriculo-ventriculaires ne constitue presque jamais un souffle vrai; c'est plutôt un bruit de claquement exagéré. — 3° La circulation est constamment accélérée dans la tuberculose anémiante, et les palpitations ne cessent pas, qu'elles soient ou non accusées par la malade; — chez la chlorotique la circulation a ordinairement son type normal. — 4° Enfin la dyspnée des chlorotiques est bien plus tardive et plus complète en raison de la diminution de l'hémoglobine des globules qui sont l'organe respiratoire.

Voici maintenant la preuve positive de la dénutrition, qui frappe immédiatement la phtisique (*a*) la fatigue musculaire est précoce, complète; c'est elle qui empêche la marche, surtout sur un sol ascendant, ce qui exige plus d'efforts musculaires; les muscles paraissent d'emblée frappés de dénutrition; la dyspnée qui semble aussi être d'ordre musculaire, se produit par les moindres mouvements, dès le début et d'une manière permanente (*b*) la peau au lieu d'être décolorée présente une teinte grisâtre terne comme chez les cachectiques (*c*) la chlorose est apyrétique ou plu-

tôt elle ne présente jamais un véritable mouvement fébrile comme la tuberculose (*d*) l'amaigrissement se dessine dès le début, tandis que la chlorotique conserve ordinairement son embonpoint.

Au résumé l'état des muscles, de la peau, les oxydations et la nutrition générale, tout indique une déchéance immédiate, qui, chez la chlorotique, ne frappe que le sang.

§ 56. — **Phtisie latente dyspeptique**

Le tuberculeux commence souvent sa maladie par une dyspepsie qu'il faut soigneusement distinguer de la dyspepsie simple, qu'elle soit suivie ou non d'amaigrissement. — En deuxième lieu, la chlorose prétuberculeuse donne lieu à des troubles digestifs, qui confinent également à la dyspepsie primitive. — Nous aurons ensuite à parler d'un phénomène dont on a souvent cherché l'origine dans l'estomac, c'est la toux gastrique. — Enfin il sera utile d'indiquer les troubles gastro-intestinaux, qui sont sous l'influence du ténia ou des lombrics, et qui, chez les enfants surtout, se développent souvent au point de simuler la phtisie.

Les distinctions minutieuses que nous cherchons à introduire dans le diagnostic paraîtront sans doute exagérées ou inutiles; pour me justifier je fais appel aux souvenirs des praticiens, qui se sont trouvés aux prises avec ces difficultés.

I. *Phtisie à forme dyspeptique.* — Abstraction faite des vomissements, qui sont d'ordre mécanique, nous relevons, comme indices de la phtisie à forme dyspeptique, l'anorexie ordinairement complète, absolue, c'est-à-dire s'appliquant à tous les aliments, la digestion lente, pénible, avec un sentiment d'ardeur le long de l'œsophage, de pyrosis au creux épigastrique, des régurgitations acides, des rapports

gazeux, contenant des gaz de fermentation de la masse alimentaire, des douleurs stomacales et dorsales, du gonflement tympanique des organes digestifs, avec constipation, plus rarement de la diarrhée, du moins au début. Ce tableau est rarement aussi sombre; les sensations anormales ne sont pas toujours réunies et associées en totalité avec les phénomènes de la décomposition chimique proprement dite; mais il suffit qu'il en puisse être ainsi, pour qu'on ait droit de mettre cette série morbide en parallèle avec celle qui ressort de la dyspepsie primitive. — Or il est à noter que jamais celle-ci n'est ni absolument caractéristique, ni si apeptique, ni si durable que la dyspepsie prétuberculeuse. — Il faut qu'il en soit ainsi, et que le mal soit bien moins profond chez le dyspeptique que chez le phtisique, car il ne perd pas à beaucoup près ses forces, sa graisse, et sa musculature, aussi rapidement ni aussi complètement que le tuberculeux; de sorte qu'ici encore on peut dire que la dénutrition qui frappe tous les tissus, tous les organes, prend dans le développement de l'éthisie une part aussi grande que l'inanition par défaut d'assimilation ou d'alimentation; oxydations exagérées, réparations insuffisantes, voilà la double cause de la déchéance, tandis que chez le dyspeptique il n'y a que défaut d'assimilation.

II. *Phtisie à la fois chloro-anémique et dyspeptique.* — Dans la phtisie prétuberculeuse, il est rare que les fonctions digestives restent à l'état normal; dans les chloro-anémies simples ce sont plutôt des troubles nervo moteurs, que des dyspepsies chimiques. Dans l'anémie d'origine organique c'est l'inverse, comme nous venons de le démontrer; la chlorotique a des appétits capricieux, mais elle n'a pas d'inappétence absolue; elle éprouve des gonflements gazeux, mais les gaz sont formés par l'air atmosphérique qui s'est introduit dans l'estomac au moment de la déglutition des ali-

ments, et non par les gaz de fermentation; les douleurs sont d'ordre physico-nerveux, et proviennent des distensions du plan musculeux de l'estomac par ces gaz inertes; du reste, ce qui prouve qu'ils ne sont pas d'ordre chimique, c'est que l'assimilation des aliments transformés en peptone continue à s'opérer comme à l'état normal, et que les malades ne maigrissent pas; c'est l'inverse dans l'état tuberculo-gastrique.

III. *Toux gastrique.* — La toux gastrique est encore vivement discutée; la physiologie ne saurait la reproduire; la clinique est plus explicite; si cette toux existe, il s'agira de la distinguer de la toux du tuberculeux (voir § 63).

IV. *Toux vermineuse.* — Quant à la toux vermineuse, elle s'accompagne d'une série de phénomènes nerveux, qui rappellent les accidents hystériformes; par elle-même, elle ne présente pas de caractère spécial, bien qu'elle paraisse plus vraie que la toux gastrique; l'expulsion des vers doit la faire cesser, tandis que rien ne fait cesser la fameuse toux gastrique ni dans la tuberculose où elle n'existe pas, ni dans les états nerveux, où il faut s'en défier.

§ 57. — Phtisie latente fébrile

I. *Fièvre tuberculeuse.* — La fièvre peut être initiale et se manifester par une légère augmentation de la température, avec accélération du pouls, sans être précédée de frissons véritables, ni suivie de transpiration. Elle débute dans un tiers des cas avec les premiers symptômes locaux, et même avant eux; dans un autre cinquième des cas, elle se manifeste dans le cours de la première période (Louis). L'élévation de la température est continue, d'après Sydney Ringer, mais aussi elle est peu marquée, et le thermomètre ne dépasse guère la normale de plus d'un demi-degré ou d'un

degré, à moins qu'ils ne survienne une recrudescence dans l'éruption tuberculeuse. Généralement elle paraît plus marquée vers le soir, et cette exacerbation coïncide avec l'élévation vespérale, qui a lieu dans l'état normal. A ce moment même elle est plutôt caractérisée par l'accélération du pouls, ce qui la ferait juger comme plus intense qu'elle ne l'est en réalité. L'application du thermomètre permet d'apprécier exactement l'existence ainsi que le degré de la fièvre, et de distinguer cet état de la chlorose, qui ne provoque que rarement une pareille excitation du cœur, et jamais une hyperthernie. Il y a là un danger à éviter, car si on traite ces pseudo-chloroses avec éréthisme de la circulation à l'aide du fer, on peut être bien sûr d'en augmenter la gravité et de donner une impulsion fâcheuse aux lésions latentes de la tuberculose.

II. *Fièvre intermittente. Diagnostic.* — Il n'est pas rare de voir la tuberculose simuler au début les fièvres intermittentes. J'ai vu plusieurs faits de ce genre ; une dame soignée par un médecin des hôpitaux fut envoyée aux bains de mer pour une fièvre intermittente très rebelle ; elle partit malgré mes conseils et mon diagnostic ; au troisième bain elle eut une hémoptysie, et bientôt après, tous les signes d'une pneumonie caséeuse aiguë.

L'examen thermométrique de la température des phtisiques prouve que la chaleur n'est pas matinale, qu'elle n'est pas franchement intermittente, qu'elle n'est jamais élevée comme dans les fièvres paludéennes. Le sulfate de quinine n'y fait rien et la rate n'y est pour rien. Si actuellement un cas de ce genre se présentait à mon observation, la présence d'un crachat me suffirait pour faire le diagnostic par la présence du bacille.

III. *Troubles vaso-moteurs.* — Le système nerveux vaso-moteur est singulièrement excité, dès le début ; à la moindre

impression physique ou morale, le visage s'anime, et les pommettes s'injectent soit des deux côtés, soit du côté malade.

IV. *Troubles nerveux.* — Le système nerveux cérébro-spinal est souvent troublé dès le début; les malades, lorsque surtout ils sont dans cet état d'éréthisme fébrile ou pseudo-fébrile deviennent hypocondriaques ou mélancoliques; la sensibilité s'exalte chez les femmes, particulièrement chez celles qui avaient déjà présenté des indices d'hystéricisme, bien que l'intelligence reste parfaitement intacte, et cela pendant toute la durée de la maladie.

Ainsi l'agitation morale, l'excitation vasomotrice, l'accélération du cœur, constituent un ensemble de phénomènes très remarquable, qui trouve souvent sa véritable signification dans une légère hyperthermie vespérale, et qui, de toutes façons, établit une délimitation très nette d'avec l'état chloro-anémique.

XXII

SÉMÉIOLOGIE DE LA PHTISIE LATENTE LOCALISÉE

La phtisie pulmonaire c'est la tuberculo-bacillose localisée dans les poumons, comme la phtisie miliaire envahit tout l'organisme. On ne discute plus aujourd'hui sur la question de savoir s'il y a plusieurs phtisies; il n'y a pas six phtisies comme le voulait Bayle, ni deux, à savoir la tuberculeuse et l'inflammatoire, comme le veulent encore quelques anatomo-pathologistes allemands; il n'y a pas de différences entre les diverses phtisies dites diathésiques, c'est-à-dire arthritiques, scrofuleuses, etc., comme le soutiennent certains théoriciens français; la maladie est une, c'est-à-dire toujours tubercu-

leuse, comme le voulait Laënnec; j'ajoute, toujours bacillaire comme l'a démontré Koch.

I. *Variations de forme.* — Malgré son unicité, elle varie dans ses formes, dans sa marche, dans ses périodes, dans ses manifestations, mais c'est toujours la même phtisie. Sous ce rapport, on doit distinguer :

1° La *phtisie commune* ou chronique qui présente trois périodes, la période bronchique, la phase pneumo-caséeuse, l'état ulcéro-caverneux avec ou sans transformation scléro-fibreuse.

2° La *phtisie subaiguë*, ou aiguë, ou galopante, qui peut évoluer en quelques semaines suivant les mêmes phases produisant les mêmes lésions que la phtisie vulgaire, dont elle ne diffère que par la rapidité de sa marche; elle ne mérite point une description séparée.

3° La *phtisie granuleuse*, ou plutôt la tuberculose granuleuse exige seule une distinction catégorique, parce qu'elle conduit infailliblement à la mort, tout en restant habituellement granuleuse, c'est-à-dire sans passer par les périodes ulcéro-caverneuses.

II. *Bacilloses et maladies prémonitoires.* — Dans la grande majorité des cas la phtisie pulmonaire est primordiale; mais il n'en est pas toujours ainsi; il y a des bacilloses préalables, qui se font oublier par leur silence, leur concentration et leur transformation cicatricielle; leur souvenir doit être présent à l'esprit du médecin qui cherche à reconnaître la phtisie latente, au milieu de ses manifestations initiales souvent étranges et en apparence étrangères, comme la chlorose, la fièvre, la dyspepie, d'autrefois perfides comme l'hémoptysie ou la toux, ou bien enfin à double entente comme certains signes d'auscultation.

III. *Énumération des bacilloses extra-pulmonaires.* — La phtisie sera latente tant qu'on ne constatera pas de signes certains, caractéristiques dans le poumon; elle sera larvée,

c'est-à-dire masquée par d'autres maladies, quand elle commence par les ulcérations du larynx, ce qui est fréquent, par la tuberculose de la séreuse pleurale, par la péritonite spécifique, par celles des organes génito-urinaires, qui guérissent si souvent pour se reproduire plus tard, enfin par des manifestations dites scrofuleuses et réellement tuberculo-bacillaires des os, des articulations, des glandes. Il ne faut pas dédaigner ces graves avertissements, qui peuvent être bénins, éloignés, négligés, et qui s'imposent néanmoins à l'attention de l'observateur.

IV. *Énumération et mode d'appréciation des divers symptômes de la phtisie.* — En étudiant les symptômes dont l'ensemble caractérise la phtisie, nous avons deux écueils à éviter, et une précaution à prendre. 1° Éviter la description générale d'un signe à propos d'une maladie quelconque ; le mécanisme seul trouble du fonctionnel ou physique intéresse le praticien ; 2° Dans la maladie qui nous occupe, nous n'avons pas à faire l'histoire des symptômes depuis le commencement jusqu'à la fin des manifestations morbides ; la toux tuberculeuse n'est pas la même d'un bout à l'autre, la dyspnée diffère, l'expectoration peut être nulle au début, les signes physiques ne se retrouvent pas tous, ni avec les mêmes caractères dans la période initiale et à l'époque terminale ; la revue synthétique des symptômes telle qu'on a l'habitude de l'exposer classiquement n'a aucune valeur pour le clinicien, qui ne recherche que les moyens d'assurer le diagnostic à chacune des périodes si diverses, si opposées de la tuberculose ; 3° Notre unique préoccupation est de déterminer la valeur diagnostique et pronostique de chaque symptôme dans la série des évolutions morbides de la phtisie, sans nous soucier d'une description générale, encyclopédique, qui ne s'applique à aucun cas, au moment des incertitudes du diagnostic. Au lieu de faire la synthèse du symptôme, il faut

l'analyser en son lieu et à sa place, c'est là la fonction du clinicien, il n'a pas à se substituer au pathologiste.

§ 58. — **Hémoptysie**

1. *Hémoptysie en général. Fréquence. Hémoptysie initiale.* — (a) L'hémoptysie s'observe aux périodes extrêmes de la maladie, au début, et dans la période ulcéro-caverneuse, plus rarement dans la période intermédiaire, de sorte qu'on peut dire d'une manière générale, qu'elle se rencontre chez les deux tiers des malades (Condie ne trouve que 24 p. 100; Williams 70 p. 100). — Mais ce qui nous importe de savoir c'est que non seulement elle est plus fréquente à la première période, mais qu'elle peut constituer à elle seule le symptôme initial. — C'est un avertissement qu'on observe souvent au milieu de la plus parfaite santé, plus souvent encore chez des individus, qui ont depuis un certain temps une petite toux sans importance, selon l'opinion du malade. — On voit enfin des malades, qui font toute leur phtisie d'une *manière hémoptoïque.*

(b) *Expectoration sanglante.* — Parfois il ne s'agit que d'une *expectoration sanguinolente,* mêlée plus ou moins entièrement avec les crachats salivaires ou muqueux, vitriformes, ou bien de quelques stries de sang qui résultent des efforts de toux.

Expuition sanguinolente buccale. — Dans l'un et l'autre cas et surtout dans le premier les malades sont pris d'angoisse physique, et surtout morale. Ils vous racontent souvent que le matin, au réveil, ils ont la bouche pleine de sang, ou bien ils observent des taches rouges sur l'oreiller. Aussi avant de partager les craintes du malade, inspectez la cavité buccale, et vous trouverez souvent la cause vraie de ces *expuitions* sanguinolentes, qu'il ne faut pas confondre avec l'expectora-

tion; les gencives sont ramollies, saignantes; ce sont elles qui saignent la nuit, par les efforts de succion qui se font involontairement et inconsciemment pendant le sommeil ; il s'agit dans ces cas de salive sanguinolente.

(c) *Hémoptysie proprement dite. Sa marche.* — L'hémoptysie véritable débute en général brusquement et sans cause, ou à la suite d'un effort souvent insignifiant, d'un bain froid, d'une marche forcée. Une petite toux, ou une simple titillation du larynx, et le malade rend 50, 100 jusqu'à 1000 grammes d'un sang rouge clair, ordinairement mousseux et généralement liquide. — Après que le sang est arrêté, l'expectoration continue encore pendant quelques jours à présenter le caractère sanguinolent; puis une nouvelle hémorragie reparaît une ou plusieurs fois, et tout semble rentrer dans l'ordre. On prétend lui avoir trouvé le caractère intermittent (Gerhard, Brehmer); la preuve tirée de l'action favorable de la quinine ne prouve rien.

On a vu des malades chez lesquels rien n'a reparu; et rien n'a succédé à ces crachements de sang; — on en a vu d'autres qui ont paru indemnes pendant longtemps, narguant pour ainsi dire la maladie qui les menaçait.

(d) *Analogie avec l'hématémèse.* — Nous supposons naturellement l'hémoptysie nettement reconnue, et séparée de l'hématémèse. — Comme à la fin des paroxysmes violents de toux, il survient souvent, particulièrement chez des tuberculeux des vomissements, et surtout lorsque le sang arrive à flots dans la bouche, les malades disent avoir *vomi du sang*, tandis qu'il ne s'agissait que d'hémoptysie. — Pour éviter l'erreur, il faut immédiatement après l'accident, s'enquérir de la nature de la matière expulsée; le sang épanché dans les bronches reste en partie retenu dans ces conduits (comme le prouvent les râles bronchiques) et ne sort que par les quintes suivantes, et ce séjour passager donne au sang une

coloration plus foncée, brun rouge; — tout le sang qui est éliminé immédiatement est rutilant. — S'agit-il au contraire de l'hématémèse, le sang est rejeté en une fois, présentant une coloration noire, et une petite partie passe sous la même forme, c'est-à-dire de melœna, par les selles. Le sang de l'estomac est souvent mêlé de suc gastrique, qui lui donne une réaction acide.

II. *Origines diverses de l'hémoptysie.* — Ce problème une fois résolu, il s'agit de savoir la signification de l'hémoptysie. — Abstraction faite des maladies *infectieuses*, de *l'hémophilie*, des lésions aiguës du poumon (*pneumonies*, *abcès*, *gangrène*) des anévrysmes de l'aorte, c'est-à-dire des circonstances dans lesquelles l'hémoptysie n'est qu'un épiphénomène plus ou moins grave, se confondant pour ainsi dire avec la maladie qui lui a donné naissance, nous ne connaissons que deux causes réelles, avérées, de l'hémoptysie, à savoir les maladies du cœur, et la tuberculose pulmonaire; chez les femmes il faut ajouter une troisième cause possible et même fréquente, c'est le déplacement des règles et l'état hystériforme avec ses troubles vaso-moteurs.

(a) *Hémoptysies cardiaques.* — L'hémoptysie peut être le premier signal des maladies cardiaques, surtout du rétrécissement mitral; il suffit d'être averti de l'éventualité de ce phénomène, pour reconnaître l'origine de l'hémorragie qui est assez fréquente encore, et s'accompagne souvent d'infarctus sanguin, d'embolies dans les cas avérés et avancés des lésions de la mitrale ou de la tricuspide (voir notre *Traité des maladies du cœur*, 1883).

(b) L'*hémoptysie supplémentaire ou complémentaire des règles* est indéniable; il est des femmes qui présentent tous les mois, pendant ou immédiatement avant ou après les règles, une hémorragie pulmonaire souvent assez abondante, quoique rarement compromettante pour la vie ; si la

coïncidence est exacte, et si dans l'intervalle des époques c'est-à-dire des hémorragies, la santé générale reste intacte, le trouble pulmonaire nul, on a toutes sortes de raisons de croire à l'hémoptysie fonctionnelle.

Mais en général, il faut se défier de ces dérivations. Louis a observé l'hémoptysie plus fréquemment de quarante à soixante-cinq ans, c'est-à-dire à l'époque de la ménopause et après, que dans les vingt années précédentes; le nombre des hémoptysies supplémentaires n'est donc pas tel qu'il accroisse sensiblement le chiffre de l'hémoptysie chez la femme.

Il en est de même chez les hystériques; l'hémoptysie *dite nerveuse*, déjà reconnue par les anciens, et contrôlée par les médecins modernes, peut avoir son point de départ, dans une lésion authentique du système nerveux (Ollivier, Bash, Labout, et Rosenbach) qu'on peut même reproduire artificiellement (Brown-Sequard, Nothnagel) ou bien dans un trouble fonctionnel du système nerveux comme l'hystérie. — Elle est ordinairement facile à reconnaître, et ne présente jamais d'importance.

(c) *Hémoptysies arthritiques.* — Dans ces derniers temps, Huchard revenant sur la question de l'origine des hémoptysies bénignes décrit des hémoptysies qui arrivent chez les arthritiques, et cela sans retour; mais l'épreuve du temps n'y fait rien, les hémoptoïques guérissent souvent, très souvent d'une manière définitive des premières atteintes de la phtisie.

§ 59. — Mécanisme de l'hémoptysie tuberculeuse initiale

On a parlé vaguement d'hypérémie bronchique ou pulmonaire; on a admis une plus grande friabilité des vaisseaux. On a supposé enfin la diapédèse; or la congestion ne

s'explique pas, et n'explique rien; la diminution de consistance des vaisseaux n'a jamais été vue, et quant à la diapédèse, elle ne saurait produire des énormes hémorragies, qui mettent souvent la vie en danger. — Il ne reste d'autre explication qu'une altération des vaisseaux. — Or Rindfleisch a démontré qu'on trouve *constamment* dans le tubercule granuleux primitif, la participation des artérioles et capillaires pulmonaires, dans la formation du néoplasme. — La tuberculose périvasculaire, ou plutôt la périvasculite tuberculeuse qui a été surtout étudiée sur les artères cérébrales se traduit par une néoformation de cellules dans la tunique adventice, par la tuméfaction fusiforme qui en est la conséquence; ces végétations périvasculaires peuvent accidentellement pénétrer dans les membranes profondes de l'artère, et leur faire subir la dégénération tuberculeuse.

Dans une figure très nettement dessinée, Rindfleisch montre l'envahissement d'une petite artériole pulmonaire, dont la tunique moyenne et interne est perforée dans un point circonscrit, par l'infiltration tuberculeuse périvasculaire. — Comment alors l'hémorragie se produit-elle? Rappelons-nous que les dernières branches de l'artère pulmonaire sont des *artères terminales*, c'est-à-dire qu'au delà d'un certain point, elles n'ont plus d'anastomose. — Si la lumière d'une de ces branches vasculaires vient à être rétrécie, par exemple, par un tubercule périvasculaire et saillant à l'intérieur, la pression générale du vaisseau va s'exagérer, se localiser dans le point rétréci, et la rupture a lieu. L'occasion est heureusement rare d'étudier ce mécanisme de l'hémoptysie initiale, qui s'arrête souvent par la formation d'une thrombose.

Plus tard, lorsque l'hémoptysie signale la présence d'une caverne, il en est tout autrement; l'hémorragie est souvent irrésistible; l'origine et le danger proviennent de la rupture de ces anévrysmes cylindroïdes qui se trouvent sur

la paroi des cavernes, ou de ces anévrysmes de l'artère pulmonaire qui ont la caverne comme kyste, dans lequel on trouve des caillots cruoriques, rarement décolorés (Ramussen, Raynaud, Sevestre, Liouville, Damaschno).

§ 60. — **Des phtisies hémoptoïques**

I. *Phtisie hémoptoïque à longue échéance.* — Si l'hémoptysie chez l'homme est synonyme de phtisie, comme l'ont établi Louis et Grisolle, il n'en est pas moins vrai, et nous considérons cette vérité comme absolue, comme consolante en même temps, que toute tuberculeuse qu'elle est, l'hémoptysie et par conséquent la phtisie hémoptoïque non seulement peut s'arrêter, mais se guérit bien souvent, plus souvent même qu'on ne pense. Qui de nous ne connaît des condisciples ou des clients qui ont, dans leur jeunesse craché le sang *à pleines cuvettes* à plusieurs reprises pendant des mois ou des années, et qui se trouvent au bout de vingt, trente et même quarante ans complètement, et j'ajouterai, définitivement guéris. Il y a de cette donnée qu'on peut appeler humanitaire une double raison : les tubercules au lieu de progresser vers la caséification subissent la transformation fibreuse dès le début, c'est-à-dire quand ils ne sont encore qu'à l'état granuleux (Grancher); cette métamorphose c'est la guérison. D'une autre part le bacille se localise plus souvent qu'on ne pense; il s'entoure de néoplasmes qui ne peuvent pas infecter l'économie, tant qu'il n'y a pas une multiplication réitérée, persistante des parasites. Si donc nous constatons les bacilles dans ces cas, et nous les retrouverons presque toujours, ce qui prouve la nature parasitaire et par conséquent tuberculeuse de l'hémoptysie, ce ne sera pas une condamnation : le mal, c'est-à-dire le bacille, s'arrête dans son évolution.

Aussi, de ce que les malades guérissent de l'hémoptysie, je ne vois là aucun argument plausible pour baptiser cette hémorragie du nom d'arthritique; que le crachement du sang arrive chez un goutteux ou chez un individu de race pure, il n'en est pas moins bacillaire, et pas moins curable; c'est cette curabilité fréquente et absolue qui avait trompé Andral, Hérard, et Cornil et en dernier lieu Huchard qui rejette l'origine tuberculeuse de ces hémorragies.

Causes d'erreur. — Ne vous laissez pas effrayer par les râles qu'on observe pendant ou après les hémorragies, au sommet de l'un ou de l'autre poumon, c'est le sang qui remplit les bronchioles; il est ordinairement résorbé après quelques jours, et sa présence transitoire n'empêche pas la guérison, c'est-à-dire la transformation fibreuse des tubercules, qui ont provoqué l'extravasation du sang.

II. *Phtisie hémoptoïque à étapes éloignées.* — Au lieu de se guérir, la phtisie hémoptoïque procède quelquefois par des étapes tellement éloignées que l'hémoptysie, c'est-à-dire le premier avertissement a pour ainsi dire passé à l'état de légende; après une ou plusieurs hémoptysies qu'on attribue à tort à une lésion du cœur, on a un *vaisseau rompu* (sic) et qui sont pour ainsi dire oubliées, la maladie éclate pour suivre ensuite sa marche habituelle, aiguë ou chronique. On dit que ces temps d'arrêt, ces écarts entre l'atteinte hémorragique et l'attaque bacillaire décisive, se voient plus fréquemment chez les alcooliques; il semblerait même que l'alcoolisme fût un préservatif au dire de certains observateurs; mais Lancereaux est d'un avis opposé, et Jaccoud croit que, chez le buveur, le mal fait de rapides progrès, sans doute à partir de la deuxième scène morbide.

J'ai vu récemment un prince italien (voir mon mémoire académique sur le bacille) qui à vingt et un ans eut des hémoptysies graves; à l'âge de quarante-quatre ans il com-

mença à tousser; on m'adressa alors le malade comme étant atteint d'asthme : c'était une grave méprise. Il y avait des craquements sous la clavicule gauche, il n'était devenu franchement tuberculeux que vingt-trois ans après l'hémorragie.

III. *Phtisie hémoptoïque à évolution rapide.* — Il est des malades chez lesquels il n'y a pas d'intervalle entre la série subintrante des hémoptysies, et la caséification progressive ou ulcéreuse des tubercules; ce sont des cas dangereux; rien n'arrête ces hémoptysies qui sont dues à des cavernules tapissées par des anévrysmes, dont la rupture incessante provoque la perte de sang.

IV. *De la phtisie dite* ab hemoptoë; *hémoptysie prétuberculeuse?* — La soudaineté de l'hémoptysie au milieu de la santé la plus florissante, et l'apparition consécutive plus ou moins rapprochée des accidents pulmonaires ont depuis longtemps inspiré aux médecins l'idée de la transformation de l'hémorragie en phtisie; c'était la pensée de Morton; elle a été relevée énergiquement par Niemeyer, suivie jusqu'à ces derniers temps surtout en Angleterre (Witkoski); c'était la phtisie *ab hemoptoë;* le sang répandu et séché dans les alvéoles subissait, d'après Niemeyer, la caséification accompagnée de processus inflammatoire. J'invoque, contre cette manière de voir, la preuve expérimentale de l'innocuité du sang entravasé. Perl et Lipp, Peters, Sommerbrodt ont constaté qu'en injectant du sang dans la trachée et les bronches du lapin, ce sang, qui d'ailleurs arrive jusqu'aux alvéoles, ne tarde pas à être résorbé sans avoir provoqué la moindre irritation, même chez le lapin, qui prend si facilement des inflammations à tendance caséiforme. Il y a une autre preuve plus convaincante encore : c'est l'expérience attentive des médecins, qui après la première surprise de l'hémorragie, chez des individus sains et robustes, ont fini par se convaincre

en la jugeant par les signes phtisiques et surtout les antécédents scrofuleux anciens, que l'ordre qui paraissait interverti était parfaitement régulier. La plupart de ces malades étaient sous le coup de la tuberculose mal localisée, ou bien oubliée ou mal dessinée dans l'histoire pathologique du malade.

§ 61. — **Diagnostic de l'hémoptysie**

1. *Hémoptysie nerveuse.* — Il est des femmes, qui tout en étant réglées mensuellement, sans aucune exagération ni diminution du flux menstruel, expectorent une ou plusieurs fois, dans l'intervalle des périodes, des quantités de sang plus ou moins marquées; ces hémoptysies passent pour être d'ordre nerveux, ou nervo-vasculaire, et s'il s'agit d'une femme hystérique, elles sont qualifiées avec témérité du nom d'hémoptysies hystériques. Sans chercher le mécanisme de ces hémorragies qui sont indéniables, on ne saurait trop se tenir en garde contre ces singulières aventures. S'il s'agit bien réellement d'une hémorragie de ce genre, c'est que l'hystérie s'est déjà manifestée sous formes de spasmes ou d'anesthésie; sinon elle ne tardera pas à fournir, sous la forme d'une série d'attaques convulsives, la preuve du nervosisme hémorragipare; et souvent cette preuve elle-même c'est-à-dire la crise hystérique met fin aux congestions hémorragipares. Mais tant que ces hémorragies n'ont pas leur certificat d'origine, tant qu'elles n'ont pas de témoins, ni de complices dans l'ordre cérébro-spinal, tant que la maladie se borne à cette manifestation unique, il est dangereux de lui appliquer une pareille qualification. La dénomination d'hémoptysie nerveuse ne s'impose qu'après les explorations les plus minutieuses, les plus répétées des poumons, après l'enquête la plus sévère sur l'état de la nutrition des malades;

toute déchéance corporelle, toute altération du murmure respiratoire est une cause de revision ou de réforme du jugement prononcé.

II. *Signes physiques communs à toutes les hémoptysies*.— Quelle que soit sa cause, l'hémoptysie serait-elle menstruelle ou nerveuse, peut donner lieu comme nous l'avons déjà indiqué, à des râles généraux ou limités sous-claviculaires qu'on peut prendre pour des râles muqueux sous-crépitants provenant d'un catarrhe en foyer, ou même pour des craquements provenant du ramollissement caséiforme des tubercules; mais n'oubliez pas que les râles qui sont dus à l'épanchement du sang dans les bronches n'ont ni durée ni limitation exacte, et qu'ils n'entraînent aucune modification dans le son de percussion; leur apparition subite pendant et après l'extravasation du sang ne correspond d'ailleurs qu'à la période prétuberculeuse, qui ne se traduit jamais par de pareils signes; les râles hémoptoïques sont précoces; les râles du catarrhe local, ou du ramollissement appartiennent à la phtisie confirmée; l'ordre chronologique diffère totalement, et suffit pour faire éviter l'erreur.

III. *Hémoptysies complémentaires*. — Chez la femme il faut tenir compte encore de la déviation menstruelle, qui peut se traduire pendant de longs mois par l'hémorragie pulmonaire, sans que le poumon soit atteint; on voit des femmes qui perdent à la fois par les poumons et par l'utérus, quelquefois des quantités considérables de rang, de manière à présenter une double hémorragie; les malades vous déclarent néanmoins qu'elles se trouvent bien de ces pertes, qu'elles ont trop de sang, tandis qu'en réalité elles présentent de bonne heure les signes physiques et les troubles nerveux de l'anémie post-hémorragique; c'est dans ces cas que l'erreur se commet souvent au préjudice de la malade, qu'on déclare anémo-tuberculeuse.

IV. *Hémoptysie supplémentaire.* — D'autres fois, la congestion hémorragique des organes respiratoires remplace celle des organes génitaux; c'est la vraie métastase des menstrues, qui semble devoir inspirer la plus parfaite sécurité à la malade et au médecin; cependant Louis se défie de ces hémoptysies supplémentaires (voir § 26) et Andral dit ceci: presque toutes les fois que j'ai vu des femmes cracher du sang à chaque époque menstruelle, je me suis assuré qu'elles avaient des tubercules; en effet ce n'est pas toujours une déviation capricieuse des règles; loin de là; — le flux menstruel est supprimé par la tuberculose pulmonaire; le poumon devient alors le siège d'une double congestion, c'est-à-dire qui est due à la fois aux tubercules agissant sur les vaisseaux du poumon de manière à en compromettre l'intégrité, et d'une autre part à ce qu'on appelle le molimen hémorragique, sorte de pléthore résultant de la rétention du sang menstruel.

§ 62. — Phtisie latente, avec toux sèche, spasmodique

La toux est un des phénomènes les plus précoces de la maladie, un signe des plus embarassants pour le praticien, un des symptômes les plus pénibles pour le malade.

Elle se présente sous trois formes parfaitement distinctes que nous désignerons sous les noms vulgaires, de toux sèche, de toux avec vomissements, de toux catarrhale, la première finissant au bout d'un temps souvent très long par se transformer dans l'une ou l'autre des autres formes, la dernière dépendant du catarrhe bronchique localisé ou généralisé, qui nous servira d'occasion pour la décrire.

I. *Définition physiologique de la toux. — Son mécanisme.* — C'est un acte réflexe, généralement destiné à expulser les exsudats ou corps étrangers qui se trouvent dans les voies

respiratoires ; c'est le genre de toux le mieux prouvé, bien qu'on admette encore d'autres origines, d'autres causes.

Tout acte réflexe suppose : 1° Une impression ; elle est perçue dans le cas présent par le seul nerf de sensibilité des organes respiratoires, par le nerf vague, — c'est-à-dire par le tronc? surtout par ses divisions ; — 2° La transmission aux centres nerveux, où elle aboutit au bulbe, qui est le centre respiratoire ; — 3° La réflexion, qui se fait sur les nerfs et les muscles expirateurs. — Finalement c'est donc un acte expiratoire qui s'opère d'une manière bruyante, à cause de l'obstacle que l'air expiré rencontre à sa sortie, c'est-à-dire à son passage par la glotte, qui est elle même spasmodiquement contractée sous l'influence de la même excitation du bulbe.

II. *Des régions ou zones tussigènes.* — La toux ayant son point de départ dans une impression sensible, prend sa source dans tout le territoire du nerf vague, on dit même dans les nerfs de la périphérie ; ce qui nous importe c'est la série des zones tussigènes, qui provoquent cette expiration forcée, irrésistible, pénible, et bruyante.

1° *Muqueuse laryngée.* — La toux laryngée a pour point de départ *le nerf laryngé* supérieur qui fournit à la muqueuse du larynx ses fibres sensitives. Mais, comme l'a démontré Rosenthal, la faculté de provoquer la toux n'est pas départie d'une manière égale à toute la muqueuse ; Nothnagel, en expérimentant sur les chiens, a démontré que l'irritation mécanique ne produit la toux qu'en agissant sur les cordes vocales inférieures, et en partant de là, sur la muqueuse jusqu'à l'anneau cricoïde ; — il faut y ajouter la région interarythénoïdienne. — Ces faits ont été vérifiés sur l'homme par R. Meyer, qui ajoute ceci : quand certaines zones spasmogènes ont produit la toux, l'irritation peut gagner les zones indifférentes voisines.

2° *Muqueuse trachéale.* — La muqueuse trachéale est excitable dans toute son étendue. Nothnagel croit cependant qu'il faut une plus forte irritation que celle qui provoque la toux laryngée.

3° *Muqueuse bronchique.* — Toutes les parties de la muqueuse bronchique n'ont pas chez les animaux, d'après Nothnagel, la même impressionnabilité. — La région la plus irritable est près la bifurcation des bronches. — Toutefois l'expérience démontre que, chez l'homme, la muqueuse enflammée en quelque point que ce soit peut provoquer la toux, qu'il suffit alors des moindres irritants, et que l'hyperesthésie à effet réflexe siège surtout sur les parties enflammées.

4° *Parenchyme pulmonaire.* — La substance pulmonaire est par elle-même incapable de produire ce résultat, les exsudats que la toux doit expulser ne sortent que quand ils ont atteint les bronches afférentes.

5° *Plèvre.* — Pour la plèvre, on est à peu près d'accord pour la déclarer incapable de produire la toux (Nothnagel, Koths, expériences sur les animaux). Toutefois il n'est pas rare de constater la toux dans la pleurésie sèche; il suffit pour la provoquer de comprimer les parties correspondantes du thorax.

6° *Conduits de l'oreille, pharynx.* — L'irritation peut partir des conduits de l'oreille, du pharynx.

7° *Estomac.* — *Toux gastrique.* — Enfin on a admis une toux gastrique, le plus ordinairement sans la prouver.

§ 63. — Toux sèches quinteuses

1. *Petite toux sèche.* — Ordinairement la toux des *poitrinaires* est sèche, c'est-à-dire sans expectoration notable, sans râles d'auscultation, et d'un timbre sec; elle est brève,

c'est-à-dire forméepar quelques courtes expirations sonores, dont l'ensemble constitue des saccades, entrecoupées, et se répétant pendant une à deux minutes et plus. — Elle peut durer longtemps ainsi, immuable, irrésistible, sans être marquée par aucun autre incident.

Analogie avec la toux hystérique. — C'est dans ces conditions d'immutabilité qu'elle ressemble le plus à la *toux hystérique,* dont il est souvent d'autant plus difficile de la discerner, que l'auscultation et la percussion ne fournissent aucun renseignement sérieux décisif; dans les deux cas l'exploration physique est négative.

II. *Toux quinteuse.* — Dans un certain nombre de cas, elle procède par quintes longues, douloureuses, rapprochées, dont les efforts se terminent par une grande gêne de la circulation, des sueurs.

Analogie avec les quintes de la coqueluche. — Elles présentent l'analogie la plus complète avec les quintes de la coqueluche; toutefois les expirations ne sont pas aussi rapprochées, et l'intervalle qu'elles laissent permet une inspiration, qui n'est ni sifflante, ni traînante comme dans la coqueluche.

Moments de la toux quinteuse. — Souvent elles sont nocturnes et troublent le sommeil, surtout le premier sommeil; pendant la deuxième partie de la nuit, elles cessent pour se reproduire au réveil; dans la journée, elles reparaissent parfois sous l'influence des causes les plus insignifiantes; les malades ne peuvent pas prononcer une phrase, ni respirer un air frais ou poudreux, sans éprouver une sensation de chatouillement ou de grattement gutturo-laryngé qui les oblige à tousser; — c'est pourquoi la plupart des malades rapportant leur mal au larynx, se complaisent à soigner l'organe qui est généralement intact, du moins au début, et dont l'envahissement primordial se traduit toujours par l'altération de la voix.

III. *Mécanisme de la toux brève et de la toux quinteuse.* — Qu'elle soit nocturne ou diurne, la toux constitue un phénomène réflexe, que produit le secretum bronchique ; ordinairement rare, sec, adhérent au début, un pareil exsudat-peut-être contenant déjà des bacilles, produit sur la mu, queuse ou plutôt sur les nerfs sensibles des bronches, c'est-à-dire sur les filets terminaux des nerfs vagues, une excitation, qui va gagner par voie centripète le bulbe et se réfléchir là sur les nerfs moteurs expirateurs, entr'autres sur les nerfs moteurs des muscles de l'abdomen.

C'est l'exsudat bronchique qui est seul en cause ; la toux en effet n'a aucun rapport, comme la physiologie le démontre nettement, avec la lésion pulmonaire ; il est des malades qui, malgré les altérations les plus considérables des poumons toussent peu, surtout s'ils sont affaiblis, et d'autres, qui avec des lésions bronchiques méconnaissables à l'auscultation, sont tourmentés sans cesse par cette toux si grave qu'elle constitue un épiphénomène dominant. Il est possible qu'elle soit provoquée par l'adénite des ganglions du médiastin, qui compriment et irritent les nerfs vagues dans leur trajet, mais cette lésion qui est rarement initiale s'accompagne d'autres phénomènes, qui permettent de reconnaître l'origine de cette irritation.

Étant admis que la toux est un acte réflexe, on comprend qu'elle tourmente davantage ceux qui sont doués d'une grande excitabilité excito-motrice de la moelle allongée et de la moelle épinière ; c'est pourquoi elle existe surtout chez les individus jeunes, excitables, chez les femmes.

Si elle est plus forte la nuit, c'est que l'exsudat s'accumule pendant le sommeil ; si elle cesse dans la deuxième partie de la nuit, c'est que, pendant le sommeil bien établi, l'excitabilité réflexe diminue, la toux reparaîtra le matin par suite d'une nouvelle accumulation de la sécrétion bronchique ; les

quintes diurnes proviennent sans doute des causes d'irritation en plus, que provoque l'atmosphère froide ou l'air chargé de particules irritantes.

Influence des inspirations fortes. — Peut-être aussi, comme l'admet Edlefsen, y a-t-il à tenir compte de la force de l'inspiration ; l'entrée de l'air dans les voies respiratoires, son passage sur la glotte et l'entrée des bronches seraient la cause principale des quintes de toux ?

§ 64. — Toux quinteuse avec vomissements d'ordre mécanique

Il arrive souvent que les quintes provoquent les vomissements ; cette toux, dit Morton, est un des signes les plus certains de la phtisie initiale ; elle se manifeste comme la toux quinteuse, le plus souvent le soir dans le décubitus horizontal, ou le matin au réveil, et présente avec la coqueluche une analogie encore plus marquée que la toux spasmodique simple.

I. *Caractères des vomissements.* — Ces vomissements consistent en général dans les aliments restés *intacts*, ou bien dans le contenu de l'estomac à jeun, c'est-à-dire de mucus et de suc gastrique ; ceci prouve qu'ils trouvent et laissent l'estomac intact ; en effet ils ne s'accompagnent d'aucun trouble ni de l'appétit, car le malade prend aussitôt après des aliments, ni de la digestion, car, quand le vomissement est empêché ou éloigné, la fonction digestive est régulière.

II. *Indépendance des vomissements et de la dyspepsie.* — Il importe d'insister sur la nature de ces vomissements ; la dyspepsie peut sans doute, comme l'a démontré Bourdon, il y a un quart de siècle, marquer le début de la phtisie ; des lésions de l'estomac peuvent servir d'accidents prémonitoires, mais elles ne sauraient être invoquées dans la circonstance

actuelle, car les vomissements ne constituent ici qu'un trouble moteur de l'estomac; c'est ce que nous tâcherons de prouver.

III. *Origine dite réflexe des vomissements.* — On a dit de ces vomissements, sans plus ample informé que l'excitation de la branche sensible du nerf vague *bronchique* va retentir par voie réflexe sur le filet moteur du nerf vague *gastrique*; ce serait donc une toux gastrique. Mais il est impossible, de par la physiologie : 1° de produire une toux quelconque par les excitations les plus variées des branches gastriques; 2° il est encore plus impossible, à plus forte raison, d'admettre une excitation *réflexe* de ces bronches, qui proviendrait d'une irritation de la muqueuse bronchique; 3° il est enfin anti-physiologique de considérer la toux comme le résultat du spasme des bronches. En effet ce n'est pas l'estomac qui vomit; son rôle est effacé, passif, ce sont les muscles expirateurs, les muscles de l'abdomen, qui, en se contractant, produisent le rétrécissement de la cavité abdominale, et l'expulsion du contenu stomacal.

La clinique est encore plus explicite, et juge nettement l'origine de ces vomissements, qu'il faut bien se garder de traiter comme dyspepsies.

IV. *Origine mécanique des vomissements.* — On ne peut donc songer qu'à un acte mécanique; les vomissements sont la suite des efforts expirateurs.

Origine physico-nerveuse du vomissement. — Peut-être aussi, ainsi que le pense Traube, les efforts de toux excitent tout d'abord le centre bulbaire expiratoire, c'est-à-dire le foyer central du nerf vague, qui préside à l'expiration; l'innervation des muscles expirateurs étant aussi mise en jeu, leur contraction soulève l'estomac, qui reste toujours passif. C'est donc un effet à la fois mécanique et nerveux.

V. *Irritation parasitaire des nerfs de la sensibilité des poumons.* — En résumé la toux tuberculeuse avec spasme des

muscles expirateurs n'a d'analogue que la coqueluche; sauf le sifflement inspiratoire qui est spécial à l'enfant atteint de coqueluche, et le bruit dépendant de l'étroitesse de la glotte, les deux genres de toux ont la plus grande ressemblance, et présentent des caractères exclusifs qu'on ne trouve pas dans les bronchites soit aiguës, soit chroniques ; ne peut-on pas supposer qu'il s'agit d'une irritation spéciale par le parasite tuberculeux, ou par le micrococcus de la coqueluche.

§ 65. — **Diagnostic de la phtisie latente, avec toux sèche**

La tuberculose qui ne se manifeste que par des troubles fonctionnels pulmonaires, ainsi par la toux, sous diverses formes, doit être considérée comme latente, tant qu'il n'y a pas de modifications accentuées du son de percussion ou du murmure respiratoire.

Cet insidieux début peut faire croire : 1° à un rhume simple et donner lieu à de graves négligences ; — 2° à une toux nerveuse et inciter à des traitements d'une extrême imprudence.

I. *Rhume.* — Supposez que, sans motif avéré, si ce n'est la légende du froid ou de l'humidité, au milieu de la santé la plus parfaite, dans les conditions d'hygiène les mieux comprises, un adolescent ou un adulte de l'un ou l'autre sexe soit pris d'une toux sèche, répétée, persistante, résistant à tous les traitements, ou bien d'une toux pénible avec quintes, suivies ou non de vomissements, avec ou sans dysphonie bitonale, comme l'appelle Jaccoud, comment distinguer l'origine, la nature de cette toux? Si on se contente d'une approximation, on prononcera le nom de bronchite, ou de rhume opiniâtre; — et on maintiendra cette fallacieuse dénomination, jusqu'à ce que le malade soit surpris par un incident imprévu, comme l'hémoptysie, ou frappé d'un rapide

dépérissement. Pour ne pas avouer une erreur trop prolongée et trop patente, on aura recours au subterfuge du rhume négligé, transformé tout à coup en phthisie pulmonaire.

La méprise est absolue, et elle n'a d'excuse, que si par des explorations répétées, on s'est assuré de l'absence de toute modification du murmure respiratoire, et de tout vestige de râles localisés aux sommets des poumons. — Or il est bien rare que l'immunité des poumons soit longtemps complète, et qu'on ne trouve pas un changement, c'est-à-dire un affaiblissement de l'inspiration, ou une respiration saccadée, ou une expiration rude et prolongée. S'il en est ainsi, si ces nuances des bruits respiratoires atteignent un individu en voie de dénutrition générale, craignez la tuberculose, et agissez en conséquence.

II. *Toux nerveuse.* — S'agit-il d'une femme ou d'une jeune fille, atteinte de la petite toux sèche et répétée, on ne manquera pas de traiter la malade pour une toux hystérique, et cependant il suffit de se rappeler les caractères et les conditions de cette toux pour échapper à la confusion ; en général c'est un phénomène tardif de l'hystérie ; il n'y a que les hystériques avérées qui ont cette toux, qu'on voit se produire généralement sans cause, mais quelquefois à l'occasion d'un rhume ou d'une laryngite ; cette circonstance peut embarrasser le jugement du médecin.

Mais voici ce qui la distingue nettement : 1° Elle est *absolument* continue et irrésistible, sans aucun des intervalles qu'on observe entre les quintes de la toux tuberculeuse. — 2° Elle cesse *toujours* la nuit, c'est le contraire chez les phtisiques. — 3° Elle peut durer des mois entier sans troubler en rien la santé générale, sans produire la moindre expectoration, ni la moindre modification du murmure, respiratoire. — 4° Son timbre est *très aigre*, la tonalité très élevée, et toujours invariablement la même.

XXIII

PHTISIE LATENTE CATARRHALE

La phtisie est bien souvent, bien longtemps caractérisée uniquement par une toux, qui après avoir été sèche, pénible, quinteuse au début, prend le caractère catarrhal.

Le malade rend quelques rares crachats composés d'un mucus qui ne diffère en aucune façon apparente des expectorations de la bronchite commune, si ce n'est qu'il est souvent marqué par quelques stries de sang. — Or que la phtisie prenne la forme catarrhale immédiatement, ou après avoir passé par la phase douloureuse et prolongée de la toux appelée d'irritation, elle présentera les analogies les plus complètes avec les bronchites, quelles que soient la marche, la durée, l'enchaînement, la répétition de ces inflammations catarrhales.

§ 66. — **Diagnostic de la phtisie latente catarrhale et des bronchites**

La phtisie peut revêtir la forme de la grippe la plus simple, d'une bronchite subaiguë ou chronique, des bronchites chroniques ou à répétition ; il s'agit, dans ce dernier cas, de décider si la tuberculose est la cause du mal, la réciproque étant impossible ; les bronchites en effet ne peuvent pas engendrer la tuberculo-bacillose.

I. *Grippe.* — La grippe se caractérise (*a*) par un état fébrile initial, dont la courbe est graduellement ascensionnelle (*b*) un coryza prémonitoire (*c*) des râles disséminés, secs ou humides (*d*) une toux facile, suivie d'une expectoration

muco-purulente (*e*) si la toux se prolonge, elle peut prendre la forme quinteuse, mais alors même elle conserve les mêmes caractères.

La tuberculose, lorsqu'elle est fébrile au début, ce qui est rare, ne présente jamais le tracé régulier, ni la marche bientôt décroissante de la grippe ; les râles sont rarement sibilants, et s'ils sont généralisés, ils ne tardent pas à se concentrer aux sommets, démasquant ainsi l'irritation locale produite par les tubercules, dont le siège de prédilection est précisément aux lobes supérieurs. La toux, même s'il y a des râles, est rarement suivie d'expectoration et plus rarement précédée de coryza (Louis, Walshe).

II. *Bronchites subaiguës ou chroniques. — Diagnostic par les antécédents*. — Lorsqu'il s'agit d'une bronchite subaiguë ou chronique, tant qu'elle reste bilatérale, tant qu'elle se caractérise par la sibilance, il est impossible de lui reconnaître une origine tuberculeuse. — On a bien dit dit que si elle se manifeste chez un sujet vigoureux, sans antécédents héréditaires, on peut, en toute sécurité, écarter jusqu'au soupçon de la tuberculose; il semble qu'il faille, pour concevoir la moindre inquiétude sur la destinée du malade, que sa constitution soit détériorée, que sa santé s'altère de prime abord, et que la fièvre hectique se dessine dès les premières manifestations de l'irritation bronchique. — C'est là une pétition de principe; il est bien clair qu'on juge le malade sur ses apparences, et la maladie par des signes déjà trop nettement accentués; or, dans le dernier cas, le diagnostic s'impose; dans la première éventualité il est impossible, attendu que la bronchite prétuberculeuse peut atteindre l'individu plein de forces, et muni des meilleurs certificats d'origine. — La diagnose ne devient possible, que quand la bronchite, après sa généralisation, se concentre aux sommets; le problème est alors résolu contre le malade quel qu'il soit.

IV. *Des bronchites prétuberculeuses.* — Une autre question intéresse le médecin au point de vue de la pathogénie plus que du diagnostic, c'est celle-ci : la bronchite idiopathique, à répétition ou à marche chronique, peut-elle être suivie de tuberculose, c'est-à-dire donner lieu par sa persistance au développement de la phthisie. — Vous entendez sans cesse parler de rhume négligé, de bronchites qui se terminent mal. Laënnec répond avec sa merveilleuse perspicacité : « Cette antique opinion du rhume *mal traité* ou négligé, dégénérant en phthisie pulmonaire, n'est qu'une appréciation fausse de l'axiome *post hoc, ergo propter hoc* (Laënnec). » Si les premiers symptômes de la maladie sont ceux d'un catarrhe pulmonaire, c'est que la tuberculose existe déjà d'une manière en apparence latente, et marquée en réalité par tous les signes physiques des tubercules; ce sont des catarrhes produits par l'irritation que les tubercules exercent sur le poumon, comme corps étrangers; on n'a jamais pu, le scalpel à la main montrer le passage du catarrhe qui est *bronchique*, au tubercule qui est *pulmonaire* (Laënnec). — La plupart des phthisies, celles qui sont le plus franchement tuberculeuses, la phthisie granuleuse entr'autres, se développent sans le moindre incident bronchique, souvent même évoluent entièrement sans provoquer la formation de la moindre congestion, ni de la moindre exsudation bronchique.

Toutes ces raisons sont irréfutables. Aussi je n'ai qu'une rectification à l'opinion de Laënnec; c'est que, si les catarrhes sont le produit de l'irritation par des corps étrangers, ne doit-on pas admettre aussi qu'ils peuvent être le produit direct de l'action du bacille, et que, par conséquent, la bronchite peut précéder le tubercule sous la forme de bronchite avant d'être la bronchite tuberculeuse; elle peut paraître simple au point de vue anatomique, bien qu'en réalité elle soit

spécifique au point de vue de la causalité; c'est une bronchite parasitaire, comme il y a une laryngite bacillaire, un catarrhe intestinal microbique; le tubercule ne tarde pas de suivre ces irritations toxiques. — Dans ces cas, ce n'est pas une bronchite qui détermine la formation du tubercule; c'est la préface des empreintes plus profondes que le microbisme laisse dans l'organisme vivant.

V. *Des bronchites pérituberculeuses.* — Autant la bronchite prétuberculeuse est discutable, autant la bronchite pérituberculeuse est fréquente. Quand le tubercule envahit les bronches, il enflamme la muqueuse dans les couches celluleuses, épithéliales, glandulaires, adventices et lymphatiques, c'est-à-dire partout, surtout des bronchioles; l'épithélium cylindrique, comme le fait observer Grancher, résiste longtemps, souvent encore quand la cavité de la bronche est déjà demi-pleine de cellules épithéliales et de pus; la tunique sous-épithéliale se tuméfie considérablement et se transforme en une lame rubanée.

Dans la bronchite chronique, celle-ci disparaît et l'épithélium repose à nu sur la tunique cellulaire qui est elle-même le siège d'une infiltration embryonnaire, de végétations granuleuses et d'ulcérations. La musculeuse est envahie à son tour, diminuée, ou même détruite, de sorte que la paroi bronchique ne résiste plus, et se dilate; mais cette dilatation des bronches n'a guère lieu que dans la phthisie chronique et fibreuse.

Ces bronchites sont généralement limitées au voisinage des tubercules et, par conséquent, faciles à reconnaître.

§ 67. — **Phtisie latente dyspnéique**

La dyspnée est un phénomène très inconstant, qui comprend l'accélération des respirations et l'énergie contractile

des muscles qu'elles nécessitent; elle a d'autant moins d'importance diagnostique, qu'elle dépend de causes très diverses et très difficiles à apprécier.

I. *Caractères de la dyspnée.* — Le plus souvent graduelle, elle se manifeste surtout sous l'influence de la toux, de la marche sur un sol ascendant, et de la réplétion de l'estomac, pour disparaître au repos ou au lit, particulièrement quelques heures après la digestion. Il arrive toutefois qu'elle revêt un tout autre caractère; elle se révèle tout à coup par accès semblables à ceux de l'asthme, le matin ou pendant la nuit, sous l'influence des variations de température, ou du décubitus horizontal; la phtisie ressemble alors à l'asthme, non seulement par la marche de ses accès d'oppression, mais encore par les signes physiques, c'est-à-dire par les râles sibilants, et la sonorité tympanique, qui dénotent le catarrhe bronchique et l'emphysème; nous verrons comment on peut distinguer l'asthme, de ces pseudo-asthmes tuberculeux. Chez l'enfant des accès violents, avec une toux coqueluchoïde traduisent souvent l'engorgement des glandes bronchiques, et la compression qu'elles exercent sur les nerfs vagues; c'est encore un point de diagnostic obscur.

II. *Causes.* — Les véritables facteurs de la dyspnée graduelle, persistante, modérée, et exacerbante, sont d'une part le rétrécissement du champ de la respiration, et d'autre part l'excitation ou l'excitabilité des terminaisons du nerf vague. — La diminution de la surface respiratoire ne trouble la respiration, c'est-à-dire ne l'accélère ou ne la rend plus pénible, que si elle s'établit brusquement et dans une étendue appréciable. Ainsi s'il survient un catarrhe suraigu, il prend souvent la forme suffocante, et la dyspnée, qui est en rapport avec l'encombrement muqueux des bronches, a pour témoins la production des râles, la diminution du murmure respiratoire ainsi que d'autres signes révélateurs d'un

obstacle physique à l'entrée de l'air dans les alvéoles pulmonaires; c'est une dyspnée d'ordre mécanique. Supposez encore une congestion pulmonaire provoquée par la présence des tubercules; qu'elle aboutisse ou non à l'hémorragie, elle restreint l'aire de la circulation pulmonaire, et gêne les échanges respiratoires entre les gaz du sang et ceux de l'atmosphère; c'est encore une gêne mécanique; — ce sont là des accidents fréquents, mais qui s'expliquent par la continuité de l'oppression, en tant qu'elle puisse exister sans ces conditions matérielles.

La tuberculose par elle-même est, en effet, la plupart du temps incapable de gêner la respiration, excepté lorsqu'elle s'établit brusquemeut et envahit une grande étendue des bronchioles ou des alvéoles; c'est le cas de la granulie, et encore, dans ce cas, faut-il invoquer d'une part la non accoutumance, et d'autre part l'influx nerveux, car en réalité les granulations, quelque générale que l'invasion soit, n'obstruent ni ne compriment les bronches, et ne compromettent pas la circulation dans les capillaires pulmonaires.

Que ces granulations apparaissent lentement, à l'état de dissémination, quand même l'éruption finirait par devenir générale, elles laisseront la respiration libre; c'est donc une affaire d'accoutumance comme dans les pleurésies qui compriment lentement le poumon, sans se trahir par la gêne de la respiration, tandis que, dans le pneumothorax qui consiste dans l'irruption brusque de l'air bronchique dans la cavité pleurale, la compression brutale du poumon se traduit par une violente orthopnée; ce sont là les deux types de la granulie, — avec la nécessité en plus, dans la granulie à forme dyspnéique, de l'intervention du système nerveux.

L'excitabilité nerveuse, plus marquée chez les individus doués d'une grande excito-motricité, chez les enfants, chez

les femmes, chez les fébricitants, produit d'ailleurs moins d'oppression objective, c'est-à-dire de difficultés d'inspiration ou d'expiration, que l'accélération des mouvements respiratoires, qui perdent souvent par leur superficialité, ce qu'ils ont gagné en nombre.

Dans la tuberculose à marche lente et classique, l'oppression est rare, à moins d'incidents tels qu'une bronchite intercurrente ou une poussée aiguë de granulations; il est même des malades, qui n'ont jamais accusé la moindre gêne de la respiration pendant tout le cours de la maladie. Quand la dyspnée se produit, on ne peut pas juger, par ce signe, de l'étendue de la lésion.

III. *Diagnostic de la phtisie latente à forme dyspnéique.* — La dyspnée reconnaît deux genres de causes : 1° les maladies intercurrentes, telles que les congestions, le catarrhe suffocant, qui se traduisent par leurs caractères transitoires, ainsi que par leurs signes respectifs habituels; il suffit de mentionner ces circonstances; 2° des causes permanentes et paroxystiques, qui produisent de tous points les mêmes effets que l'asthme; ce sont les catarrhes bronchiques et l'emphysème, qui ne se développent jamais que dans les périodes avancées de la maladie, dans les scléroses pulmonaires, dont nous donnerons la description au chapitre des phtisies cavitaires.

§ 67 *bis.* — **Douleurs thoraciques**

Encore un phénomène qui par sa variabilité et sa localisation mobile ne permet aucune conclusion diagnostique.

Caractères des douleurs. — Ordinairement elles occupent le sommet de la poitrine en avant, au-dessous des clavicules; les malades accusent souvent dans la région scapulaire, et dans la région dorsale, des douleurs intermittentes ou

permanentes, des élancements augmentés parfois par la pression ou par la percussion, des sensations de fatigue, s'exagérant par les mouvements, par la toux, sans que ces douleurs suivent le trajet anatomique des nerfs; il en est de même des douleurs thoraciques.

a. *Nature et causes des douleurs.* — Ce sont en effet rarement de véritables *névralgies*, encore moins des névrites; on ne retrouve en effet jamais les points fixes et classiques de la névralgie intercostale.

b. Dans le plus grand nombre des cas, les douleurs ont leur point de départ dans les *adhérences pleurales;* le parenchyme pulmonaire n'y est pour rien; l'hyperémie inflammatoire la plus intense du poumon ne se traduit que rarement par la douleur, si la plèvre n'est pas envahie. Les pleurésies adhésives constituent la règle, particulièrement aux sommets de la poitrine; elles peuvent sans doute s'établir, sans provoquer la moindre sensation douloureuse; c'est ce qui a lieu généralement dans les pleurésies sèches sous-claviculaires qui occupent les points les plus ménagés par les efforts respiratoires, les plus immobiles pour la respiration, les mieux à l'abri des secousses de la toux; c'est pourquoi on voit si souvent des phtisiques qui n'accusent aucune douleur. Mais si l'inflammation pleurale s'établit de bonne heure, et surtout rapidement, on est en droit de supposer qu'elle irrite ou comprime les nerfs du voisinage; c'est là l'origine de la plupart des douleurs.

c. *Myosalgie. Fatigue musculaire.* — Mais n'oublions pas que même dans cette supposition la localisation nerveuse est difficile; c'est pourquoi il est plus rationnel de rapporter ces douleurs surtout celles qui occupent la région dorso-scapulaire à la fatigue musculaire douloureuse, à la myosalgie qui est le caractère dominant de la débilitation en général; la plupart des rachialgies n'ont pas d'autre origine.

— Supposez maintenant que la respiration soit accélérée ou profonde, ce qui a lieu assez souvent avec les douleurs, les muscles dorsaux et scapulaires ressentiront tout d'abord les effets de ces contractions exagérées ou multiples. — La preuve qu'il en est ainsi, c'est que les mêmes sensations se retrouvent parfois sur le périmètre de la poitrine, et aux attaches du diaphragme, particulièrement chez les malades qui éprouvent soit de la gêne respiratoire, soit une toux pénible. — Ce sont donc surtout des myosalgies par fatigue fonctionnelle.

Dans ces conditions, la douleur nerveuse ou musculaire se combine avec la dyspnée, de manière à réagir réciproquement l'une sur l'autre; si la douleur est sous-claviculaire, le type féminin de la respiration sur-costale se transforme souvent en une respiration inféro-diaphragmatique. Il se peut aussi que la douleur unilatérale entraîne de l'irrégularité dans les respirations, les amoindrisse et les restreigne du côté malade.

XXIV

DES PHTISIES DOUTEUSES A L'AUSCULTATION

L'auscultation, dans la première période de la phtisie, se traduit par des modifications douteuses du murmure vésiculaire et un peu plus tard par des râles bronchiques, dont le foyer principal est aux sommet des poumons.

§ 68. — **Auscultation en général**

I. *Murmure respiratoire normal.* — Il s'agit, pour pouvoir apprécier la nature des altérations de la respiration, de bien

préciser en quoi consiste le murmure vésiculaire, et comment il se produit. En auscultant un poumon sain, on entend sur tous les points du thorax, un bruit spécial, qu'on peut miter en serrant les lèvres, et en attirant l'air dans la bouche avec quelque force, ou bien encore en prononçant à ce moment les consonnes *b*, *v*, *f;* c'est ce qu'on appelle le murmure vésiculaire. En général on ne le perçoit que pendant l'inspiration; lors de l'expiration il se produit un bruit respiratoire indéterminé ou légèrement soufflant, de manière à se rapprocher de ce que nous étudierons sous le nom de respiration bronchique.

a. *Mécanisme physique du murmure vésiculaire. Théorie du frottement.* — Laënnec, en découvrant l'auscultation, décrivit si exactement le murmure respiratoire qu'il sembla du premier coup en avoir compris et formulé le mode de production. Il attribuait le phénomène au frottement du courant d'air inspiré contre la paroi des bronches terminales et des infundibula; on l'appelait alors vésiculaire, parce qu'on le supposait produit dans les alvéoles, qu'on appelait cellules ou vésicules. Skoda, Wintrich se rallièrent à cette manière de voir, qui cependant n'est pas prouvée expérimentalement. Loin de là, le frottement d'une colonne d'air contre la paroi interne des voies aériennes est tout simplement une impossibilité physique. L'air atmosphérique ou un gaz quelconque venant à passer par un tube (soit le tuyau bronchique), si on suppose que cet air mis en mouvement se décompose en une série de couches concentriques, on peut s'assurer de ce fait, que c'est précisément la couche la plus excentrique qui est au repos; la couche qui est immédiatement en contact avec la paroi interne du tube, ne subit presque pas de déplacement par suite de la forte adhérence qui s'établit entre l'air et le tuyau; au contraire, les couches plus internes se pressent pour progresser, et avec d'autant plus de

rapidité, qu'elles se rapprochent plus du centre du tube.

b. *Théorie du remous.* — Lors du passage de gaz dans un tuyau, il ne se développe de bruit que dans deux conditions, à savoir : 1° Lorsque le courant s'accélère outre mesure ; 2° ou bien lorsque la lumière du vaisseau subit en un point quelconque un rétrécissement ou une dilatation subite. Mais même dans ces deux conditions il ne se produit pas encore un frottement perceptible à l'audition entre la paroi du tube et le gaz ; ce qui détermine alors le bruit, c'est le remous du gaz. Les circonstances indiquées contribuent à rendre le courant gazeux irrégulier au point de produire un tourbillon aérien, ce qui, en acoustique, est le point de départ d'un véritable bruit (Eichhorst). La rapidité du courant ne suffit pas, à elle seule, pour produire le phénomène ; il faudrait d'après Halbertma une vitesse de 1200 millimètres en une seconde ; or dans les bronches de gros calibre il est à peine de 700 millimètres par seconde ; dans les petites bronches et dans les alvéoles il est bien plus lent ; il en résulte la nécessité absolue du trouble aérien provoqué par une région rétrécie ; la respiration vésiculaire n'est donc qu'un bruit de rétrécissement.

c. *Origine du murmure vésiculaire.* — Il s'agit de savoir où est ce point rétréci, et d'où part le bruit. Ce n'est pas dans les bronches, car, quand même elles se divisent et se rétrécissent vers la périphérie, ce rétrécissement a lieu d'une manière *graduelle* ; ce sont des tuyaux qui se comportent comme s'ils étaient d'un calibre uniforme. Le rétrécissement n'a lieu subitement que dans deux points des voies respiratoires : à l'entrée des infundibula, et, d'une autre part, en deçà du larynx, dans la région des cordes vocales vraies.

Or les infundibula sont trop petits pour devenir le siège d'un remous susceptible d'être entendu. Baas a expérimenté les tubes du plus petit calibre sans résultats. Restent donc

le larynx; là les cordes vocales font une saillie brusque dans la cavité laryngienne, de sorte que l'air est forcé de passer par la fente étroite de la glotte. Au dessous des cordes vocales l'espace s'élargit à nouveau pour recevoir l'air; c'est là, que se fait le tourbillon et par conséquent le bruit.

Du larynx le bruit se répand facilement au poumon; le courant d'air se dirige de ce côté, et de plus les bronches constituent un système clos, qui favorise singulièrement la transmission du son, à la façon du tuyau de conduite qui permet d'entendre la parole basse à 1000 mètres (expérience célèbre de Biot). Mais en se propageant vers le thorax, il change de nature; au niveau du larynx il offre un caractère soufflant; sur les poumons il présente des propriétés nettement aspiratoires. Ce n'est pas dans les grosses bronches que cette transformation a lieu, car on y entend parfois une respiration bronchique très nette; il ne reste plus qu'a admettre la participation des alvéoles et des bronchioles dans la métamorphose du bruit bronchique en bruit vésiculaire. Cette théorie, qui n'est que celle de Chauveau et Bondet légèrement modifiée, se trouve bien exposée par Eichhorst, lequel ne prononce pas les noms des auteurs français.

Il est une preuve expérimentale très simple de l'action du tissu pulmonaire; si, à l'exemple de Penzoldt, on couvre le larynx d'un corps privé d'air, un fragment de foie à la place d'un segment de tissu pulmonaire, on entend dans le premier cas un souffle bronchique, dans le deuxième cas la respiration vésiculaire; or dans cette dernière circonstance ce n'est pas l'air, c'est bien le parenchyme pulmonaire qui opère la transformation, car l'auscultation du bruit laryngé à distance, à travers l'air, ne donne pas le signe de la respiration vésiculaire; c'est le tissu pulmonaire constamment distendu par l'air, qui, recevant un nouveau contingent, devient

le siège d'une nouvelle agitation de la colonne d'air, et par conséquent du bruit de murmure vésiculaire.

d. *Synchronisme du murmure respiratoire.* — Le murmure vésiculaire a lieu seulement à l'inspiration; pendant l'expiration on ne perçoit rien, ou qu'un très léger susurrus. Ici le courant d'air expiré vient se heurter de bas en haut contre les cordes vocales, et le remous se fait au-dessus; donc toutes les conditions de production du murmure expiratoire sont défavorables; le courant d'air provenant de l'affaissement des vésicules qui se vident, doit naturellement, par sa faiblesse ou son intensité, modifier la production du bruit supérieur.

e. *Signification du murmure vésiculaire.* — Maintenant que nous savons que le murmure vésiculaire se produit en partie dans les bronchioles et dans le tissu alvéolaire, il faut cependant se garder de conclure que, chaque fois qu'on entend le murmure respiratoire, le parenchyme doit être forcément à l'état sain. Lorsque le poumon contient de petits foyers morbides disséminés, dès l'instant qu'ils laissent entre eux du parenchyme sain, l'inspiration vésiculaire peut rester normale; c'est ce qu'on voit dans la granulie.

II. *Modifications physiologiques du murmure vésiculaire.* — Ces modifications peuvent être classées sous diverses rubriques telles que : 1° l'intensité du murmure; 2° la respiration saccadée; 3° l'expiration prolongée.

Différences physiologiques de l'intensité du murmure respiratoire.

a. *Influence des forces inspiratoires.* — La force d'inspiration a une influence telle sur l'intensité du murmure vésiculaire, que, si l'inspiration est superficielle et lente, le murmure inspiratoire peut perdre entièrement son caractère vésiculaire. Réciproquement, les mouvements respiratoires accélérés et en même temps énergiques peuvent exagérer la

force du bruit; c'est ce qui a lieu pendant les inspirations profondes qui succèdent à un effort expiratoire de la toux. Les alternatives de force et de faiblesse du murmure inspiratoire s'observent très bien dans la série ascendante et descendante de la respiration dite de Cheyne-Stokes. La colonne d'air dans tous ces cas subit un remous plus ou moins actif et complet.

b. *Transmissibilité.* — L'épaisseur des parois thoraciques interposées entre l'oreille et le poumon exerce une influence évidente sur la perceptibilité, c'est-à-dire sur la force apparente du murmure vésiculaire ; il est inutile d'insister sur ce point. Il est même des régions du thorax qui assourdissent le son par leur épaisseur.

c. *Conséquences pour l'âge, le sexe, les régions thoraciques.* — La minceur des parois, chez les enfants, et la rapidité de la respiration déterminent ce murmure aigu, qu'on observe chez l'enfant sous le nom de respiration puérile; il faut ajouter à ces causes l'étroitesse de la glotte, qui constitue la partie rétrécie des voies aériennes, d'où part le remous gazeux. C'est pour les mêmes raisons que, chez les femmes, le murmure est plus intense et plus facile à percevoir.

d. *Régions thoraciques.* — Le côté gauche, d'après Stokes et Kennedy, respire plus activement que le droit. Si le fait est démontré, il ne s'applique certes pas au sommet, où l'air pénètre plus difficilement, la bronche principale étant plus étroite qu'à droite; la comparaison avec le côté droit est donc indispensable; d'une autre part il faut comparer les régions supérieures aux parties latérales et inférieures. Les régions qui laissent percevoir le plus nettement le murmure sont les régions thoraciques antérieures, particulièrement sous les clavicules, aux deux espaces intercostaux supérieurs; il faut signaler aussi les espaces entre la ligne axillaire et la ligne parasternale.

Au sternum il est nettement perceptible bien qu'il provienne des parties voisines des poumons; au-dessous du cartilage et surtout près de l'appendice xiphoïde, il perd de son intensité. Il est à remarquer que nulle part le murmure respiratoire ne cadre exactement avec les limites du poumon, et que les organes voisins du poumon peuvent propager le son.

Sur les côtés le maximum est en haut; en arrière dans l'espace interscapulaire, dans la région scapulaire il est éteint par l'épaisseur de la couche musculaire.

§ 69. — Modifications pathologiques du murmure respiratoire

I. *Affaiblissement extrinsèque du murmure respiratoire.* — Sans parler de la difficulté de percevoir le murmure respiratoire par suite de l'épaisseur normale des parois, ou épaissies par des couches de graisse, le bruit inspiratoire diminue dans trois conditions distinctes qu'on peut appeler extrinsèques.

Immobilisation des parois thoraciques. — Les parois thoraciques peuvent être momentanément immobilisées par la douleur, par un point de côté; il suffit dans ce cas de supprimer la douleur par une injection de morphine pour voir reparaître le mouvement respiratoire.

Des adhérences anciennes peuvent également immobiliser jusqu'à un certain point les parois thoraciques et diminuer l'inspiration soit de tout un côté, soit dans une région limitée du thorax.

Obstacle laryngé à l'entrée de l'air. — Un obstacle de ce genre s'oppose à l'entrée de l'air dans les poumons.

La compression du poumon par le liquide pleural empêche encore davantage la perception du murmure respiratoire qui est remplacé par un souffle.

I *bis. Affaiblissement intrinsèque du murmure vésiculaire.*

Inélasticité. — Lorsque le poumon a perdu son élasticité et sa dilatabilité, l'air ne produit plus le remous, c'est-à-dire le murmure.

Obstacles bronchiques à la diffusion de l'air intra-pulmonaire. — C'est la cause réelle, habituelle de la diminution du murmure vésiculaire. Dans les bronches la diffusion de l'air est défectueuse; la muqueuse bronchique est gonflée, ou le tuyau bronchique est comprimé, ou il est encombré de mucosités; le murmure est alors ou affaibli, ou masqué par des râles.

Application à la tuberculose. — Valeur de la respiration faible. — Si, après avoir écarté toutes les conditions extra-organiques susceptibles d'affaiblir la respiration, on arrive à constater un murmure très faible au lieu d'élection du tubercule, c'est-à-dire aux deux sommets, et surtout au sommet gauche, où il est naturellement plus faible, si d'un autre côté, en comparant le murmure de cette région avec celui des parties postéro-supérieures, où il est sourd, on le trouve moins marqué ou même plus obscur, on doit conclure que la bronche supérieure est ou comprimée, ou le siège d'une sécrétion; or il n'y a que les tubercules qui puissent produire ces phénomènes.

II. *Renforcement du murmure respiratoire. — Respiration rude.* — La respiration rude, ne doit pas se confondre, ni avec la respiration puérile ou accélérée qu'on observe dans l'état nerveux, ni avec la respiration renforcée qui a lieu lorsque le besoin de respirer est par lui-même plus considérable, comme cela a lieu dans la fièvre; ni avec la respiration supplémentaire qu'on observe d'un côté, lorsque le poumon du côté opposé ne fonctionne plus; ces divers types n'ont pas de valeur diagnostique. — La respiration rude, c'est-à-dire qui remplace le ton moelleux et doux de la

respiration peut au contraire acquérir une certaine importance au point de vue de ses causes et de son mode de production. — Pour la production de ce phénomène, il faut non seulement une respiration énergique, mais un obstacle à l'entrée de l'air dans les bronches, c'est-à-dire un gonflement de la muqueuse, ce qui est rare et même douteux, ou bien une compression, ou, ce qui est la règle, un exsudat qui remplit plus ou moins complètement le tuyau aérien dans une étendue restreinte; il se produit alors un rétrécissement qui donne à la colonne d'air l'occasion de produire la veine fluide gazeuse et par conséquent la formation d'un bruit plus intense qu'à l'état normal. — Dans ces cas l'expiration devient aussi plus perceptible, et par les mêmes raisons.

Application à la tuberculose. — Lorsque la respiration rude a lieu aux sommets, elle indique un catarrhe en foyer limité, qui se produit généralement dans la tuberculose; mais on ne peut attribuer à ce phénomène une valeur réelle quant au diagnostic de la tuberculose imminente, par le catarrhe local, que s'il est limité à un seul côté; ce n'est que par comparaison avec le côté opposé, qu'on peut d'ailleurs le reconnaître; si la respiration est rude des deux côtés, il peut se rapporter au fonctionnement normal des sommets.

Dans ces cas, la respiration rude a généralement, comme le pense Grancher, un ton plus grave et plus bas; la tonalité s'abaisse au point de donner la même note que le bruit expiratoire normal; il faut donc comparer l'inspiration dans les divers points indiqués, mais aussi avec l'expiration elle-même.

Variétés des respirations rudes. — Elle offre d'ailleurs divers degrés d'intensité, de sécheresse, de dureté, qui ne paraissent avoir qu'une médiocre importance. Hirtz décrit la rudesse très claire et se rapprochant de la respiration pué-

rile; c'est le contraire de celle que décrit Grancher. — Woillez insiste sur le caractère *granuleux* de certaines respirations rudes, comme si l'air passait dans des voies à parois inégales. — Fournet a trouvé un bruit de froissement, variant depuis le frôlement jusqu'au frottement du cuir neuf; ce sont là encore des distinctions quintescensiées. — La respiration *rude*, généralement d'une tonalité inférieure, est un signe d'une certaine valeur.

III. *Inspiration saccadée.* — Un autre phénomène consiste en ceci : l'inspiration, au lieu de se faire d'un seul coup par l'expansion simultanée des vésicules pulmonaires, est entrecoupée; elle se décompose en petits mouvements brusques et alternatifs, et s'accomplit en deux ou plusieurs temps séparés par un très court intervalle de repos (Raciborski, Zetmeyer, Bourgade). — Cette respiration saccadée peut du reste coïncider avec le caractère moelleux normal de l'inspiration, soit avec un certain degré de sécheresse et de rudesse, ou bien au contraire avec un murmure très affaibli.

Localisation. — Dès l'instant que la respiration saccadée est voulue, ainsi qu'on l'observe souvent chez les nerveux, elle est générale; si la respiration est entrecoupée par une douleur thoracique quelconque, les saccades sont unilatérales; si au contraire elle est localisée, elle acquiert une signification; mais il ne faut pas s'attendre à la trouver en permanence; — elle peut manquer à certains moments ou à certaines heures de la journée.

Application à la tuberculose. — Dès qu'elle est dûment constatée et limitée à une petite étendue du poumon, siégeant sous les clavicules, ou dans la fosse susépineuse d'un côté, on peut mettre ce signe en parallèle soit avec l'affaiblissement du murmure, soit avec la respiration rude, qui l'accompagne assez souvent; mais il ne faut pas oublier que ce signe est bien moins précoce que la respiration rude et

basse, et moins précis que la faiblesse respiratoire locale ; généralement passager, il ne tarde pas à être remplacé par l'expiration prolongée et soufflante (Bourgade).

IV. *Expiration prolongée et rude.* — Chez l'homme sain l'inspiration est d'une durée sensiblement supérieure à l'expiration, dans le rapport de 7 à 5 ou de 3 à 1. Si la prolongation porte sur les deux temps, comme cela a lieu dans la respiration puérile, il n'y a pas de conséquence à en tirer, mais si la durée des deux temps devient égale, c'est-à-dire si l'expiration est manifestement prolongée, surtout si en même temps elle devient dure, rude, ce phénomène doit peser d'un certain poids dans la détermination du diagnostic ; il se peut, que le rapport normal des durées soit interverti, atteigne 1 à 2 et même 1 à 3 ; c'est dans ces conditions qu'elle devient généralement rude (Jackson).

Modes de production. — Valeur diagnostique de l'expiration prolongée. — Nous retrouvons ici, comme la seule cause possible du phénomène, la compression des bronchioles par les granulations ; — mais il n'est pas propre à la tuberculose ; il existe aussi dans l'emphysème et dans l'asthme. Ici on doit invoquer une cause toute différente ; on sait que la dyspnée caractérisque de l'asthme consiste dans une expiration *forcée*, prolongée, qui nécessite le secours de toutes les puissances expiratoires, entr'autres du diaphragme et des muscles puissants de la paroi abdominale. C'est tout simplement un genre spécial de dyspnée, qui trouvera son explication au chapitre de l'asthme. — Dans la tuberculose, l'expiration prolongée n'est nullement dyspnéique. C'est un phénomène généralement localisé au point malade, et particulièrement perceptible aux sommets des poumons, soit en avant, soit surtout dans les fosses susépineuses et à la racine des bronches ; — c'est là qu'on trouve cette expiration longue, rude, sèche, d'une tonalité *élevée*, tandis que chez l'asthmatique,

outre que le phénomène s'étend à toutes les alvéoles distendues ou rompues par l'emphysème, l'expiration est infiniment plus longue, plus sonore, plus grave, et généralement accompagnée de sibilance, c'est-à-dire de râles bronchiques secs.

Application à la tuberculose. — Avant d'appliquer à la tuberculose le signe indiqué, il importe de savoir, comme l'a indiqué M. Louis, qu'il peut exister à l'état normal. Chez certains individus et surtout chez les femmes, on trouve au sommet du poumon droit une expiration manifestement prolongée; dans ces conditions il n'a qu'une valeur médiocre; au sommet à gauche il ne doit plus être mis en suspicion. Exagéré par Jackson, amoindri par Walshe, il vaut ce que valent tous les signes bien interprétés. Or les phénomènes d'auscultation sont bien déterminés : 1° la localisation à l'un des sommets : 2° les conditions mécaniques, et celle-ci sont telles, qu'il faut, pour la production de l'expiration prolongée et rude, une lésion ou plus étendue ou plus profonde, qui rétrécisse le calibre des bronches, que pour le développement des troubles inspiratoires; c'est pourquoi l'expiration longue et dure se rapporte à une période plus avancée, et présente par conséquent une valeur moindre que les inspirations affaiblies, ou rudes ou saccadées.

§ 70. — Divers phénomènes physiques

Ce sont pour cette période presque latente de la tuberculose les seuls signes de quelque valeur; ils faut y joindre les râles bullaires en foyer dont nous avons à indiquer le mécanisme.

Les modifications de la voix ou de la toux n'appartiennent pas à la période de début; dès que la respiration à l'un ou l'autre temps prend le caractère bronchique, il n'est plus

question de la période de granulations éparses ; l'infiltration grise ou jaune existe ; le diagnostic s'impose, il n'en sera question que dans la deuxième période.

Phénomènes pneumo-vasculaires. — Je n'insisterai pas sur certains phénomènes introuvables, et cependant déjà soumis aux théories les plus étranges. Que dire du bruit de respiration sous-claviculaire entendu dans l'artère carotide et l'artère pulmonaire (Alison), si ce n'est qu'il s'agit d'un souffle anémique ou d'un souffle vasculaire par compression que signifie le murmure respiratoire *systolique* de Wintrich, c'est-à-dire coïncidant avec chaque systole du cœur ? Il est inutile d'encombrer la science de pareilles futilités.

Résumé de l'auscultation de la première période latente. — Par ordre de fréquence dans la première période, par ordre chronologique, et par conséquent en tant que valeur diagnostique, on peut catégoriser les signes tirés de l'inspiration ; l'expiration prolongée et rude n'apparaît que plus rarement et surtout plus tard ; elle n'a jamais servi à reconnaître la maladie quand le son de percussion et le murmure respiratoire n'étaient pas en défaut ; elle est précédée toujours d'un des signes tirés du murmure inspiratoire.

Or les altérations du murmure vésiculaire à l'inspiration acquièrent une valeur considérable à la triple condition : 1° d'être localisées à l'un des sommets principalement à gauche, soit sous les clavicules, soit dans la fosse susépineuse ; 2° d'être fixes, c'est-à-dire de persister dans le même point ; 3° de ne pas être modifiées par la toux. Si l'une quelconque des modifications inspiratoires, soit l'affaiblissement du murmure, soit sa rudesse, soit le type saccadé, arrive chez un individu présentant de la pseudo-chlorose ou de l'amaigrissement, ou des sueurs nocturnes, c'est-à-dire un indice de la perturbation générale de l'organisme, ou bien encore chez un scrofuleux, ou bien encore chez un malade qui pré-

sente de la toux, des douleurs thoraciques ou dorsales, ou bien enfin après une ou plusieurs hémoptysies, le diagnostic acquiert une véritable certitude. De ces trois espèces de troubles inspiratoires, à savoir le murmure affaibli au sommet, l'inspiration rude et basse, ou enfin l'inspiration saccadée, quel que soit le premier en date, il doit être pris en considération, et la décision du clinicien en dépendra; jusque-là il n'y a que des signes présomptifs tirés de l'état général, ou des fonctions respiratoires en voie d'altération.

XXV

PHTISIES DOUTEUSES RÉVÉLÉES PAR LA PRÉSENCE DES BACILLES

Toutes les phtisies latentes que nous venons de décrire, phtisies hémoptoïques, sèches, catarrhales, phtisie sans auscultation ni percussion certaine, ne cessent d'être obscures, c'est-à-dire ne se révèlent que par un seul moyen, c'est l'examen microscopique des crachats, c'est la constatation des bacilles dans l'expectoration.

Il ne s'agit pas ici de refaire la vérification de la loi de Koch, c'est-à-dire de montrer une fois de plus la nature parasitaire de la maladie, par le corps du délit trouvé dans l'expectoration. La question que nous soulevons et que nous avons posée le 4 décembre 1883, se rapporte à tous les diagnostics douteux, impossibles en présence des données scientifiques traditionnelles; nous préconisons une méthode qui ne se contente pas du modeste rôle de compléter le diagnostic établi, ce qui n'est rien, mais qui permet d'établir le diagnostic d'une manière immédiate, ce qui est toute la préoccupation du médecin, tout l'avenir du malade.

En cherchant les applications de cette analyse intime à la science du diagnostic, nous sommes arrivés à admettre trois catégories de phtisies, difficiles ou impossibles à reconnaître :

1° *Phtisies latentes.* — Une première catégorie d'un intérêt majeur comprend les cas de phtisie qui ne se traduisent que par la pâleur et l'amaigrissement fébrile, ou bien par des troubles respiratoires fonctionnels, à savoir la toux sèche ou catarrhale, l'hémoptysie avec ou sans fièvre, sans aucun signe physique ayant quelque valeur diagnostique, l'auscultation et la percussion ne fournissant que des données vulgaires et négatives. Ce sont les phtisies *latentes*, qu'on parvient souvent à reconnaître par l'examen des crachats, soit qu'il s'agisse d'une hémoptysie de cause inconnue, soit qu'on ait affaire à une toux persistante, soit enfin qu'en présence d'un mouvement fébrile considérable avec dépérissement, on ait à se prononcer entre une phtisie miliaire et une fièvre typhoïde.

2° *Phtisies larvées ou anormales.* — Dans un certain nombre de cas, la phtisie est masquée par une autre maladie ; elle débute pour ainsi dire avec fracas, en prenant le masque et la forme d'une maladie aiguë des organes respiratoires ; on croit à une pneumonie lobaire, à une bronchite aiguë, à une laryngite accidentelle, à une pleurésie simple ; l'erreur est pour ainsi dire inévitable, sans le secours de l'examen microscopique des crachats.

3° *Pseudo-phtisie.* — Une troisième et dernière classe de diagnostics incertains comprend des lésions dont la séméiologie achevée, complète, paraît se rapporter à la phtisie la plus avancée, massive ou ulcéro-caverneuse, mais qui appartient tout aussi bien à des tumeurs, à des néoplasmes d'une autre nature, à des cavités ulcéreuses d'un autre genre ; je veux parler des gommes syphilitiques ramollies ou non, des dilatations bronchiques, qui ont une phénoménalité des plus

analogues à celle de la phtisie tuberculeuse; il faut y joindre les catarrhes chroniques, l'asthme avec l'emphysème. Ici encore la présence ou l'absence des bacilles peut être du secours le plus efficace.

§ 71. — Phtisies latentes

Voici des exemples de phtisies latentes de toute espèce, reconnues au microscope.

I. Forme fébrile. — *Observation* n° 1. — J'ai vu à ma consultation au mois de février un jeune homme qui ne présentait que de la fièvre et du dépérissement, il toussait à peine; quelques râles douteux à l'auscultation. Au bout de quelques jours seulement, il put me procurer deux crachats; ils contenaient de nombreux bacilles, et la maladie en effet suivit une marche aiguë qui n'est que trop caractéristique aujourd'hui (24 avril).

Voici maintenant des exemples relatifs à des troubles fonctionnels du poumon.

II. Phtisie a forme de catarrhe sec. — Il est des malades qui n'ont d'autre trouble fonctionnel qu'une toux quinteuse, avec une expectoration rare, incomplètement formée, avec ou sans fièvre et sans aucune modification du murmure respiratoire, ni de la sonorité du thorax.

Dans ces cas on ne peut émettre que des hypothèses; si toutefois l'expectoration prend le caractère muco-purulent, ou plutôt, si elle commence à contenir quelques fragments opaques, formés par conséquent par la sécrétion folliculeuse, on peut y trouver le bacille.

Objections. — On a dit que les crachats caractéristiques ne peuvent pas se manifester avant ou sans qu'il y ait ramollissement caséeux des tubercules et communication de l'ulcère avec les bronches; cependant, si l'on consulte les travaux des histologistes, il est facile d'abord de s'assurer

de la présence du bacille dans les divers éléments du tubercule crû et non ulcéré. Le tubercule comprend trois éléments, à savoir une zone composée de cellules embryonnaires; en second lieu, d'éléments analogues à l'épithélium : ce sont les cellules épithélioïdes; en troisième lieu, des cellules appelées géantes, qui sont pour ainsi dire constantes, sans toutefois être caractéristiques, et se rencontrent principalement au centre du nodule tuberculeux, lequel est d'ailleurs remarquable *par l'absence de vascularité*.

Or le bacille se trouve dans tous ces éléments, principalement dans les cellules géantes, et cela dès que le nodule est constitué ; comme ce tubercule est ordinairement bronchique et péribronchique, il se peut très bien que le parasite se trouve dans l'infundibulum des alvéoles ou pénètre dans la cavité de la bronchiole, et se mêle aux mucosités qui se trouvent sécrétées dès le début de la maladie. Il n'est donc pas nécessaire que le processus morbide soit développé jusqu'au ramollissement caséiforme, et jusqu'à la destruction réelle de la muqueuse bronchique, pour que le bacille apparaisse dans la cavité bronchique, et puisse être expulsé avec ou par les crachats.

En voici les preuves :

Observation n° 2. — Bronchite aiguë grippale (1 Saint-Christophe) datant de trois semaines et caractérisée par des râles muqueux, disséminés, exactement comme dans la grippe; on constata, dès le début, la présence des bacilles dans les crachats : quinze jours après, on trouva des craquements humides au sommet du poumon droit.

Observation n° 3. — Bronchite subaiguë (1 Saint-Joseph) chez un alcoolique et tabagique. Râles sous-muqueux disséminés, sans aucune localisation aux sommets, sans fièvre, sans amaigrissement. On devait croire à un catarrhe simple; un examen répété des crachats montra les bacilles.

Observation de Lichteim, relative à une tuberculose reconnue au bout de quinze jours.

Observation de Celli et Guarini. — A la clinique de Rome, la maladie fut reconnue chez des malades qui n'avaient que de la toux.

III. *Phtisie hémoptoïque.* — L'hémoptysie peut ouvrir la série des accidents tuberculeux, sans qu'on puisse acquérir, pendant un temps souvent bien long, des notions certaines sur la nature et l'origine de ces hémorrhagies.

Origine. — Lorsqu'elles surviennent dans l'état de santé (je fais abstraction, par conséquent, des maladies du cœur, surtout du rétrécissement mitral, des anévrysmes de l'aorte, qu'on distingue facilement), elles reconnaissent dans la grande majorité des cas, la tuberculose (loi de Louis et Grisolle); chez les femmes elles sont souvent dues au déplacement des règles, ou même à de simples troubles nerveux; chez l'homme, il faut craindre la tuberculose.

Phtisie hémoptoïque à longue échéance. — Il est des hémoptoïques qui ont été pendant dix, vingt et souvent quarante ans sans éprouver le moindre accident ultérieur; ces faits prouvent simplement la curabilité de la phtisie. Mais défions nous; l'avenir est incertain. J'ai vu un malade qui est devenu phtisique vingt-quatre ans après une hémoptysie.

Phtisie hémoptoïque à marche rapide. — Souvent l'intervalle est rapidement franchi entre le premier avertissement hémorrhagique et la maladie. Dans ces cas on a supposé que la phtisie provenait de l'irritation provoquée par le sang extravasé; que ce sang serait la cause d'une pneumonie qui deviendrait tuberculeuse, c'est ce qu'on appelle la phtisie ab hémoptoë; mais cette idée, depuis les recherches de Perl et Lipp, de Sommerbrodt, sur l'innocuité du sang dans les bronches, est abandonnée de même que la supposition d'une phtisie inflammatoire.

Phtisie hémoptoïque à marche régulière. — Dans la plupart des cas, la phtisie se développe lentement après les hémorrhagies; mais dans certains cas on pourrait croire qu'elle arrrive rapidement au ramollissement tuberculeux; on

entend en effet souvent, pendant et à la suite des hémoptysies, des râles bronchiques au sommet du poumon ; il s'agit simplement des râles provoqués par le liquide sanguin, extravasé dans les bronchioles du lobe supérieur, où la tuberculose débute ordinairement.

Diagnostic par les bacilles. — Dans ces cas, le diagnostic reste forcément incertain, douteux, pendant un temps plus ou moins long. Les hémoptysies étant enrayées, le malade n'éprouve rien et ne présente aucun signe physique susceptible d'éclairer l'opinion du médecin. C'est alors que l'examen des crachats permet de résoudre une question, qui, sans cela, resterait insoluble pendant des semaines, des mois, souvent des années. Voici d'abord un cas de vérification presque immédiate.

Observation n° 4. — Au n° 12 de la salle Sainte-Jeanne se trouve une jeune fille qui n'est malade que depuis une semaine; elle éprouva alors une hémoptysie intense, prit la fièvre, commença à tousser et, à son arrivée à l'hôpital, présentait déjà les râles sous-crépitants, mais dont l'origine pouvait être attribuée au simple catarrhe du poumon ou à l'extravasation du sang dans les bronches; mais la certitude ne fut obtenue qu'après l'examen histologique des crachats, qui contenaient, de prime abord, des bacilles en grand nombre. — Aujourd'hui, après un mois à peine de maladie, on trouve les signes de l'excavation tuberculeuse.

Ce fait démontre clairement que l'examen des crachats permet de reconnaître l'espèce d'hémorragie, de prime abord.

Observation n° 5. — Un jeune homme est pris d'un crachement de sang très considérable; puis il se remet. Cinq semaines après, je constatai les bacilles, bien qu'il n'y eût à l'auscultation que quelques râles fugaces et disséminés.

Observation n° 6. — Analogie à la précédente. Il s'agit d'un homme de quarante ans, qui eut trois hémoptysies en six semaines; pas de signes d'auscultation; de la toux avec crachats bacillaires.

Oservation de Hiller. — Dans deux cas sur trois d'hémoptysie initiale primitive, chez des individus sains, Hiller a reconnu quelques rares microbes dans les crachats sanguino-purulents, et pour se convaincre de leur nature tuberculeuse, il les a inoculés avec succès.

Observations diverses. — Je trouve une observation analogue dans le mémoire de Cramer, une autre (observation 2) dans le travail de Strauss et Cochez et une autre dans la thèse de M. Hugueny (de Nancy).

Observation négative. — Voici maintenant une observation en sens inverse. Un homme de quarante ans crache le sang depuis deux ans; l'examen négatif des crachats me démontra qu'il ne s'agissait pas de la tuberculose. Je finis après des examens répétés par constater une lésion mitrale, qui était la cause de ces hémoptysies.

On peut donc, dans les hémoptysies à longue ou courte échéance, reconnaître le bacille, c'est-à-dire la nature de la maladie; c'est là que sera le triomphe de la médecine préventive ou des traitements immédiats.

DEUXIÈME CATÉGORIE

PHTISIES AVÉRÉES

Les phtisies ne sont avérées que par les signes physiques, c'est-à-dire l'auscultation et la percussion, et démontrées que par la présence des microphytes dans l'expectoration.

XXVI

AUSCULTATION. — DES RALES BRONCHIQUES

Les râles d'une certaine nature, aux sommets pulmonaires, indiquent une bronchite localisée ou de petites ulcérations; les souffles respiratoires appelés tubaires, caverneux, amphoriques, les altérations homonymes de la voix, se rapportant à l'induration du parenchyme autour des bronches altérées,

ou bien à la présence des cavernes creusées dans le tissu pulmonaire et à ses dépens; voilà les signes d'auscultation les plus valables.

I. *Définition et division des râles.* — Les râles donnent l'idée de bulles, qui se rompent ou se vident de leur contenu liquide; ce sont les râles *humides*, qu'on a comparés au bruit de l'eau ou de la graisse bouillante. Outre ces râles appelés humides, il faut reconnaître une deuxième espèce, les *râles secs*, que le nom de sonores, sibilants, sifflants, désigne assez nettement, et qui rappelle le ronflement du rouet, ou le sifflement; la transition entre les deux espèces de râles est si fréquente et leur signification réciproque est telle qu'il est illogique, malgré certaines oppositions théoriques de les réparer. Une troisième espèce d'ailleurs n'est ni humide, ni riche, c'est le râle crépitant. Une quatrième espèce se fait remarquer par la sonorité métallique, elle est très fréquente dans la tuberculose.

II. *Mode de formation des râles humides.* — Dès qu'un courant d'air soulève un exsudat fluide sous forme de vésicules ou de bulles, leur rupture s'entend sous forme de râles humides; on croit imiter le phénomène, en insufflant un tube plongé dans un liquide. Toutefois cette opinion généralement adoptée a été combattue par deux physiologistes, Talma et Baas, qui ont repris cette expérience du tube d'insufflation, en plongeant le tube profondément dans un liquide et l'insufflant lentement, ils ont constaté que le bruit produit n'a rien de commun avec la rapture des bulles; il *la précède*. Au moment en effet où la bulle se détache et monte, le liquide rentre dans le tube, de sorte que l'air intra-tubaire est battu par ce liquide de retour, et provoque le glouglou. C'est donc l'air qui recommence à vibrer. Il est à remarquer en faveur de cette opinion, que dans les tuyaux larges le bruit est plus profond que dans les cylindres étroits, et qu'il

en est de même si le fluide est consistant, c'est-à-dire à vibrations lentes à se produire.

III. *Division des râles humides, leur nature, leur siège, leur origine.*

Nature des râles. — Laënnec dominé par l'idée que chaque espèce de râles correspondait à une maladie déterminée, comprit sous le nom de muqueux tous ceux qui se forment en dehors des cavernes, c'est-à-dire dans les bronches, encore bien que ces liquides puissent être constitués par du sang, du pus, aussi bien que par le mucus.

Siège des râles — D'autres auteurs, en autres Fournet, fondèrent leurs divisions sur la localisation réelle ou supposée du phénomène. Il y a là une grave erreur, car, abstraction faite du râle crépitant, qui se produit dans les alvéoles pulmonaires, on ne saurait toujours se prononcer sur le siège précis des râles, et se décider entre les bronches encombrées d'exsudat, la dilatation bronchique et les cavernes.

Origine des râles. — Leur volume peut seul faire soupçonner leur origine ; on les a divisés sous ce rapport en gros râles, ou râles muqueux, en moyens ou sous-crépitants, et en sous-crépitants fins. Il est facile de concevoir que les bronchioles ne peuvent donner lieu qu'à des râles à petites bulles, tandis que les râles à grosses bulles ne peuvent provenir que des grosses bronches ou des cavités pulmonaires.

IV. *Localisation à la base ou au sommet des poumons.* — Ce qu'il y a de mieux établi, c'est que les râles indiquent la présence d'un secretum liquide dans les voies aériennes ; on s'explique aussi pourquoi on les entend particulièrement dans les parties inféro-postérieures des poumons, où le mucus s'accumule et les produit plus facilement par suite de la déclivité de ces parties ; — souvent même on ne les entend que dans ces régions.

Mais ce qui, au point de vue de la tuberculose, présente

un intérêt majeur, c'est leur concentration en foyers supérieurs, surtout d'un côté. — Ils indiquent alors une cause locale; s'ils persistent, c'est-à-dire s'ils sont perceptibles dans la même région pendant un temps plus ou moins long, ou après des examens répétés, on doit craindre une irritation locale des bronches par les tubercules.

V. *Mobilité des râles; leurs variations et variétés.* — Il est bien entendu que la nature liquide même des râles ou plutôt leur origine, les expose à une grande mobilité, et une plus grande variété ; ainsi une respiration forte peut les modifier; les efforts de toux peuvent, en déplaçant l'exsudat, les faire cesser. — L'influence de la toux sur leur disparition constitue même un caractère diagnostique, et je ne comprends pas qu'on les confonde avec les bruits musculaires, résultant de la contraction énergique des muscles, tels que Rosenbach les a observés précédemment dans les régions supérieures du thorax. La difficulté de les reconnaître ne commence, que s'ils sont fixes et indifférents aux efforts de l'expiration; ils présentent alors, qu'ils soient inféro-postérieurs ou localisés aux sommets, une grande analogie avec les frottements résultant des pleurésies sèches qui accompagnent si souvent les tubercules naissants.

Les râles fixes supposent naturellement un exsudat adhérent; plus au contraire il est fluide et abondant, plus il se déplace facilement, après avoir produit un nombre considérable de râles; seulement il est à noter que, si le foyer des râles est éloigné, profond, et placé au centre du parenchyme pulmonaire sain, ils peuvent ne pas être perçus par l'auscultation. — Wintrich a vu des malades expectorer des quantités considérables de liquide muqueux, sans qu'on pût constater le moindre râle bronchique.

VI. *Synchronisme respiratoire et circulatoire.* — La plupart des râles fixes ou morbides, surtout s'ils sont abon-

dants, se produisent à la fois pendant les deux temps de la respiration; bornés à un seul temps ils sont plus fréquents pendant l'inspiration que l'expiration. Baas a signalé des râles qui succèdent à l'expiration, par séries; il les rattache aux cavernes multiloculaires. Enfin on a signalé des râles synchrones avec les systoles du cœur; ces râles cardio-pneumatiques (Landois) se retrouvent surtout dans les cavernes situées près du cœur, parfois aux bords antérieurs des poumons emphysémateux.

VII. *Applications à la tuberculose. Du râle sous-crépitant limité.* — Parmi les râles humides, celui qui dénote le mieux la présence du catarrhe bronchique tuberculeux, c'est le râle à bulles moyennes, appelé sous-crépitant, qui présente généralement un timbre sec, en raison de la viscosité d'un exsudat peu abondant d'ailleurs. Par son siège au sommet du poumon, en avant ou en arrière, par sa fixité, par sa réapparition prompte et facile après la toux, par son synchronisme avec les deux temps de la respiration, il prend la valeur d'un signe diagnostique des plus importants. Chez un individu qui tousse d'une manière permanente, qui maigrit, le doute n'est guère possible.

§ 72. — Râles secs ou sibilants

Des râles secs. — Ces râles n'ont pas d'importance diagnostique au point de vue de la tuberculose; ils compliquent au contraire la question, lorsque la tuberculose s'accompagne d'emphysème, ou prend le caractère asthmatique. Étant d'ailleurs de même origine, et reconnaissant les mêmes causes que les râles humides, c'est-à-dire un exsudat dans les voies respiratoires, ils n'en diffèrent que par leur siège et leur sonorité. Selon leur timbre on les désigne sous le nom de râles sonores, ronflants, musicaux, sifflants; les

rhonci sonores ont surtout leur siège dans la trachée et les grosses bronches ; les sibilants dans les petites bronches ; les uns et les autres occupent ordinairement une grande étendue, ce qui suppose l'extension du catarrhe sec, et écarte l'idée d'un rétrécissement inflammatoire avec tuméfaction générale et plus encore l'idée d'un spasme étendu à toutes les bronchioles, comme on l'a admis généralement pour la sibilance asthmatique que nous discuterons en temps utile.

§ 73. — Râle crépitant

I. *Conditions locales.* — Le râle crépitant se distingue par des caractères spéciaux, et se produit uniquement lorsque les alvéoles pulmonaires et les bronchioles les plus fines se remplissent de liquides.

Conditions pathologiques. — C'est pourquoi il est pour ainsi dire propre à la première et à la troisième période de la pneumonie; on peut toutefois le retrouver dans l'œdème pulmonaire, dans l'infarctus pulmonaire hémorragique, et peut-être dans la bronchite capillaire?

Caractères. — On l'a comparé au bruit de la décrépitation du sel sur le feu (Laënnec), au frottement des cheveux sur l'oreille (Williams); ces comparaisons sont vaines. — Si on ausculte le poumon cadavérique pendant l'insufflation, on obtient nettement la crépitation; or dans cette expérience on sépare les parois qui sont collabées.

II. *Circonstances physiologiques.* — Aussi n'est-il pas étonnant qu'on le retrouve parfois à l'état physiologique quoique passagèrement; ainsi, après un décubitus dorsal et une respiration calme, on l'entend le long du bord inféro-postérieur du poumon; lors des premières inspirations profondes pendant la station debout, on perçoit la crépi-

tation qui disparaît rapidement, lorsque les alvéoles sont distendues, et prennent une part suffisante à la respiration. Il suffit parfois d'une seule inspiration forte pour la faire disparaître.

III. *Synchronisme et rhythme des râles.* — Dans tous les cas, le râle crépitant se compose de râles fins, nombreux, extrêmement pressés, qui ne se manifestent que pendant l'inspiration. — Il est très rare de le trouver dans l'expiration. Penzoldt a observé deux cas de ce genre qu'il interpréta par une théorie très compliquée.

Parfois la crépitation disparaît subitement après quelques respirations profondes, c'est-à-dire quand les alvéoles remplies d'air sont accollées près de leurs ouvertures, et par ce fait sont incapables de recevoir de l'air ou d'en céder; dans ces cas elle ne reparaît qu'au bout d'un certain temps. Ordinairement la crépitation ne s'entend que dans la deuxième moitié de l'inspiration, parfois même seulement à la fin de l'inspiration, ce qui dépend de ce que le courant d'air a besoin d'un certain temps pour atteindre le champ des alvéoles.

Souvent aussi il faut plusieurs inspirations profondes pour produire le phénomène. Ceci provient, de ce qu'il se rencontre, pendant le passage de l'air, de nombreux obstacles sur le trajet des voies aérifères, et que, pour les surmonter ou pour faire pénétrer l'air dans les alvéoles, une certaine force musculaire est nécessaire.

IV. *Mécanisme du râle crépitant.* — La rupture d'une bulle ne saurait en aucun cas être applicable au râle crépitant, car les espaces alvéolaires où il se produit sont trop petits pour contenir ou former les bulles perceptibles à l'oreille. — Carr et Wintrich admettent que la crépitation se développe, quand, lors de la dilatation inspiratoire, la paroi des alvéoles se détache de l'exsudat visqueux et produit ainsi le bruit.

On s'explique aussi pourquoi le râle crépitant est seulement inspiratoire, pourquoi il peut se produire souvent même pendant l'état normal, pourquoi enfin il est inamovible.

V. *Valeur diagnostique du râle crépitant.* — Sa valeur diagnostique est très précise. On ne le trouve guère que dans la pneumonie lobaire fibrineuse, c'est-à-dire avec exsudat consistant; cette circonstance domine sa production de telle façon, qu'on ne le rencontre dans aucun autre épanchement intra-alvéolaire ou péri-alvéolaire, tel que l'infarctus sanguin, l'œdème pulmonaire etc.

§ 75. — Des râles à résonnance métallique. — Râles cavernuleux, craquements

Les diverses manifestations connues sous le nom de râles résonnants, métalliques, cavernuleux ou de craquements ont une importance capitale pour le diagnostic de la phtisie à une période avancée. Ce râle, en apparence vulgaire et dénotant un simple catarrhe en foyer, subit des transformations singulières. — Il devient plus sec, plus clair, plus éclatant, comme métallique, et rappelle vaguement la crépitation, c'est-à-dire le râle crépitant de la pneumonie, lequel en diffère toutefois en ce qu'il se compose de bouffées non interrompues de petites bulles uniformes, perceptibles seulement à la fin de l'inspiration, et inamovibles par les efforts de toux.

I. *Râle cavernuleux.* — Ce râle sous-crépitant devenu *fin et sec* serait le signe du ramollissement tuberculeux, et des petites excavations qui se forment dans le parenchyme; Hirtz l'appelle, pour ce motif, râle cavernuleux. — Mais, ainsi que le font observer Hérard et Cornil, le ramollissement ne se traduit par aucun signe certain; c'est toujours un râle sous-crépitant sec; ce n'est que quand les cavernules sont for-

mées que le râle cavernuleux se développe avec ses caractères précis, c'est-à-dire, sa fixité, son timbre de craquement ; il semble, comme on dit, taillé dans le roc. — En fait, le bruit se produit alors non plus dans la bronche, mais dans une cavité creusée dans le poumon ; il cesse par cela même d'être influencé par la respiration et la toux, les déplacements d'un exsudat rare et visqueux étant impossibles. Ce qui surtout le caractérise mieux encore, c'est son caractère résonnant.

II. *Craquements.* — Ainsi, aux sommets des poumons, on trouve souvent des râles humides, qui sont remarquables par la clarté, la grandeur et l'uniformité du son ; ils produisent l'impression d'une vessie sèche qu'on insuffle. — Laënnec les a parfaitement définis et les tient pour caractéristiques du ramollissement tuberculeux et de la formation caverneuse ; c'est le *craquement.*

III. *Râles résonnants.* — Il est bien démontré en effet que certains râles, qui naissent dans le parenchyme pulmonaire condensé ou dans des cavernes superficielles à parois solides, épaisses, prennent un timbre particulier de *résonnance* (que Skoda attribuait à la consonnance de l'air dans les cavités) ; ces râles résonnants ont une commune origine et la parenté la plus nette avec le son de percussion tympanique et la respiration bronchique, dont nous étudierons le mécanisme ; ils doivent leur résonnance à ce que le poumon induré et vide d'air, à ce qu'une caverne superficielle transmettent admirablement le son ; en effet, quand ces foyers morbides sont recouverts par une couche de poumon aérifère, les bulles perdent leur caractère résonnant, et se transforment en râles simples et presque sourds. On comprend la valeur de ces râles résonnants, qui sont de tous points analogues aux craquements de Laënnec.

Résumé. — Le râle sous-crépitant sec en foyer limité au

sommet du poumon est un signe certain de la bronchite *locale* et de la péri-bronchite ordinairement tuberculeuse; le râle de craquement indique les cavernules déjà formées. — Les râles résonnants sont la confirmation du diagnostic.

§ 76. — Tintement métallique

Le bruit qui se rapproche des râles métalliques est celui qui a été désigné par Laënnec sous le nom de tintement métallique. A chaque respiration on entend un ou quelques râles *métalliques* isolés, produisant l'effet d'une goutte, qui tomberait du haut d'une caverne dans le fond. — On peut l'imiter en faisant tomber des grains de sable dans un grand vase lisse à l'intérieur.

Théories. — A la théorie de Laënnec, Baas objecte que les gouttes sécrétées, qui se forment au sommet d'une caverne, glissent généralement le long de la paroi et ne traversent pas l'espace vide, pour tomber au fond. — Ce n'est donc pas la chute de la goutte qui forme le bruit; ce sont, d'après Skoda et Wintrich, des bulles qui crèvent en produisant un son métallique. — Toutefois on ne saurait nier d'une manière absolue la théorie du liquide qui se détache. — Leichtenstern a constaté le phénomène chez un malade atteint de pyopneumothorax, chaque fois qu'il se redressait sur son lit. L'autopsie démontra que le liquide pleural tombait des végétations de la plèvre enflammée, par le changement de position du cadavre. — Il est vrai que ce fait n'a aucun rapport avec le mécanisme du tintement métallique qui se produit dans les cavernes.

Sifflement métallique. — Dans un cas de pyopneumothorax, avec fistule externe, Unverricht signale encore un bruit métallique, qui se produit après la thoracentèse à chaque aspiration du liquide, par suite du passage de l'air inspiré à

travers la fistule; nous signalerons ce fait à l'occasion du diagnostic de l'hydropneumothorax.

Résumé. — Les râles métalliques, ainsi que le tintement de ce nom, se rapportent constamment aux excavations à parois lisses, superficielles, d'une grande dimension.

§ 77. — Souffles bronchiques

La respiration bronchique ou souffle tubaire se reconnaît pas son caractère soufflant, analogue à celui qu'on obtient par l'expiration dans le creux des deux mains rapprochées. Ce bruit peut varier d'acuité, depuis la respiration soufflante jusqu'au souffle tubaire proprement dit. Pour se rendre compte de la hauteur du son, on l'a imité en respirant et expirant fortement par la bouche demi-ouverte, la langue étant appliquée au palais comme si on voulait prononcer *h ch* ou *q*, la première donnant un son faible, la dernière un son aigu. Sans s'évertuer à ces imitations puériles, on peut se rendre un compte exact du souffle tubaire, en auscultant le larynx, et la trachée; c'est là, en effet, qu'il se produit, c'est de là qu'il se propage dans les conditions physiques à déterminer.

Respiration soufflante physiologique. — A l'état normal la respiration, qui est toujours soufflante au larynx et à la trachée, ne se propage pas sous cette forme; la colonne d'air qui se transmet aux bronches perd son timbre soufflant et se transforme en murmure vésiculaire, attendu que les bronches sont partout environnées par le parenchyme aérifère et non sonore du poumon, attendu surtout que, lors du passage de l'air dans les canaux bronchiques qui ne se rétrécissent que d'une manière graduelle et uniforme, le courant gazeux ne rencontre pas d'obstacle subit, de rétrécissement brusque (comme à la glotte), où il puisse former

un remous, une veine fluide, c'est-à-dire un bruit accentué. Toutefois, dans certaines conditions et dans certaines régions, la transmission directe du souffle laryngo-trachéal peut être perçue d'une manière plus ou moins nette.

I. *Accélération des mouvements respiratoires.* — Ainsi, lorsque les respirations sont énergiques et rapides, de manière à agiter fortement la colonne d'air, le souffle d'en haut peut rester intact sur le thorax; par une respiration lente et faible, la respiration soufflante ne saurait se produire.

II. *Régions thoraciques à respiration soufflante.* — Il est naturel que ce bruit ne s'entende que dans les régions où il est facilement transmissible à l'oreille; ces régions sont :

a. l'espace interscapulaire soit en totalité soit d'un côté, particulièrement la partie circonscrite qui touche à la colonne vertébrale, à la hauteur de la quatrième vertèbre dorsale; c'est là, en effet, près de la surface postérieure du thorax qu'a lieu la bifurcation des bronches.

b. La partie droite de cette région est naturellement plus perméable au bruit de souffle, la bronche droite présentant un volume plus prononcé que la bronche gauche.

c. La fosse sus-épineuse, la fosse sus-claviculaire, la région sous-claviculaire, surtout dans la portion qui est la plus rapprochée du tube trachéo bronchique, peuvent également laisser passer la respiration à l'état de souffle.

d. Sur les apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale et des quatre premières dorsales on peut parfois entendre le timbre soufflant; Woillez a insisté sur cette donnée, mais il croit à une production locale du souffle, et non à la transmission laryngo-trachéale.

e. Sur le sternum lui-même, la respiration peut être soufflante, parce que cet os, à la façon des vertèbres, est bon conducteur du son.

Dans tous les cas, la présence de cette respiration soufflante doit être distinguée du véritable souffle tubaire qui est d'ordre pathologique. Celui-ci se fait entendre, quel que soit le degré d'énergie de la respiration, dans une grande étendue, et avec une grande intensité.

III. *Synchronisme.* — A l'état normal la respiration soufflante s'entend toujours mieux, et se produit avec plus d'intensité pendant l'expiration; la cause paraît être celle-ci : dans l'expiration la glotte est plus étroite que pendant l'entrée de l'air; or ce rétrécissement fournit à l'air expiré une occasion d'agitation plus marquée et par conséquent de tonalité plus élevée que dans la première phase de la respiration.

§ 78. — **Souffles tubaires**

Division des souffles en deux espèces. — Les causes productrices des souffles pathologiques se distinguent en deux espèces : le souffle tubaire proprement dit, le souffle caverneux.

I. *Causes du souffle tubaire.* — Quand les alvéoles deviennent compactes le souffle apparaît; or la condensation du poumon peut avoir lieu par des conditions très variées.

a. Exsudat liquide. — Il ne suffit en aucun cas que les alvéoles se vident d'air; un exsudat bronchique, soit muqueux, soit purulent ou sanguin, ne saurait produire le souffle à moins que ces substances épanchées ne soient elles-mêmes privées d'air. C'est pourquoi on n'entend pas le souffle dans les bronchites, dans les extravasations libres du sang, mais bien dans l'infarctus pulmonaire de quelque étendue.

b. Les dépôts fibrineux inflammatoires de la pneumonie.

c. L'infiltration tuberculeuse; voilà les causes réelles, fréquentes, et en même temps intrinsèques du souffle.

d. La transformation du parenchyme et sa compression par des néoplasmes syphilitiques, ou carcinomateux.

e. L'oblitération des alvéoles par la production d'une sclérose, constituent des circonstances étiologiques plus rares.

f. Après les dépôts inflammatoires, caséeux, la cause la plus fréquente réside dans la compression du poumon par des épanchements liquides ou gazeux de la plèvre. Toutefois, pour produire cet effet, le liquide doit être assez abondant pour diminuer la ventilation du poumon; si au contraire l'épanchement est tellement marquée qu'il comprime les bronches elles-mêmes et empêche absolument l'entrée de l'air dans les cavités broncho-alvéolaires, le souffle peut ne plus se produire; le murmure vésiculaire est éteint; le silence peut être complet dans de très grands épanchements.

g. Les épanchements péricardiques peuvent produire le même effet.

h. Les épanchements liquides et gazeux, qui refoulent le diaphragme par en haut et empêchent l'ampliation des lobes pulmonaires inférieurs, peuvent, dit-on, produire le même résultat; dans le météorisme, la respiration bronchique se transmettrait de l'abdomen lui-même (Tschudnosky et Lewitzky).

II. *Conditions de perception du souffle tubaire.* — Quelle que soit la cause du souffle tubaire, il ne peut être perçu qu'à trois conditions :

1° Le foyer morbide doit être superficiel; lorsqu'en effet le foyer est couvert par des couches épaisses de tissu pulmonaire aérifère, le souffle qui se produit dans la profondeur du poumon se transforme en passant, en un murmure vésiculaire, ou bien se trouve masqué par ce murmure. — Si les couches pulmonaires superposées au foyer ne sont pas trop épaisses, une forte respiration ou la toux peut le faire reparaître. — De toutes façons cette manœuvre est in-

dispensable quand les parois de la poitrine sont elles-mêmes épaissies par la graisse ou par l'œdème, ou quand il y a un exsudat pleural trop peu ou trop considérable.

2° La deuxième condition de production, c'est la libre communication du foyer morbide avec la bronche afférente; si l'air est empêché de pénétrer dans le tuyau bronchique, le souffle n'a plus de raison d'être.

3° Une troisième condition, c'est que le foyer morbide soit assez étendu pour renfermer une grosse bronche, à laquelle le bruit bronchique du larynx puisse arriver intact. Dans ces circonstances, on entend un souffle toujours au même point, tandis qu'il n'est pas perceptible à travers un poumon normal, parce qu'il se transforme alors en bruit vésiculaire.

III. *Synchronisme des souffles tubaires. Localisation.* — De même que la respiration bronchique normale, le souffle accompagne surtout l'expiration; il est aussi clair que le bruit du larynx, souvent aussi intense, sans toutefois pouvoir le dépasser, et toujours plus grave, plus profond pendant l'expiration; cette circonstance s'explique assurément par les qualités conductrices du parenchyme densifié en comparaison du poumon normal.

En général il conserve la même intensité et les mêmes caractères de synchronisme sur toute la partie malade; mais il est à noter qu'il peut se propager sur d'autres points et même s'étendre au poumon du côté opposé; n'oublions pas que, dans ce cas, comme le remarquent avec raison Fenger et Budde, le bruit propagé est beaucoup plus doux près de la colonne vertébrale qu'au bord interne de l'omoplate.

§ 79. — Du souffle caverneux. — Comparaison avec le souffle tubaire

Il est souvent fort difficile de distinguer le souffle tubaire,

dû à la condensation du parenchyme, du souffle caverneux, qui se produit dans une excavation. Chaque fois que de grosses bronches s'ouvrent brusquement dans une cavité anormale superficielle, munie de parois solides, il se produit un souffle caverneux, qui se distingue du souffle tubaire par les caractères suivants :

a. Au lieu d'être un simple résultat de propagation du bruit laryngé, il naît sur place; si, en effet, le courant d'air pénètre, pendant l'inspiration, d'une bronche qui est étroite dans la cavité anormale, il s'y fait naturellement une agitation bruyante de l'air cavitaire.

b. Au contraire, lors de l'expiration, le mouvement de l'air ne se développe que dans les extrémités terminales des bronches, c'est-à-dire lorsque la colonne d'air quitte l'espace cavitaire, qui est grand, pour traverser dans l'ouverture bronchique, qui est étroite.

c. Le souffle caverneux, dans ces conditions, dépend naturellement de la texture de la caverne et varie avec la configuration des parois.

d. Contrairement au souffle tubaire il peut prédominer pendant l'inspiration, et alors dépasser la respiration laryngée en intensité.

e. Le souffle caverneux se développe dans les conditions qui produisent les sons tympaniques de percussion.

f. Enfin le souffle, lorsqu'il provient des cavernes, peut présenter d'après Seitz, ce singulier caractère, de changer complètement, et même de disparaître après le premier temps de l'inspiration; ce souffle métamorphotique ne paraît pas spécial aux cavernes; Kotowtschikof l'a constaté dans la pneumonie fibrineuse.

g. Une dernière propriété appartient au souffle caverneux à l'exclusion du souffle tubaire; il peut prendre le timbre métallique et le caractère amphorique, qui se retrou-

ent principalement dans la dernière période de la phtisie.

§ 79 *bis*. — **Du souffle amphorique et métallique**

Un souffle tubaire qui prend naissance dans une cavité considérable à parois lisses, peut affecter la forme amphorique, c'est-à-dire le timbre spécial qu'on obtient artificiellement en soufflant sur l'orifice d'une bouteille, ou d'un vase allongé, et peut présenter aussi la résonnance métallique, c'est-à-dire cette tonalité très aiguë, qui se prolonge parfois après la respiration, et d'autres fois ne se fait entendre qu'à certaines respirations.

Conditions physiques. — Ils ont tous deux la même signification, ils suivent les mêmes lois que le son métallique de percussion et se produisent dans les cavernes, quand elles dépassent le volume du poing, offrent une forme régulière, des parois lisses, et sont situées à la superficie du poumon. — Ce n'est que dans ces conditions que les vibrations sont régulières; dès qu'elles deviennent irrégulières, le son métallique disparaît.

Ce ne sont pas toutefois les seules conditions; Friedreich prétend avoir entendu cette respiration amphorique chez les vieillards, même quand les respirations étaient calmes et les poumons à l'état sain. D'autre part la respiration tubaire peut emprunter le caractère métallique aux cavités naturelles distendues par l'air, l'estomac surtout.

Conditions pathologiques. — I. Cavernes pulmonaires et bronchiques. — A l'état pathologique il y a deux conditions surtout, qui déterminent l'amphorisme; tout d'abord les cavernes pulmonaires ayant les caractères indiqués. Les dilatations bronchiques présentent rarement une configuration, et une situation qui puissent provoquer le souffle caverneux ou métallique.

II. *Pneumothorax.* — Le pneumothorax agit par voisinage en raison de la distension de la cavité pleurale par l'air; le souffle bronchique résultant de la compression du poumon contracte par cette cavité sonore le timbre métallique. Lorsque le pneumothorax communique au dehors, le retentissement métallique peut provenir aussi de l'entrée directe de l'air dans la plèvre. Dans le pyopneumothorax, la respiration métallique peut se modifier, comme le son métallique de percussion, par les changements d'attitude, disparaître entièrement par la position couchée; d'autrefois elle peut paraître avec plus d'acuité pendant l'inspiration (Biermer).

III. *Pleurésie simple et intumescences péripleurétiques.* — Depuis longtemps Trousseau, Barthez et Rilliet, Behier, Wintrich, Landouzy, Baetz etc., ont signalé les phénomènes caverneux dans le cours et surtout au déclin des pleurésies simples. Nous verrons, en étudiant les pleurésies, quelles sont celles qui ont le privilège de produire cet amphorisme, et de faire croire à l'existence de cavernes pulmonaires. Bartels l'a signalé dans un abcès péri-pleurétique; Eichhorst chez un individu atteint d'un lipome de la fosse sus-épineuse gauche.

IV. *Pneumonie.* — Enfin Ferber a pu constater le souffle amphorique dans une pneumonie simple; il n'est pas rare d'ailleurs, dans les pneumonies accompagnées du ton trachéo-bronchique de Williams, d'entendre ce son avec une résonnance métallique.

§ 80. — Bronchophonies. Égophonie. Pectoriloquie

I. *Caractères physiques et physiologiques de la bronchophonie.* — La voix laryngo-trachéale, en se propageant par les cartilages laryngés et trachéaux jusqu'aux bronches, se

transforme singulièrement, et de plus elle perd son caractère en arrivant au poumon, c'est-à-dire par la couche pulmonaire aérifère interposée entre les conduits aériens et l'oreille de l'observateur; plus ces couches sont minces et plus les bronches sont volumineuses, plus la voix bronchique est nette; c'est pourquoi on l'entend dans la région interscapulaire, c'est-à-dire à la bifurcation des bronches, à la hauteur de la quatrième vertèbre dorsale, mieux à droite qu'à gauche, à cause de la dimension de la bronche principale droite. Sur le sternum, sur les vertèbres dorsales et cervicales, on la perçoit encore, mais avec le caractère de trachéophonie, résultant de la transmission de la voix aux cartilages. Sur le thorax, dans la cavité axillaire, on ne perçoit plus qu'un susurrus inarticulé au lieu des mots et des syllabes, qui se reconnaissent au lieu d'élection.

La résonnance de la voix, la minceur et la sensibilité des parois thoraciques exercent une influence marquée sur la bronchophonie à l'état normal; chez les enfants et les femmes la voix, étant faible, s'entend mal nonobstant l'état favorable des parois de la poitrine. — Chez les vieillards, la voix est particulièrement nette, soit à cause de la ténuité des muscles du thorax, soit à cause de l'épaisseur des cartilages bronchiques, qui concentrent les ondes sonores. De plus il est à noter que la voix des vieillards est nasonnée, trémulente, comme s'il s'agissait de la voix appelée égophone. — Dans tous les cas les mots et les lettres prononcées se transmettent avec une intensité très variable; les consonnes s'affaiblissent, lorsque les voyelles, et parmi celles-ci les lettres *a*, *e*, *i*, restent mieux accentuées; de toutes façons il importe donc de faire prononcer les mêmes mots, les mêmes phrases, avec le même ton.

II. *Diverses bronchophonies. — Égophonie. Pectoriloquie. Amphorisme* — Sous le rapport de la force, et de la netteté,

de l'articulation de la voix et de sa résonnance, on distingue la bronchophonie proprement dite, l'égophonie ou voix articulée nasonnée, la pectoriloquie, enfin la voix amphorique; il faut ajouter un dernier phénomène, appelé pectoriloquie aphone par Bacelli, qui se produirait dans certains épanchements pleurétiques, lorsque le malade articule des mots à voix basse avec les lèvres; c'est à examiner à propos des pleurésies; parlons des autres formes de la bronchophonie.

III. *Bronchophonie proprement dite.* — Elle est perçue : 1° dans les altérations du parenchyme pulmonaire; 2° parfois dans les dilatations bronchiques; 3° très souvent dans les pleurésies; 4° le *pneumothorax* ordinairement supprime la voix (voir ce mot tome II).

1° *Altérations du tissu pulmonaire.* — La bronchophonie naît chaque fois qu'une portion de poumon s'est condensée ou s'est creusée. — Dans les deux cas, le foyer morbide doit être superficiel; une grosse bronche doit s'y ouvrir, et si elle s'oblitère, le phénomène disparaît. Dans toutes ces circonstances la bronchophonie est associée à la respiration soufflante, au son mat ou tympanique.

Mécanisme de la bronchophonie. — Laënnec l'attribue avec raison à la plus facile transmission des ondes vocales à travers un tissu solide, tandis que dans le tissu pulmonaire aéré, la voix s'affaiblit en passant de l'air intra-pulmonaire à la paroi de l'alvéole. — Il est impossible de réfuter ce mécanisme, et Skoda, qui attribue le phénomène à la consonnance, prétend à tort que la voix bronchique peut être plus forte que la voix laryngée; c'est une erreur clinique.

Genres de lésions pulmonaires. — Il importe peu, du reste, que la condensation pulmonaire dépende des masses fibrineuses, ou de tubercules, ou d'induration sclérotiques; le phénomène reste le même; il a toute sa valeur lorsqu'il est unilatéral et limité.

2° *Lésions bronchiques.* — Les lésions bronchiques, particulièrement les obstructions des bronches par un exsudat muqueux ou sanguin, ou par des corps étrangers, loin d'augmenter, obscurcissent la voix, si bien que, quand il sont éliminés par la toux, la voix reparaît; les oblitérations par compression, par cicatrices, peuvent l'assourdir jusqu'à l'annihiler.

Dilatations bronchiques. — La bronchophonie ne peut être perçue que dans des conditions opposées, c'est-à-dire quand il y a dilatation des bronches; encore faut-il que l'ectasie soit superficiellement située, sans quoi la couche interposée de poumon sain peut rendre la voix imperceptible.

3° *Pleurésies.* — La bronchophonie peut se produire dans les pleurésies simples, à de certaines conditions, qui demandent à être précisées; dans les épanchements moyens c'est la règle; au-delà d'une épaisseur de 4 centimètres l'épanchement peut étouffer la voix. — On l'entend nettement au niveau du liquide, lorsque la partie comprimée du poumon est près du liquide; elle est même perceptible quelques centimètres au-dessous de la surface de l'épanchement, c'est-à-dire aussi loin que la couche liquide est assez mince pour laisser passer la voix; d'autres fois la bronchophonie envahit tout le lobe qui surnage; c'est lorsque la compression comprend toute cette étendue du poumon.

4° *Caractères précis de la bronchophonie dans ces divers cas.* — Dans les bronchophonies la voix n'est jamais nette, les mots ne sont jamais articulés, scandés; c'est un reste d'articulation plus ou moins confuse. Elle est cependant plus reconnaissable lorsqu'on parle des lèvres, qu'on prononce les consonnes sifflantes S, J, Ch, surtout lorsque celles-ci terminent les mots; c'est une sorte de susurrus, appendice de la syllabe.

IV. *Égophonie.* — Si dans toutes les bronchophonies la voix

diffère de la voix normale, en tant que son acoustique elle prend dans certaines conditions un caractère tout particulier, un timbre nasonné; de plus la voix transmise peut être entrecoupée; or, lorsque ces interruptions se succèdent très rapidement, elle devient tremblante. Ces deux caractères réunis forment la voix chevrotante, ou égophonie. — On l'obtient acilement, lorsqu'on parle du nez, ou lorsqu'on appose le stéthoscope très doucement sur la poitrine.

Conditions physiologiques et pathologiques. — L'égophonie s'observe parfois, d'après Skoda, chez les enfants et les femmes à l'état normal. A l'état morbide, elle ne se manifeste que quand les ondes vocales arrivent alternativement au thorax ou s'y éteignent; c'est pourquoi on la perçoit d'une manière transitoire ou incomplète. Il en est de même sur les cavernes et les indurations; mais ce sont là des exceptions qui ne présentent aucun intérêt; c'est un signe de la pleurésie, comme l'a très bien démontré Laënnec; il s'observe surtout dans les épanchements moyens ou considérables; vous la trouverez sur la limite de l'épanchement sous la forme d'une zone circulaire, qui commence à la colonne vertébrale et s'étend en avant jusque près du mamelon. Parfois elle est plus localisée à la pointe de l'omoplate ou dans la région axillaire.

En général l'égophonie suit les diverses phases de l'épanchement. Lorsqu'il augmente brusquement, elle disparaît; réciproquement, lorsqu'il diminue, elle redevient perceptible.

Le mécanisme de l'égophonie est facile à comprendre. Il s'agit en effet d'une compression légère des bronches, qui peuvent être ainsi traversées d'une manière intermittente par les ondes sonores; le phénomène cesse, dès que la compression est trop forte, ou nulle; c'est pourquoi elle manque totalement dans les épanchements très faibles.

V. *De la bronchophonie de poitrine ou pectotoriloquie.* — Outre la bronchophonie vraie et l'égophonie, Laënnec a décrit sous le nom de *pectoriloquie*, une voix thoracique renforcée, qui appartiendrait en propre aux cavernes pulmonaires; or entre les deux espèces de voix transmises il n'y a que des différences imperceptibles; en outre la bronchophonie d'origine cavitaire ne doit son caractère de certitude, que quand elle présente une résonnance métallique.

VI. *Voix amphorique et métallique.* — Or la voix devient amphorique ou métallique, lorsque les ondes vocales se propagent aux grandes cavités superficielles et à surface interne lisse; on entend alors un écho pur, élevé, presque musical, qui suit chaque mot articulé.

Conditions pathologiques. — Dans la grande majorité des cas, ce symptôme est l'indice des grandes excavations; il peut se produire toutefois dans les épanchements d'air dans la plèvre, plus rarement sur les bronches dilatées; par voisinage les portions de poumons situées près de l'estomac fortement distendu peuvent faire entendre un faux amphorisme.

XXVII

PERCUSSION EN GÉNÉRAL

I. *Définition des sons de percussion.* — Le son de percussion de la poitrine résulte, comme toute manifestation du son, des mouvements vibratoires que subissent les parties constituantes de la paroi thoracique et des poumons, puis de la transmission des vibrations à l'air ambiant, et à l'oreille de l'observateur.

Origine des sons et des bruits. — Ordinairement ce sont

des bruits, c'est-à-dire des manifestations acoustiques produites par des oscillations irrégulières, et non périodiques de l'air. Les tons purs, musicaux, dus à des oscillations périodiques de l'air n'existent pas dans les sons de percussion thoraciques; ceux qui s'en rapprochent le plus, ce sont les sons qu'on doit appeler tympaniques, et les sons métalliques.

L'origine des sons a été attribuée à trois causes : 1° *à la vibration des parois*; Williams, avec Hoppe-Seyler, Mazonn, suppose en effet que les vibrations de ces parois peuvent se continuer sur un poumon aérifère, tandis qu'elles se troublent et sont remplacées par un son sourd, dès que le parenchyme pulmonaire se condense ou se trouve comprimé par une cause quelconque ; mais il y a là une erreur ou une exagération, car on peut charger la poitrine ou la comprimer, et rendre ainsi impossible toute vibration, sans que le son se modifie en quoi que ce soit. Il n'en est pas moins vrai que la texture osseuse élastique ou rigide du thorax exerce une influence favorable ou contraire sur les transmissions du son de percussion au tissu pulmonaire.

2° *Air intra-pulmonaire.* — D'après Skoda, c'est l'air intra pulmonaire, qui jouerait le rôle principal; tout son de percussion, dit-il, qui n'est pas mat (fémoral) provient de l'air broncho-alvéolaire mis en vibration. Il s'agit de savoir si c'est à titre de cause ou de renforcement du son.

3° *Parenchyme.* — Le parenchyme pulmonaire a une action incontestable, en même temps variable par suite de sa composition si hétérogène, et surtout par les changements marqués de tension, que lui imprime sans cesse d'une part la respiration, d'autre part la turgescence résultant de la circulation (Friedreich, Wintrich).

II. *Dichotomie des sons en creux et pleins.* — Le poumon, avec et malgré sa contexture complexe, n'en constitue pas moins un corps aérifère; à ce titre il donne un son qu'on

peut appeler creux, que Skoda oppose au son des organes vides d'air, ou parenchymes pleins ; tout est là pour Skoda. Les sons, dit-il, sont tous tympaniques plus ou moins modifiés, si l'organe percuté contient des gaz, ou bien ils sont tous vides, c'est-à-dire mats, si l'organe ne renferme pas d'air. Il n'y a pas pour Skoda d'autre division fondamentale.

Les corps pleins résonnent tous de la même façon et ne sauraient se distinguer, quel que soit le genre de tissu, quel que soit même le genre de liquide qu'ils renferment.

Piorry prétendait au contraire reconnaître la nature des parenchymes pleins et distinguer le foie, la rate, les masses musculaires; Piorry exagéra et finit par céder; mais Skoda resta absolu dans ses dénégations qui dépassent la vérité. Si en effet, comme le dit Weil, on prend deux cordes de même longueur et de même épaisseur, mais diversement constituées, le fil de fer donnera des vibrations bien plus durables que le fil de plomb; c'est l'élasticité de ces diverses matières, qui joue dans ces cas un rôle indiscutable. Il est bon d'ajouter que les nuances de sonorité ou d'obscurité résultant de la contexture des organes sont, pour ainsi dire, insaisissables, et par conséquent inutiles dans la pratique.

En résumé on peut dire que le son de percussion du poumon ne saurait dépendre ni des vibrations de l'air seulement ni du poumon exclusivement, et encore moins des parois thoraciques. Ces trois facteurs et surtout les deux premiers doivent entrer en ligne de compte ; l'ébranlement produit par le doigt qui percute, se propage jusqu'à une certaine profondeur (5 centimètres) et jusqu'à une certaine distance, 4 à 6 centimètres d'après Friedreich ; mais une pareille précision n'est pas admissible, quoique le fait soit indiscutable.

§ 81. — **Des divers sons de percussion ; leur classification**

I. *Classification.* – De toutes les discussions encore ouvertes sur la classification des sons de percussion, il ressort ce fait indiscutable, c'est que le son subit des modifications selon : 1° l'amplitude des vibrations; c'est elle qui détermine la sonorité du son, c'est-à-dire son intensité ; 2° la vitesse de leurs successions, qui fixe l'acuité ou la hauteur du son, c'est ce que Woillez et Grancher appellent la tonalité; 3° la régularité périodique ou cadencée du son entraîne la formation d'un ton musical, comme l'absence de périodicité régulière détermine un véritable bruit ; 4° à ces trois qualités des sons il faut ajouter une quatrième, qui consiste dans la résonnance concomitante ou timbre, c'est-à-dire dans leur faculté de provoquer des sons harmoniques.

La classification de Traube est la seule qui réponde à ces désidérata d'ordre physique et en même temps pratique. Celle que nous proposons n'en diffère que dans quelques détails d'importance pratique. Nous admettons.

1° *Un son tympanique*, qui résulte d'oscillations régulières d'un ton musical.

2° *Un son sous-tympanique* ou tympanique obscur, qui par son origine, c'est-à-dire par l'irrégularité des oscillations consiste en un véritable bruit; le son pulmonal normal constitue le type du son tympanique obscur (Skoda, Traube).

Ces deux espèces de sons présentent un son aigu et grave, selon que les oscillations sont rapprochées ou non ; ces sons aigus et graves ne constituent que des variétés des sons tympaniques et sous-tympaniques.

3° *Son mat.* — Du son sous-tympanique au son mat (instar femoris) il n'y a qu'un pas, mais difficile à franchir, car la matité ne s'applique qu'aux parenchymes pleins, charnus,

vides d'air, ou aux liquides enkystés, tandis que les tympanismes supposent toujours un corps aérifère.

4° Son de résonnance. — Ceux-ci se distinguent toujours par leur résonnance, qui prend souvent le caractère métallique.

Des conditions de production ou d'augmentation des sons. Percussion forte ou faible. — Une percussion forte augmente naturellement l'amplitude du son, c'est-à-dire la sonorité; une percussion faible l'annule; en tous les cas il importe de percuter comparativement avec la même force des deux côtés. La percussion forte est souvent nécessaire pour découvrir certaines régions qui sont situées à plus de 5 centimètres de profondeur, sans quoi des indurations pulmonaires centrales et recouvertes d'une couche épaisse de poumon sain échappent à la percussion.

Une percussion faible ne fait vibrer que la portion superficielle du poumon; par cela même elle devient nécessaire, si les foyers d'induration superficiellement placés sont de petites dimensions; si, par exemple, ils ne mesurent pas 4 à 6 centimètres, ils sont méconnaissables si ce n'est par une percussion faible. Enfin la partie lésée, qu'elle soit superficielle ou profonde, exige une certaine épaisseur, 2 centimètres dans le premier cas, 5 centimètres dans le deuxième cas, pour être révélée par le doigt explorateur qui doit percuter légèrement ou fortement selon l'une ou l'autre de ces circonstances. Ainsi la percussion ne peut rendre de services réels que dans des conditions déterminées, et par les procédés indiqués.

Renforcement ou affaiblissement des sons clairs et obscurs par les parois thoraciques. — Ces parois, par leur contexture, exercent dans l'état physiologique une influence considérable sur les effets de la percussion. Chaque homme a, pour ainsi dire, son ton individuel de percussion; il en est ainsi à

plus forte raison dans l'état morbide. Plus la musculature est faible, mince, plus la couche de graisse est minime plus les cartilages et les os sont flexibles, plus aussi le son de percussion est sonore. Ces conditions sont manifestement favorables pour transmettre intact le choc du poumon, et y provoquer des oscillations faciles.

Profession, âge et sexe. — Un exemple frappant de ce genre se trouve dans la région du muscle grand pectoral droit, particulièrement *chez l'ouvrier;* ce muscle, gagnant en épaisseur par sa contraction fréquente, rend le son de percussion plus faible.

La cage osseuse, sa texture, sa conformation, exercent une influence non moins marquée. Ainsi, dans la scoliose, plus la paroi du thorax est convexe, plus les côtes sont saillantes, plus elles enrayent la transmission du choc au poumon, et assourdissent le son.

Chez l'enfant, le son est bien plus accentué que dans l'âge adulte; le thorax est plus flexible et les muscles sont moins développés. — *Chez le vieillard* le son est également très marqué, par suite de la disparition de la masse musculaire, et peut-être aussi de la raréfaction du tissu pulmonaire. Si, chez la femme, le son est plus faible, la cause en est dans la couche de graisse qui entoure les masses et les faisceaux musculaires.

Régions du thorax (espaces intercostaux). — La valeur acoustique de chaque région varie selon la contexture des parois, et si on prend comme point de comparaison une région déterminée par exemple le premier et le deuxième espace intercostal qui présente le maximum de sonorité, on peut établir les règles suivantes, qui se vérifient chez l'homme sain, ainsi que dans l'état morbide.

Le maximum de sonorité se trouve dans les espaces intercostaux, c'est-à-dire sur les masses musculaires de ces régions,

principalement dans la zone moyenne; les espaces les plus larges ayant les muscles le plus minces. La fosse sus-claviculaire présente la même sonorité que la zone externe des deux premiers intercostaux; la région claviculaire sonne peu; les os retiennent le son. — Le troisième et le quatrième espaces gauches, qui, en raison du cœur, ne présentent pas de point de comparaison avec le côté droit, retentissent moins que les espaces supérieurs, ce qui est dû au mamelon et à l'étroitesse des espaces intercostaux (Seitz); le cinquième et le sixième espaces à droite sont obscurcis par le foie; il faut percuter légèrement et linéairement pour trouve la limite du foie et du poumon. Le corps du sternum (partie supérieure) retentit presque autant que les premiers intervalles costaux; les régions postérieures donnent toutes moins de son que les régions antérieures; la plus sonore est la région sous-scapulaire; la moins apte à la production du son est la fosse sus-épineuse, à cause de l'épaisseur des muscles, qui exige naturellement une percussion forte, surtout près de l'acromion. Les régions latérales se rapprochent des parties antérieures, comme sonorité particulièrement dans leur partie moyenne.

Ces données s'appliquent dans toutes circonstances et doivent servir de base à l'appréciation de la sonorité véritable ou de la matité réelle; pour s'assurer qu'il n'y a rien de relatif, il suffit de comparer une région homologue avec celle du côté opposé.

Délimitation précise des organes ou tissus mats. — Les règles de percussion forte ou faible doivent subir quelques modifications, lorsqu'on cherche à fixer les limites entre une partie mate et un lieu aérifère ; en général il faut pratiquer une percussion linéaire. Peter ajoute qu'elle doit être faible. Si on percute fortement, la partie solide paraît trop petite, attendu que les régions aérifères entrent en covibration, et agrandissent ainsi, d'une manière fallacieuse, leur domaine

dépens de la portion condensée. Ces données s'appliquent non seulement à la partie malade d'un poumon, mais aussi à la fixation des frontières exactes du cœur et du foie à l'état physiologique ou morbide ; pour avoir, par exemple, la matité absolue du cœur, c'est-à-dire la petite matité, il faut percuter légèrement ; mais toute la matité, c'est-à-dire la matité relative qui comprend aussi la portion du cœur en contact avec le poumon, ne se révélera entièrement que par un choc plus énergique.

§ 82. — **Topographie de la percussion**

La localisation des maladies thoraciques est impossible, sans la connaissance exacte de l'anatomie clinique des organes respiratoires, qui comprend spécialement les limites normales des poumons, et la notion des espaces *pleuraux* que nous appellerons *disponibles*.

Limites normales des poumons. — Sur le vivant la délimitation plessimétrique se borne aux sommets du poumon, aux bords inférieurs, et à un petit département du bord antéromédian. Sans l'étude sur le cadavre, on ne saurait donc aboutir à un résultat précis. Ainsi le parcours des sillons interlobulaires, qui est si important pour la détermination des lésions profondes, ne peut être fixé que par des études anatomiques. Les espaces pleuraux exigent le même procédé. Il n'en est pas de même des bords du poumon ; ici les recherches nécroscopiques sont sans valeur, parce que les poumons sont toujours, sur le cadavre, à l'état d'excessive expiration. Tandis que pendant la vie leurs excursions varient selon l'état d'inspiration ou d'expiration, surtout si les mouvements respiratoires sont exagérés.

Limites inférieures. — Il est surtout difficile de reconnaître la limite inférieure du poumon, qu'il est très impor-

tant de fixer (voir article *pleurésie*); en effet les poumons ne remplissent nullement la cavité thoracique, en ce sens que leur bord inférieur, principalement sur la surface antérieure et latérale, est bien plus élevée qu'en arrière.

Percussion des sommets. — Les sommets, il est vrai, font saillie sur la surface antérieure et latérale du thorax au-dessus de la cage thoraxique, et viennent se loger sur la surface antérieure au-dessus de la clavicule dans un espace triangulaire, qui est limité d'une part par le bord externe du sterno-cleïdo-mastoïdien, en dehors par le bord externe du muscle claviculaire, et en bas par la clavicule.

Les sommets dépassent la clavicule de 3 à 5 centimètres, et même plus chez l'homme que chez la femme, plus encore chez les individus de haute taille, à thorax et cou allongés. La saillie est généralement la même des deux côtés; cependant il y a des exceptions, même à l'état normal (Braune); la situation asymétrique des sommets pulmonaires est toutefois si rare qu'elle répond généralement à une inflammation chronique suivie d'atrophie pulmonaire, et ce signe de tuberculose précède souvent tout autre, d'après Seitz.

Dans l'emphysème on retrouve le même phénomène, mais le poumon est aéré (Weil).

A la surface postérieure, les sommets ne débordent pas; ils se trouvent à la hauteur de l'épine de la première vertèbre cervicale; si on percute au-dessus de cette apophyse épineuse, le son devient entièrement obscur ou même mat; mais à cause du voisinage de la trachée, il prend le caractère tympanique près de la colonne vertébrale.

Applications. — Dans un grand nombre de cas, le son de percussion des sommets se trouve modifié; si le changement s'opère d'un seul côté, s'il coïncide avec un affaiblissement du murmure respiratoire, ou une expiration prolongée, il acquiert une certaine importance. Le sommet atteint diminue

de volume ; il s'affaisse et le son de percussion ne dépasse la clavicule que de 2 1/2 à 3 centimètres ; mais comme ce retrait peut dépendre d'anciens processus morbides, aussi bien que d'altérations récentes, ce signe ne peut à lui seul fournir d'indications précises pour le diagnostic.

§ 83. — **Du son tympanique**

Laënnec désignait sous le nom de son tympanique un son analogue à celui que rend la percussion du tambour. Depuis Skoda, le son tympanique est le son qui se rapproche d'un ton musical, qui, par conséquent, résulte de vibrations régulières, comme l'a démontré Gerhardt.

I. *Conditions de développement du son tympanique.* — Les conditions de développement sont très simples ; le son est tympanique, lorsque les parois aérifères ne sont pas tendues ; dès que la tension des parois se prononce, il devient atympanique, ou même sourd.

a. *Preuves.* — Prenez un poumon extrait du cadavre, insufflez-le ; il ne donnera plus qu'un son sous-tympanique ; dans le premier cas, c'est-à-dire dans un poumon flasque, c'est l'air seul qui vibre ; dans le poumon distendu par l'air, la paroi vibre en même temps et trouble les vibrations de l'air, qui, sans cela, seraient régulières, musicales (Skoda).

Ce n'est pas tout ; outre la paroi qui vibre, il faut faire avec Wintrich entrer en ligne de compte l'ouverture de communication avec l'extérieur ; tout rétrécissement de cette ouverture a pour effet de rendre le son plus profond ; à ces deux conditions Weil fait les restrictions et additions suivantes : c'est que les parois rigides d'une cavité close ou ouverte ne produisent pas le même effet vibratoire que celles qui sont souples ; d'une autre part la détermination de l'acuité, ou de la profondeur du son tympanique ne tient pas à l'étendue du plus

grand diamètre du cylindre, mais au volume tout entier de la cavité. Il résulte de là que les deux éléments, à savoir les parois membraneuses et l'air de la cavité, entrent tous deux en vibration par le choc, et que l'acuité du son dépend autant de la tension de la membrane, que du volume de l'air mis en vibration.

b. *Du son tympanique fermé ou ouvert.* — D'après les données qui précèdent, on peut établir (et c'est là ce qui importe au clinicien) une distinction entre le son tympanique d'une cavité quelconque communiquant librement avec le dehors et le tympanisme d'une cavité close; le son *ouvert* s'obtient normalement par la percussion de la cavité buccale du larynx, de la trachée à l'état pathologique, dans les cavernes dont l'air communique par une ou plusieurs branches avec l'atmosphère, ou bien encore dans une grosse bronche dilatée, à parois indurées, et dont le contenu aérifère s'est ébranlé sous l'influence du choc; le son *clos* se trouve dans les cavités séquestrées, comme on le trouve toujours dans l'estomac, dans l'intestin, et souvent dans la cavité pleurale remplie d'air (pneumothorax) et temporairement dans les cavernes dont les bronches s'oblitèrent.

II. *Différences entre le son tympanique du poumon détendu et le tympanisme caverneux.* — L'existence ou l'absence de la communication libre avec l'extérieur a une importance considérable au point de vue du diagnostic; il n'est pas facile de savoir si le tympanisme dépend du relâchement du tissu pulmonaire ou bien d'une caverne. Pour faire la distinction, on se sert de divers expédients dont le plus important a été imaginé par Wintrich.

Élévation du son par la facilité de communication avec l'air. — D'après Wintrich, lorsque le tympanisme se rapporte à une caverne, si elle communique librement au-dehors par une grosse bronche, le son tympanique devient

plus aigu par l'ouverture de la bronche, plus bas lorsqu'on ferme la bouche et les narines; ce phénomène, qu'on peut appeler l'échelle mobile du son, disparaît si la bronche communicante se remplit de pus ou de sang, et reparaît lorsque ces produits sont expulsés par la toux. Ce phénomène se trouve normalement dans le larynx et la trachée.

Variabilité inspiratoire du son. — Un autre procédé a été indiqué par Friedreich; il a pour base l'influence de la respiration sur le ton de percussion. Les variations de son, d'après ce regretté clinicien, suivent le mouvement inspiratoire qui en élève constamment l'acuité.

Variations d'après la position du malade. — La mobilité du son se traduit, d'après Gerhardt, lors des changements d'attitude du malade; on parvient ainsi à élever la tonalité du son, ou bien à porter le tympanisme en bas par la position horizontale, en avant, dans l'attitude fixée sur les genoux et les coudes. Voilà sommairement les caractères qu'on considère comme suffisants pour discerner les deux genres de tympanismes; seul le phénomène de Wintrich demande quelques développements.

Lois du tympanisme caverneux. — L'acuité du son tympanique caverneux dépend de deux facteurs : la hauteur ou le volume de la colonne d'air, les dimensions de l'ouverture libre. Plus la colonne d'air est courte, plus le son gagne en acuité, et d'autant mieux que l'ouverture est plus étroite. On couvre l'orifice d'un vase quelconque avec des feuilles de papier dont chacune a une ouverture différente; on peut s'assurer que l'acuité du son tympanique est au minimum près de l'orifice, et qu'elle est d'autant plus marquée que les trous sont plus larges. Il y aurait donc antagonisme entre la capacité de la cavité et l'étendue de la communication. Un grand espace peut donner un tympanisme plus aigu, qu'une petite

cavité dont l'ouverture est très étroite; donc on ne peut pas conclure absolument de l'acuité du son à l'étendue de la cavité.

§ 84. — Du son tympanique du poumon détendu

Lorsque le poumon est tendu dans la cavité thoracique, il ne donne pas le signe tympanique; si le poumon est détendu, affaissé par une cause quelconque, il donnera le son franchement tympanique; c'est que l'air intra-pulmonaire du poumon non tendu est la cause des mouvements vibratoires réguliers, c'est-à-dire du tympanisme; — dans le cas de tension il se peut que la paroi alvéolaire et l'air vibrant se troublent réciproquement dans leurs mouvements, et annihilent ainsi le caractère tympanique du son de percussion. Voilà ce que dit Skoda; mais Wintrich fait observer que l'air des alvéoles isolées n'est pas à même de produire le son tympanique; le son se perd si l'espace qu'on percute ne représente pas quelques centimètres. Tant que la paroi n'est pas tendue, qu'elle soit environnée en dedans ou en dehors de parenchyme dense, elle peut vibrer régulièrement, de façon à fournir le son tympanique *musical;* qu'au contraire la paroi soit tendue par l'accumulation de l'air, elle est en contact avec une couche d'air plus dense qu'à sa surface externe, et par cela même elle perdra la propriété de vibrer à l'unisson; il n'en résultera qu'un son bruyant. Mais les physiciens (Zaminer entr'autres) prétendent que le principe de Wintrich est inexact; une membrane entourée de couches aériennes inégalement épaisses, ne perd nullement la faculté de fournir des oscillations cadencées; la preuve, c'est que, pendant le chant, l'air au-dessous des cordes vocales est bien plus dense qu'au-dessus, et cependant la formation des tons réguliers n'est pas empêchée. Il est donc à supposer que la tension de

l'air et la tension de la paroi contribuent également à la formation.

I. *Conditions physiologiques et pathologiques du son tympanique du poumon détendu.* — L'affaissement du parenchyme peut trouver sa cause dans les maladies des bronches, des alvéoles pulmonaires, et dans les organes voisins, tels que la plèvre, le péricarde.

1° *Bronches.* — En percutant les bronches principales, *isolées du poumon*, on obtient les mêmes phénomènes qu'au larynx et à la trachée, c'est-à-dire un son tympanique ; chez l'homme sain, il est impossible de produire ce phénomène, parce que des couches épaisses du poumon aérifère entourent partout les grosses bronches et assument tout le choc de percussion, de manière à l'empêcher d'arriver aux bronches.

2° *Ton trachéobronchique de William.* — Dès que le bruit tympanique se perçoit, il s'agit d'un état morbide. — Ordinairement on trouve ce ton en avant, plus souvent à gauche, aux deux premiers espaces intercostaux; il se produit, — comme le dit William, qui le premier a signalé ce phénomène, — chaque fois que le parenchyme pulmonaire se vide, d'une façon quelconque, de l'air qu'il renferme, de sorte que le choc se propage à travers le tissu pulmonaire jusqu'à la bronche principale, et y produit les vibrations. — On l'a signalé lors des compressions du lobe moyen par les grands épanchements pleurétiques, par les tumeurs médiastines, les anévrysmes, les grands épanchements péricardiques. William l'a trouvé aussi, lorsque les alvéoles pulmonaires sont remplies de masses fibrineuses ou caséiformes. Il est plus rare de le trouver en arrière, entre les épaules, par suite de l'hypertrophie des glandes bronchiques ou d'autres tumeurs.

3° *Bronches avec exsudat.* — Lorsqu'au lieu d'être com-

primées du dehors les bronches sont le siège d'un exsudat, (mucus, sang, pus, fibrine) le lobe pulmonaire qui est alimenté par ces bronches ne tarde pas à devenir le siège d'un son tympanique. Eichhost a vu un corps étranger (noyau de prune) oblitérer la bronche gauche, et produire ce phénomène. J'ai vu un fait analogue; un haricot qui avait pénétré dans la bronche droite, détermina tous les phénomènes du tympanisme qui disparurent subitement, au bout de deux mois, par la sortie du corps étranger.

4° *Bronches dilatées.* — Les dilatations bronchiques ne peuvent donner lieu au tympanisme que si elles sont superficielles et d'une certaine dimension. -- Si elles sont couvertes par une couche pulmonaire aérifère de plus de cinq centimètres, le choc ne peut plus atteindre l'air bronchique, et, de toutes façons, il faudra exercer une percussion forte. Si la bronche dilatée est entourée de tissu condensé, il ne faut pas que l'épaisseur de ce tissu dépasse quelques centimètres, sans quoi même une percussion forte ne peut pas faire passer le son tympanique, et ce son paraît sourd ou même mat.

Comme ces bronches dilatées contiennent habituellement un exsudat abondant, il arrive souvent que le son tympanique disparaît momentanément, et est remplacé par un son sourd, pour reparaître après l'évacution de la caverne par une forte expectoration. — En général, par les causes qui lui donnent naissance, la bronchiectasie siège dans les parties inféro-postérieures du poumon; c'est là qu'il faudra chercher le tympanisme. — En tous les cas, comme elles sont rarement closes, comme elles communiquent généralement avec une grosse bronche, et par là avec l'air extérieur, elles présentent les variations de ton analogues à celles des cavernes, et diffèrent, par conséquent, des affaissements pulmonaires simples.

5° *Lobules pulmonaires altérés.* — Les altérations des lobules pulmonaires ne donnent lieu au tympanisme que s'ils contiennent en même temps de l'air et des liquides, — ainsi dans l'*œdème* pulmonaire, dans les *vastes infarctus* du poumon, dans la *pneumonie catarrhale*, dans la *première et troisième période* de la pneumonie fibrineuse. — (Toutefois, Baümler a trouvé exceptionnellement un son analogue dans la période d'hépatisation pulmonaire.) — Enfin dans *l'emphysème* alvéolaire, le son tympanique ne se perçoit que s'il existe en même temps d'autres causes de détente du tissu pulmonaire.

6° *Pneumonie inférieure.* — Traube a noté souvent le son tympanique au sommet, quand le lobe supérieur est rétréci par de vastes pneumonies de la base. — De même aussi des pneumonies lobulaires, ou des foyers caséeux de petites dimensions, peuvent, par compression, détendre le tissu intermédiaire aérifère, et provoquer ainsi dans ces points le son tympanique.

7° *Pleurésies.* — D'une manière générale les épanchements pleuraux moyens et volumineux exercent une pression sur le poumon aérifère, et produisent en avant et en haut un son tympanique. — C'est le bruit skodique. *Même phénomène par les épanchements péricardiques.*

II. *Explication du son tympanique pulmonal.* — a. *Influence de l'air.* — Le son tympanique, d'après Skoda, ne se produit que si des ondes régulières ne sont pas troublées par l'interférence des vibrations de la paroi membraneuse; lorsque celle-ci est tendue, elle fournit des oscillations simultanées, qui empêchent la régularité des mouvements de l'air inclus; il en résulte alors un bruit sous-tympanique.

On objecte ceci : le tambour, même tendu, consonne et n'empêche pas les vibrations de l'air de produire un son tympanique.

Pour Wintrich le tympanisme peut se produire, lorsque la masse d'air est entourée de parois lisses, aptes à réfléchir le son. Pour Weil il résulte d'oscillations sur place de masses d'air circonscrites par des parois rigides, communiquant au dehors, ou bien par des parois membraneuses flexibles, dont la tension n'est pas excessive.

Objections. — Seitz et Zaminer démontrent que l'air n'est pas la seule ni la vraie cause du tympanisme; en effet, tandis qu'une colonne d'air de 70 millimètres d'épaisseur, fournit 2425 oscillations, une couche de poumon de même épaisseur ne fournit que 288 oscillations. Ils ont prouvé en outre, contre Wintrich qui attribue tout à la tension des parois, qu'en posant un diapason sur un plessimètre appliqué à un poumon *rétracté*, on voit que cet organe communique au ton du diapason une bien plus forte résonnance que ne le fait le poumon *distendu*.

b. *Relâchement ou rétraction du poumon* (Weil). — Quoi qu'il en soit de toutes ces théories, on doit admettre comme causes du tympanisme : 1° ou bien une *rétraction*, un rapetissement du poumon, l'élasticité restant normale; — 2° ou bien, le volume du poumon étant conservé, une perte *d'élasticité*, qui fait que le poumon tendu hermétiquement contre la paroi, ne change plus de situation : c'est le *relâchement* véritable du poumon. — Tous ces deux genres de poumons arrivent en définitive au repos, après avoir diminué ou de volume ou d'élasticité. — Un exemple de tympanisme du poumon rapetissé se trouve dans le poumon comprimé par un épanchemnt pleurétique; un exemple du poumon relâché se trouve dans l'emphysème; ici plus d'élasticité, c'est une sorte d'éponge incapable de se rétracter, et donnant pendant la vie un son manifestement *sous-tympanique*.

Objections. — En dehors de cesdeux états le poumon peut augmenter de vibratilité. 1° Ainsi dans le premier et dans le

troisième stade de la pneumonie, dans l'œdème pulmonaire le bruit tympanique est souvent manifeste, et cependant il n'y a ni rapetissement ni relâchement; il s'agit d'ici d'une infiltration séro-inflammatoire dans laquelle les alvéoles contiennent un liquide outre l'air.

2° Voici encore un autre exemple. — Le *tympanisme* est fréquent dans les tissus aérifères au pourtour d'infiltrations pneumoniques, ou bien encore dans les segments supérieurs des poumons de pneumonie chroniques *sans cavernes*. — Dans ces cas il s'agit souvent du son *broncho-trachéal* de Williams.

§ 85. — Du son atympanique ou obscur

I. *Conditions*. — Il paraît dans deux conditions : 1° lorsque le tissu pulmonaire devient lui-même incapable de vibrer, c'est-à-dire s'il est plus ou moins vide d'air; 2° lorsqu'entre les parois thoraciques et le poumon se développent des corps liquides ou solides (épanchements, tumeurs).

1er *Groupe. Condensations*. — Au premier groupe appartiennent toutes les condensations du tissu pulmonaire; ainsi l'infiltration inflammatoire dans la pneumonie aiguë et chronique, la tuberculose, les infarctus, la compression du poumon.

Épaisseur et profondeur des tissus condensés. — Plus les altérations sont étendues, plus le son s'assourdit, et, si une grande partie de l'organe est envahie, le son peut devenir mat. Pour savoir à quel point commence cette transformation, Skoda, Wintrich, Seitz, ont couvert le poumon avec des corps pleins (foie, chair), plus ou moins épais; mais ces expériences ne peuvent pas s'appliquer au poumon placé dans la cavité si variable du thorax. Seitz annonce un son mat lorsqu'une couche de 8 à 10 centimètres sépare l'oreille du tissu aéri-

fère. Or il convient lui-même que la matité peut apparaître sur le vivant avec une épaisseur bien moindre de tissu solide. Il y a aussi à considérer la partie du thorax, qu'on explore; en arrière la matité est bien plus commune que sur les parties latérales; en *avant*, entre la clavicule et la troisième ou quatrième côte, le son ne devient pas absolument mat, même dans les pneumonies du lobe supérieur, ce qui tient à ce que, dans ces conditions, la percussion atteint des grosses bronches, de sorte qu'on trouve là un son sous-tympanique sourd et non le son mat.

Étendue des tissus condensés. — Il s'agit maintenant de préciser quelle doit être *l'étendue* d'une partie vide d'air, pour que le son de percussion s'assourdisse. Skoda donne l'étendue du plessimètre, et Wintrich 5 centimètres. Si le foyer est plus restreint, la percussion peut-être inefficace.

Étendue et profondeur des lésions du sommet. — Une autre question bien plus importante est celle des lésions du sommet; ici on arrive au contraire, par une autre voie, à démontrer les plus petits foyers morbides, par cette raison : au dessus de la clavicule, le poumon fait une saillie sphérique; or cette masse vibratile est très circonscrite et donne le son de percussion sous-tympanique; il en est de même quand il y a une réunion de petits foyers, entre lesquels se trouve encore un tissu aérifère; ils obscurcissent le son.

Des masses centrales. — Ici pas de modification du son, à moins qu'elles n'arrivent à 3 ou 4 centimètres de la périphérie.

2e *Groupe. Épanchements intra-pleuraux ou néoplasmes.* — Aucune maladie ne donne lieu à un son absolument mat, comme la pleurésie; il n'y a plus de poumon là où se trouvent les couches les plus puissantes de liquide, en bas et en arrière; le poumon est refoulé par en haut.

Addition. — En dehors de ces conditions rien ne peut

obscurcir le son ; on avait dit que les organes denses comme le foie, situé sous une épaisse couche de poumon, peuvent être reconnus par les modifications qu'ils impriment au son pulmonal ; c'est une erreur reconnue par Weil.

II. *Interprétation physique du son sous-tympanique.* — La théorie de Skoda qui considère ce son comme non musical, contrairement au son tympanique, n'a aucune raison d'être dans cette circonstance. On ne comprend pas mieux Wintrich qui attribue le phénomène à la tension de la paroi thoracique et du tissu pulmonaire, laquelle tension règle et domine le son. Rosenbach n'invoque que la tension du poumon. Ce qu'on sait, c'est que le poumon, composé de membranes et de tractus nombreux alternant avec les couches d'air constitue un mauvais conducteur, et un mauvais réflecteur du son, tandis que les bronches sont très aptes à renforcer le son intérieur de percussion, à lui communiquer aussi un son tympanique, si le poumon spongieux n'était pas là pour transformer ce son en un son faiblement sonore ou sous-tympanique ; en un mot, le son pulmonal sous-tympanique est un son *bronchique* obscurci par le parenchyme pulmonaire.

Mais comment expliquer ainsi le son tympanique dans l'état de détente, et le son *sous-tympanique* dans l'état de tension. Voyons ce qui se passe lorsqu'on insuffle une vessie flasque ; elle donne un son tympanique; le sous-tympanisme apparaît dès que la tension est prononcée; d'après Baas, l'air intérieur insufflé est condensé en comparaison de l'air extérieur, qui, par la percussion, provoque le son. Or une couche condensée d'air ne peut pas vibrer de la même façon qu'une couche raréfiée ; elle ne donne pas des ondulations identiques qui, seules, peuvent renforcer le son ; c'est pourquoi le son faiblit et s'obscurcit dans une vessie, qui, pendant qu'elle était dans l'état de flaccidité, fournissait des ondula-

tions identiquement consonnantes avec l'air extérieur, et par cela même un son fortement résonnant ou tympanique.

§ 86. — Du son mat

Son mat. — C'est un son primitif, qui, de son point de départ gagne directement l'oreille. La sensation auditive varie naturellement selon la force de percussion, et surtout d'après la contexture du tissu. Il en est le même lorsqu'on percute des couches épaisses de chair, ou des couches minces de muscles mêlées avec des os, des parties osseuses superficielles, des parenchymes pleins comme le foie, le cœur, la rate, qui retiennent toujours une nuance de renforcement par la résonnance des parties voisines aérifères.

Lorsque les organes sont parsemés ou entourés de produits morbides solides, ils perdent leur sonorité; il est nécessaire dans ces cas, qu'il n'y ait pas d'air à 7 jusqu'à 10 centimètres en profondeur ou en surface (Skoda). Souvent aussi le son peut être étouffé par les parois surtendues du poumon qui pressent sur le contenu aérien, de manière à le rendre incapable de vibrer à l'unisson.

Résumé. — Le son mat suppose l'absence ou l'éloignement des surfaces aérifères; le son sous-tympanique même sourd suppose le poumon.

Applications aux lésions du poumon.

I. *Condensation du poumon.* — Le son obscur ou mat se manifeste toutes les fois que les alvéoles pulmonaires se vident d'air et se remplissent de *produits solides;* c'est ce qui a lieu (*a*) dans la pneumonie fibrineuse (*b*), dans la tuberculose péribronchique ou infiltrée (*c*) lors de la destruction du parenchyme par une tumeur (*d*) ou même par l'affaissement simple de lobules, à la suite de l'oblitération d'une bronchiole, c'est-à-dire dans l'état appelée atélectasie pul-

monaire (*e*); quand le liquide infiltré dans le tissu interstitiel, est privé d'air, l'œdème diminue le son (*f*), infarctus sanguin; il en est de même lorsque le poumon est infarcté de sang dans une certaine étendue.

II. *La compression du poumon* par un épanchement liquide intra-pleural, produit le même effet, que la condensation du tissu pulmonaire. Pour distinguer cette compression pulmonaire de ses lésions, un des moyens les plus sûrs, c'est l'absence de vibrations vocales.

III. *Bronches.* — Les altérations des bronches n'ont pas d'influence tant qu'elles ne sont pas compliquées d'une lésion pulmonaire; l'exsudat bronchique ne donne pas lieu à la matité.

§ 87. — Des sons aigus et graves

Le caractère aigu ou grave, c'est-à-dire élevé ou profond des sons tympaniques ou sous-tympaniques dépend uniquement des ondulations dans l'unité de temps. Dans le tympanisme l'acuité du son est facile à reconnaître; dans le son atympanique elle est généralement méconnue.

Mécanisme. — Deux facteurs déterminent la tonalité, la tension du poumon, et le volume de la masse vibrante; s'il y a tension faible l'acuité diminue, et si la détente est complète le son forme le tympanisme grave; s'il s'agit de portions de poumon, le son présente toujours plus d'acuité que le poumon entier. D'ailleurs à l'état normal la tension et le volume du poumon sont jusqu'à un certain point opposés; ainsi dans l'inspiration la tension des poumons et des parois augmente, d'où résulte l'*élévation* inspiratoire du son, mais en même temps le volume du poumon augmente, et le son devient plus profond; quel est celui des deux facteurs qui dominera?

Conditions pathologiques. — *a.* Dans tous les cas d'*em-*

physème les variations respiratoires disparaissent; le thorax distendu en permanence et immobilisé est incapable de nouvelles tensions inspiratoires; c'est là un signe diagnostic important.

b. Dans les pleurésies étendues souvent le son *sonore et grave* se manifeste déjà dès que le son skodique est apparu; la cause de la gravité du son est dans la détente du tissu pulmonaire. — Le son de percussion devient *élevé et obscur*, d'après Traube, dans les épanchements moyens dès que la limite supérieure de l'épanchement a atteint le mamelon; la cause de ce son élevé, c'est la diminution de volume du parenchyme encore aérifère et vibratoire.

c. Dans les indurations multiples des sommets pulmonaires les variations inspiratoires signalées par Friedreich sont très accentuées.

§ 88. — Amphorisme

Sous le nom d'amphorisme, je comprends deux genres de phénomènes de percussion qui se rapportent habituellement aux cavernes pulmonaires; c'est le son métallique ou amphorique; d'une autre part le bruit de pot fêlé. Sous la même désignation je rapproche trois phénomènes d'auscultation, le souffle amphorique, les râles métalliques, le tintement métallique.

Son métallique de percussion. Amphorisme. — Le son appelé métallique s'obtient chaque fois qu'on percute un vase vide ou rempli partiellement, qu'il soit ouvert ou fermé des deux côtés.

a. *Différences avec le son tympanique.* — On a souvent considéré cette résonnance métallique comme une sorte de son tympanique, très pur et parfait; c'est une erreur, car elle n'est nullement liée au son tympanique; on la retrouve aussi

bien dans le son atympanique. Les conditions de la résonnance sont même précisément telles qu'elles font perdre au son tympanique son caractère. Remplissez une vessie d'air, le tympanisme se perd et la résonnance métallique s'accentue. Les différences sont celles-ci : 1° Le tympanisme est plus bref et disparaît avec le choc; le son métallique y survit; c'est ce qui fait que, dans un son tympanique avec métallisme, celui-ci ne paraît que quand le tympanisme a disparu. 2° Le son métallique est plus élevé et plus aigu. 3° Leur timbre diffère; le son tympanique ressemble au bruit d'un diapason; l'autre rappelle celui d'une lame métallique.

b. *Conditions physiques.* — On peut produire le son métallique de deux façons, comme l'a démontré Wintrich; si percuttant une masse d'air renfermée dans un flacon, on percute à l'ouverture libre, ou au fond du vase, on obtient la résonnance métallique, à une condition, c'est que le vase ne soit pas élargi près de l'ouverture libre, en d'autres termes que l'ouverture ne dépasse pas les dimensions du fond du vase, ce qu'on peut prouver en couvrant graduellement l'ouverture trop large à l'aide de la main. Si, en deuxième ligne, le vase est privé d'ouverture, le son métallique s'obtient néanmoins; il en est de même si on couvre entièrement l'orifice avec la main. Il y a plus : si au lieu d'un vase à parois rigides on se sert d'un ballon, le son métallique persiste, qu'on perce le ballon d'un ou plusieurs trous; cette propriété distingue le son métallique du son tympanique, et par conséquent la mobilité du son ne s'applique pas au son métallique, comme elle a lieu dans le tympanisme. En troisième ligne, pour que le retentissement ait lieu, il faut que la paroi interne de la cavité soit lisse; si par exemple, on la bourre de feutre, il disparaît. Il n'y a que deux points communs au son métallique et au son tympanique; c'est que l'élévation du son est toujours déterminée par le plus grand diamètre de la cavité

percutée; plus dans les deux cas le diamètre longitudinal est court, plus le son s'élève; d'après cela, l'élévation du son est en sens inverse de la longueur de la colonne d'air mise en mouvement. Aussi, si on aplatit une balle de gomme, c'est-à-dire si on allonge son diamètre, le son métallique devient plus profond, plus grave. En deuxième lieu, si on déplace l'individu, le liquide tombe au fond, raccourcit ainsi le diamètre longitudinal et le ton s'élève, comme dans l'expérience de Gerhardt sur le son tympanique ; c'est là une propriété commune aux deux genres de sons.

Il est à remarquer, en tous les cas, que le son métallique cesse de se produire lorsque la longueur de la cavité n'atteint pas 6 centimètres, d'après Wintrich ; il faut ajouter enfin que le son métallique est beaucoup plus net, lorsque le son peut se propager au dehors; c'est pourquoi il importe pour bien percevoir le son chez le malade, de le faire respirer la bouche ouverte, et en outre de bien rapprocher l'oreille du thorax.

c. *Conditions pathologiques.* — Les conditions qui président le plus souvent au développement du son métallique sont : les cavernes pulmonaires ; le pneumothorax qui exige une étude spéciale. En dehors de ces deux causes morbides, on signale un certain nombre d'autres causes pathologiques qu'il est bon de connaître pour éviter une erreur.

Pneumonie fibrineuse. — Stern avait trouvé le phénomène dans quatre cas de pneumonie fibrineuse qui paraissent avoir été remarquables par l'affaissement inusité et rapide du poumon à la suite de l'hépatisation.

Pleurésie avec ton trachéobronchique. — Wintrich l'a signalé aussi dans les grands épanchements pleurétiques qui avaient produit le phénomène trachéobronchique de William.

Mais ce sont des anomalies qui ne méritent qu'une mention.

Ce sont les excavations pulmonaires qui présentent avec le pneumothorax le seul intérêt dans cette question.

Cavernes pulmonaires. — Lorsque les cavernes donnent lieu à un son avec tympanisme métallique, il faut qu'elles présentent un diamètre de 6 centimètres, ou le volume du poing (Skoda); il faut, de plus, que leurs parois soient lisses fermes, c'est-à-dire sans trop de végétations; elles doivent en outre ne pas être surmontées d'une couche pulmonaire normale trop épaisse. Même dans ces cas, le bruit de résonnance peut disparaître temporairement; c'est ce qui a lieu, lorsque la paroi interne de la cavité se recouvre d'exsudats sanguins ou de matière caséeuse, devient inégale, ou lorsque la bronche afférente principale s'oblitère, de sorte que les vibrations ne peuvent plus se propager au dehors. C'est avec peine et en auscultant de bien près, qu'on arrive à reconnaître le phénomène. Il en est de même quand le cliquetis se produit dans les petites cavernes; Kolesko et Wintrich ont pu l'observer dans les cavités de 3 à 5 centimètres.

§ 89. — **Du bruit de pot fêlé**

Ce phénomène découvert par Laënnec tient son nom de l'analogie avec ce bruit strident qu'on obtient en frappant la surface d'un vase félé. On peut l'imiter en percutant fortement et brièvement une balle de gommé munie d'une petite ouverture; on s'aperçoit alors que le son métallo-tympanique produit par la percussion est interrompu par un bruit strident.

Mode de production. — On attribue généralement le bruit de pot fêlé à la force d'impulsion subite et saccadée de l'air comprimé brusquement par le choc de percussion; on peut s'assurer du fait en opérant sur un ballon rempli de fumée; à chaque secousse la vapeur sort avec bruit. Ce bruit n'est

donc pas dû au frottement excessif de l'air comprimé contre les parois de l'orifice; il dépend de l'agitation de l'air, de son remous au moment de la sortie; c'est un bruit de rétrécissement. — On peut l'imiter facilement encore en rapprochant les mains, et frappant la face dorsale de l'une des mains contre le genou; on dirait alors que la cavité palmaire contient des pièces de monnaie en collision; ce bruit métallique résulte de ce que les deux paumes sont brusquement poussées l'une vers l'autre et de ce que l'air est forcé de s'échapper latéralement et brusquement.

Conditions physiques et physiologiques. — On peut l'entendre à l'état normal: particulièrement chez l'enfant ou chez les individus dont le thorax est flexible, très amaigri (Cotton), lorsque la percussion est pratiquée pendant la phonation, le cri, etc., près de la clavicule, ou avant, ou près des bronches principales en arrière; dans ces cas on suppose que l'air chassé par les secousses de la percussion vient se heurter contre la glotte fermée.

Conditions pathologiques.

I. *Cavernes pulmonaires.* — Elles ne produisent le bruit de pot fêlé que si elles s'ouvrent librement dans une bronche; alors elles présentent aussi le phénomène de la mutabilité du son; le bruit augmente par l'ouverture de la bouche; il disparaît quand la bronche de communication s'oblitère. En général il s'entend mieux très près de l'orifice et sur la partie caverneuse de la bronche; c'est là que l'air cavitaire tourbillonne le plus; dans ce cas il coïncide avec le tympanisme de percussion, qu'il interrompt au moment de son apparition. Lorsque les cavernes ne sont pas dans les conditions indiquées, le bruit peut encore se produire; si, en effet, la bronche communicante, au lieu d'être étroite, est très large, mais uniforme et droite, la compression subite de l'air peut se propager jusqu'à la glotte et pro-

duire le bruit de pot fêlé au larynx, au lieu de le provoquer in situ. Toujours est-il que le bruit ne se produit généralement que pendant l'expiration; l'expiration s'annihile, en empêchant l'air de sortir de la caverne par la percussion; ce n'est que quand la force inspiratoire est très faible, et ne paraît pas s'opposer à l'expulsion de l'air, qu'on peut entendre exceptionnellement le bruit à l'inspiration (Friedreich). Au résumé, c'est un phénomène caverneux, tuberculeux, si on le perçoit au sommet, et dans ce cas il n'y a pas à songer aux dilatations bronchiques, parce que celles-ci sont couvertes par une couche pulmonaire aérifère trop épaisse.

II. *Pneumothorax.* — Le pneumothorax donne aussi souvent lieu au bruit de pot fêlé, mais seulement quand il communique au dehors par une ouverture fistulobronchique, ou bien encore par perforation de la paroi thoracique. Lorsque le pneumothorax s'ouvre au dedans, le bruit de pot fêlé se produit difficilement (Laeb). Toutefois Rollett l'a entendu dans un pneumothorax à la suite de la pénétration d'un épanchement pleurétique dans les bronches.

III. *Pneumonie et tuberculose non ulcérée.* — En dehors de ces productions cavitaires, le bruit de pot fêlé peut exceptionnellement se manifester au niveau d'un poumon enflammé, collabé ou infiltré de tubercules; dans la pneumonie fibrineuse on l'a signalé surtout au déclin de la maladie; dans la pneumonie lobulaire ou catarrhale, il faudrait, malgré l'opinion de Cokles, une singulière conformation ou une contexture vibratile pour produire un pareil résultat.

Au résumé, c'est un phénomène cavitaire du poumon ou de la plèvre remplie d'air.

§ 90. — De la percussion dans la période latente de la phtisie

Les différences que la percussion présente au début de la phtisie portent sur l'intensité et la tonalité du son thoracique et sur l'*élasticité de la paroi*. Où ces différences doivent-elles être recherchées? On indique la fosse sus-épineuse, et la région claviculaire comme lieux d'élection. Il nous paraît absolument impossible, et par suite tout à fait inutile de chercher à constater au niveau des masses musculaires de la fosse sus-épineuse les lignes modificatrices du son que peut déterminer la présence de quelques granulations dans le tissu pulmonaire. Quand la matité est appréciable dans cette région, la tuberculose a depuis longtemps passé la première période. C'est entre la colonne vertébrale et l'omoplate, mais surtout en avant, au-dessous et au niveau même de la clavicule, que l'on doit percuter avec douceur, comparant avec soin les régions homologues, à droite et à gauche, répétant à maintes reprises son exploration, pour saisir les moindres altérations du son pulmonal.

Les modifications de l'intensité consistent soit en une exagération, soit en une diminution du son. C'est Andral qui a signalé cette exagération du son au niveau des tubercules au début; il l'attribuait à un emphysème concomitant; on peut l'assimiler au tympanisme qu'on constate parfois dans la pleurésie et dans la pneumonie. C'est d'ailleurs un phénomène rare. Le signe habituel de la phtisie au début, fourni par la percussion, est le son tympanique sourd, avec élévation du ton et perte de l'élasticité de la paroi sous le doigt qui percute. Les trois signes coexistent d'ordinaire, surtout en ce qui concerne la diminution de la sonorité et l'élévation de la tonalité. Comme l'a montré Flint, en effet, chaque fois

qu'il y a induration, le son devient plus aigu, et s'élève parfois de plusieurs tons. Mais il peut se faire aussi que le son sous-tympanique manque, et que le seul signe perceptible à la percussion soit une tonalité plus aiguë de la sonorité d'un côté par rapport à l'autre. Il est rare que l'acuité du son soit évidente au premier abord; ce n'est que par comparaison avec le côté opposé qu'on peut se rendre compte de la hauteur plus grande du son.

§ 91. — Diverses méthodes physiques. Palpation

I. La palpation permet de constater les déformations du thorax dans certains cas : une étroitesse plus marquée de la poitrine, une dépression des régions sous-claviculaires, une diminution de l'expression thoracique dans ces régions, une mobilité moindre d'un des côtés du thorax.

Vibrations thoraciques. — On a noté aussi par la palpation l'exagération des vibrations vocales dans les parties supérieures de l'un ou des deux poumons. Le frémissement vocal sera étudié à l'article pleurésie.

II. *Méthodes graphiques.* — Peu de recherches ont été faites sur ce point. Nous ne pouvons que signaler les quelques résultats obtenus par Hirtz et Brouardel à l'aide du pneumographe de Marey; ces auteurs ont constaté ainsi : une fréquence plus grande des mouvements respiratoires; une diminution de l'amplitude; une inégalité marquée du rhythme, une inspiration courte et une expiration plus longue.

§ 92. — Spirométrie

Il semblerait que le spiromètre (mesure de la capacité des poumons) dût être appelé à rendre dans le diagnostic de la phtisie au début des services de premier ordre. Depuis

Hutchinson, en effet, tous les auteurs, Wintrich, Hecht, Bonnet, Faivre (de Lyon), sont d'accord pour reconnaître que la diminution de la capacité respiratoire est une des premières conséquences de la tuberculisation pulmonaire. Or d'après Hutchinson, cette diminution serait constatable par le spiromètre avant l'apparition du moindre signe physique perceptible à l'auscultation.

L'examen spirométrique d'un individu soupçonné de tubercule fournirait donc une donnée importante pour le diagnostic, bien que la diminution de la capacité respiratoire se rencontre dans d'autres affections thoraciques et en particulier dans l'emphysème. Mais, en raison sans doute de la difficulté de son maniement, il faut bien reconnaître que l'usage du spiromètre n'est pas entré dans les pratiques médicales. — Trop de circonstances variables influent sur la force inspiratoire; un certain degré de faiblesse générale, de la fièvre, un trouble d'innervation, ou même un obstacle à un mouvement du diaphragme ou des muscles intercostaux, dans toutes ces conditions la capacité pulmonaire peut être réduite; la spirométrie ne peut donc guère servir au diagnostic; on pourrait plutôt l'utiliser comme indice de l'amélioration ou de l'aggravation de l'état de la poitrine.

XXVIII

DES CRACHATS DANS LES PHTISIES AVÉRÉES

§ 93. — De la valeur diagnostique des crachats bacillaires

a. *Signification exclusive.* — Les matières expectorées par le phtisique, quelle que soit la période de la maladie,

souvent même dès le début, contiennent, comme la matière tuberculeuse elle-même, les bacilles, qui constituent l'élément le plus important de la tuberculose. Ces matières sont les témoins irrécusables de la maladie et en constituent la caractéristique; c'est, pour ainsi dire, la signature de la tuberculose; et cela est si vrai que, si vous constatez dans l'expectoration, ou bien dans un produit morbide quelconque, la présence bien et dûment accusée de bacilles, vous pouvez être certain qu'il s'agit d'un tuberculeux et, dans l'espèce, d'un phtisique pulmonaire.

b. *Preuve par la négative.* — Intervertissant la proposition, examinez comparativement l'expectoration provenant d'une autre lésion : dès que vous aurez acquis, par un examen répété, la preuve de l'absence des bacilles dans les crachats, vous pourrez sans crainte conclure qu'il ne s'agit pas d'une lésion tuberculeuse.

c. *Preuve de leur virulence. Inoculabilité et transmissibilité par la respiration.* — Non seulement le parasite est là pour témoigner de la nature de la lésion, et pour multiplier ou pour consolider les bases du diagnostic, mais il constitue en outre, et à lui seul, la véritable pathogénie du tubercule; il a, en effet, une valeur étiologique telle, qu'on s'explique ainsi comment les crachats inoculés sont susceptibles de reproduire toute la série des altérations tuberculeuses, et comment, d'une autre part, l'inhalation des produits tuberculeux expectorés est si funeste à l'homme et aux animaux que l'on soumet à la respiration d'une atmosphère bacillifère. C'est le poison tout entier, c'est le virus à l'état d'isolement qui agit dans les substances liquides ou solides émanant du phtisique; on comprend, d'après cela, combien il importe de reconnaître le bacille dans les crachats aux diverses périodes de la maladie.

d. *Examen des crachats bacillifères.* — Dans toutes nos

recherches nous avons employé le procédé d'Erlich, qui s'applique à l'étude des crachats comme à l'examen du tubercule lui-même : on place le crachat séché et écrasé entre deux verres dans une capsule préalablement passée au feu, puis on le porte dans le liquide colorant, la fuchsine; après une demi-heure, on décolore la préparation dans l'acide nitrique dilué; puis elle est lavée à nouveau, colorée pendant une demi-minute dans la vésuvine et enfermée dans le baume de Canada. De cette façon, les cellules de micrococcus sont colorées en bleu, et les bacilles ont pris une teinte d'un rouge foncé; les plus belles images sont fournies par les lenticules compacts qu'on trouve dans certaines expectorations; c'est là qu'on voit les bacilles en plus grand nombre.

§ 94. — **Recherches des bacilles dans les phtisies avérées**

Historique. — Koch, qui a trouvé dans les tubercules les bacilles, a, immédiatement après sa découverte, recherché un grand nombre de fois ces bacilles dans les crachats, et, dans la majorité des cas, il les a constatés en quantité considérable, tandis qu'ils manquaient totalement dans les crachats des malades non tuberculeux. Avec ces crachats bacillifères à l'état frais et débarrassés de la salive qui est souvent virulente par elle-même, il a pu inoculer facilement les animaux et produire la tuberculose aussi sûrement que par l'inoculation de la granulation. Il a observé aussi des résultats identiques avec des crachats qui étaient desséchés depuis deux, quatre, huit semaines, et qui, par conséquent, n'avaient rien perdu de leur virulence. Voilà donc la preuve certaine que les crachats bacillaires ont une valeur étiologique, et en même temps une signification diagnostique absolument indiscutable.

Recherches diverses. — Depuis *Koch*, on s'est mis à l'œu-

vre dans toutes les parties du monde scientifique. — *Ehrlich* étudia vingt-six cas de phtisie, et constamment retrouva le bacille dans les matières expectorées. — Le travail le plus considérable, le type de tous les autres est celui de *Balmer* et *Fräntzel;* ils examinèrent cent vingt cas; ne se contentant pas de la simple constatation, ils dirigèrent leur attention sur les rapports des bacilles avec les diverses périodes de la maladie, sa marche, l'intensité de la fièvre, et sur la répartition des bacilles dans les diverses parties du poumon après la mort. Voici les résultats et les conclusions.

1° Sur les cent vingt cas de phtisie, on constata cent vingt fois les bacilles, tandis qu'ils manquèrent totalement chez tous les autres malades atteints d'affections pulmonaires. Donc, quand le bacille est reconnu, on peut conclure à l'existence de la tuberculose, et si, par des recherches multipliées, on n'en constate pas par les procédés indiqués, on peut affirmer la non-existence des tubercules. Cette première conclusion est inattaquable. Il n'en est pas de même de celles qui concernent le pronostic ou les rapports de l'expectoration bacillifère avec les divers états locaux et le mouvement de dénutrition du malade.

2° Ainsi les crachats richement pourvus de bacilles indiqueraient un cas grave. D'après les auteurs précités, on les trouve surtout en grande abondance dans les phtisies aiguës. Cette assertion n'est pas rigoureusement exacte; dans la phtisie miliaire, si les crachats ne sont pas bien formés, les bacilles sont difficiles à constater, tandis qu'inversement, dans les phtisies ulcéreuses, leur nombre est quelquefois énorme. En effet, le contenu de la caverne en renferme souvent plus que la paroi, bien qu'ils puissent se développer dans les cavernes closes comme dans les masses caséifiées *non ulcérées.*

3° L'état fébrile n'a pas une influence plus marquée que

l'état local sur la multiplication des bacilles; si la fièvre est liée à un travail nécrosique ou au progrès du ramollissement des masses caséiques, les bacilles se rassemblent plus facilement et en plus grand nombre dans les produits de sécrétion. Ainsi c'est la signification diagnostique qui reste acquise, bien plus que la valeur pronostique.

a. *Résultats positifs.* — Depuis les travaux de Koch[1], d'Ehrlich, de Balmer et Fräntzel, les recherches de ce genre se sont multipliées à l'infini dans tous les pays, et ce qui en prouve l'importance pratique, c'est qu'elles se sont surtout produites dans les cliniques. A. Wurtzbourg, à Giessen, à Rome, à Buda-Pest, à Heidelberg, à Munich, on s'est mis à l'œuvre; en Russie, en Angleterre, en Amérique, même émulation; en France, les recherches ont été inaugurées par Cornil et Babès, Strauss, Malassez et Vignal, et celles qui sont relatives aux bacilles de l'expectoration, par Debove et par Cochez, dont le mémoire a paru huit jours avant le mien. Or il résulte d'un travail de statistique que Fergusson a lu à la Société médicale de Massachussets, au mois de juin 1883, que, sur un ensemble de 2509 cas de phtisies avec recherches des bacilles, on les trouva 2417 fois, et, dans la plupart des cas négatifs, les examens n'avaient pas été multipliés d'une manière suffisante pour permettre d'affirmer l'absence du parasite. L'existence du bacille dans les crachats des phtisiques avérés ne permet plus le moindre doute. Gaffky, qui vient de faire sur 12 phtisiques 982 fois l'examen des crachats, n'a vu manquer le bacille que 44 fois, c'est-à-dire dans 4,5 p. 100 (Institut hygiénique 2e vol.). Il faut ajouter que

1. *Allemagne* et *Autriche* : Erlich, Balmer et Frantzel, Lichtheim, Müller, Finckler, Kredel, Ballogi, Ziel, Gessler Crœmer, Dettveiler et Meissen, Pfeifer; *Russie* : Wolby, Chiari, Kowalsky; *Suisse* : Demme, d'Espine, Rutimeyer; *Angleterre* et *Amérique* : Drechsfeld, Wipham, West, Green, Héron, Williams, Belfield, Ernst, Vollman, Grade; *Italie* : de Ronzi, Maya-Celli et Guarnerri.

dans ces cas, ainsi que le fait remarquer Koch dans sa récente communication, on trouve des spores à la place du bacille ; si enfin chez le même malade les bacilles disparaissent définitivement, on peut espérer la guérison ; deux cas de ce genre sont cités par Gaffky.

b. *Contre-épreuves probantes.* — La contre-épreuve n'est pas moins vraie. Quand, par un examen répété et minutieux, on est arrivé à un résultat négatif de l'examen des crachats, on peut affirmer qu'il n'y a pas de tubercules. L'autopsie a démontré de la manière la plus formelle l'absence de tubercules dans certains cas rigoureusement examinés qui ressemblaient de tous points à la phtisie caverneuse c'étaient des syphilômes, des dilatations bronchiques ; il n'y manquait que le bacille de l'expectoration ; des observations soigneusement recueillies par Cornil, Debove, Féréol, Bucquoy, ne laissent pas de doute à cet égard.

c. *Résultats contradictoires.* — Depuis la publication de mon travail sur les phtisies douteuses, je n'ai eu connaissance que d'un très petit nombre de résultats contradictoires. — Déjérine a publié un fait de tuberculose qui ne s'est jamais révélée par la présence des bacilles pendant la vie, et qui, à l'autopsie, présentait des masses tuberculeuses très évidentes. Cela prouve que les bacilles ne sont pas constamment dans les sécrétions, et que, s'ils disparaissent pendant un certain temps, dans la dernière période de la phtisie, l'expectoration est presque impossible.

Grancher vient de publier quatre faits qui ont l'air de suspecter la valeur des crachats bacillaires dans les phtisies initiales ; ils sont surtout destinés à montrer la supériorité des méthodes d'auscultation et de percussion, que nous avons nous-même si longuement étudiées, mais néanmoins si souvent trouvées en défaut ; de ces quatre faits il en est un qui n'a aucune valeur ; il n'y a pas eu de crachats ; on

ne peut pas en faire un reproche à la malade. Une autre malade n'a fait que tousser *toute sa vie;* elle présente de la respiration rude, sans bacilles; cette respiration rude, que Grancher dédaignait naguère encore, ne me préoccupe pas pour *la vie* de cette jeune fille qui tousse depuis si longtemps. — Un troisième fait est caractérisé par de la submatité et une inspiration *faible* et *rude*, qui suffit encore à Grancher pour prononcer la condamnation. Enfin un quatrième fait semble complet; il s'agit d'une jeune malade, une habituée depuis deux ans et demi de l'hôpital Necker; elle a eu des hémoptysies, puis de l'amaigrissement; elle a actuellement encore une submatité très nette, et une respiration rude, presque soufflante; c'est toujours le même signe que Grancher lui-même a si mal mené autrefois, et rayé de son ingénieux schéma. Ou sont donc les râles sous-crépitants, les craquements du sommet, et les autres signes qui indiquent une phtisie avérée? C'est précisément dans des cas de ce genre que l'examen négatif des crachats fournit une véritable sécurité pour le médecin et le malade

§ 95. — Des crachats dans les diverses périodes de la tuberculose

Comme dans la plupart des affections broncho-pulmonaires l'expectoration a une réelle importance au point de vue du diagnostic des diverses périodes de la tuberculose, leur composition chimique, leurs caractères apparents, leur histologie méritent un examen sérieux.

I. *Composition des crachats.* — La composition chimique des crachats présente des éléments communs à toutes les expectorations; ils ont été définis avec soin par Caventou en 1843, puis par Renk, par Eichhorst, et surtout par mon ami Daremberg. — Les observations de Renk portent spé-

cialement sur trois phtisiques, arrivés à la période d'état, qui rendaient en moyenne 124 grammes par jour. Il a trouvé 94 à 95 parties d'eau, 5 à 6 parties solides, qui se décomposent ainsi : 4,13 à 5,36 d'éléments organiques, à savoir 1,80 à 2,84 de mucine, 1,26 à 2 de matières extractives, 0,11 à 0,49 d'albumine et 0,30 à 0,52 de graisse. Parmi les matières inorganiques, dont le total est de 0,76 à 0,90, on note le chlorure de sodium et les phosphates, dont la quantité peut, dans ces circonstances, s'élever à elle seule jusqu'à deux grammes.

	Moyennes.	
Eau.....	94	
Parties solides..	5, dont	2 mucine. 2 matières extractives 1 albumine et graisse.
	1 de matières solides.	

II. *Composition histologique.* — L'examen histologique, qui ne doit jamais être négligé, indique la présence d'éléments microscopiques dont quelques-uns sont communs à un grand nombre de cas morbides.

a. *Éléments figurés communs.* — On y trouve des globules de pus, des globules rouges, des épithéliums pavimenteux, des gouttelettes de myéline, très souvent des cristaux de cholestérine. Les phtisies professionnelles se signalent en outre par diverses poussières métalliques ou végétales dans les crachats (voir le chapitre des anthracosis).

b. *Éléments morphologiques spéciaux.* — Ces éléments comprennent les épithéliums alvéolaires et les fibres élastiques qui méritent une description spéciale.

c. *Épithéliums alvéolaires.* — Ces épithéliums alvéolaires n'acquièrent de signification que s'ils sont en grande quantité et s'ils coïncident avec un catarrhe des lobes supérieurs. En général ils se présentent sous la forme de cellules arrondies plus ou moins anguleuses, dégénérées en graisse ou en myé-

line, qui peuvent se décomposer partiellement de manière à mettre en liberté des granulations graisseuses ou des gouttes de myéline. — Parfois elles constituent la presque totalité des éléments figurés des crachats.

Valeur diagnostique. — Leur présence bien marquée dans l'expectoration signifie que dans les alvéoles il se fait une desquamation active des épithéliums, et que ceux-ci subissent en même temps une décomposition.

III. *Parasites.* — Les crachats contiennent presque toujours des parasites; on y trouve la sarcine, des champignons de moisissures, souvent des schizomycètes, qui se rencontrent dans les détritus granuleux, et contribuent singulièrement, d'après Buhl, à favoriser la transformation caséeuse; on a signalé des actines qui constituent cette forme spéciale de pneumonie parasitaire, appelée pneumomycosis.

IV. *Débris du poumon. Fibres élastiques.* — Un des caractères les plus constants des lésions pulmonaires, soit tuberculeuses, soit gangréneuses, consiste dans la présence des fibres élastiques provenant du poumon en voie de destruction, souvent même avant que les signes physiques aient rien révélé du processus morbide. Dans les périodes avancées elles dénotent les progrès du mal.

Caractères histologiques des fibres. — Elles se distinguent par leurs formes contournées, souvent branchues, qui portent parfois la marque originaire de leur provenance alvéolaire; comme dans la phtisie il n'y a qu'une exfoliation insensible du parenchyme pulmonaire, l'élimination ne porte que sur des fragments microscopiques; ce n'est que dans la gangrène et dans les abcès qu'on rencontre parfois des débris visibles à l'œil nu.

V. *Origines microscopiques des crachats.* — Les crachats, qui sont assez généralement abondants, consistent en grande partie en matière muco-purulente, qui n'est pas toujours

facile à distinguer de l'expectoration bronchique. En réalité une partie de l'excrétion provient de la muqueuse bronchique atteinte d'inflammation catarrhale concomitante. Une autre partie est formée par le secretum purulent des parois de la caverne, et dans ces cas les crachats ont une tendance à s'agglomérer en masses arrondies appelées crachats *nummulaires*.

Souvent l'exsudat purulent est intimement mêlé au sang qui résulte du mélange du pus avec le sang provenant de la rupture de petits vaisseaux capillaires, et le mélange prend une couleur sale d'un brun rouge ou couleur de chocolat.

TROISIÈME CATÉGORIE

PHTISIES LARVÉES

Sous le nom de phtisies larvées, nous décrirons : 1° toutes celles qui simulent les maladies banales des organes respiratoires, c'est-à-dire des bronches et des poumons, du larynx, de la plèvre, et des organes de la circulation ; 2° toutes les phtisies larvées qui s'annoncent par la bacillose des organes digestifs ou du système génito-urinaire.

XXIX

DES PHTISIES LARVÉES PULMONAIRES

La phtisie peut débuter comme une lésion inflammatoire ou congestive du poumon, c'est-à-dire comme une pneumonie, une bronchite, une congestion, voici des exemples de

pneumonies en apparence légitimes, en réalité bacillaires.

I. *Phtisie aiguë sous forme de pneumonie lobaire simple.*

Observation n° 10. — Au n° 17 de la salle Saint-Christophe se trouve un typographe âgé de dix-neuf ans, qui, le 13 septembre, fut pris d'un point de côté avec frisson, fièvre, et, le lendemain, se présente à l'Hôtel-Dieu avec tous les signes d'une pneumonie lobaire aiguë, occupant les deux tiers supérieurs du poumon droit. Au bout de neuf jours, comme la défervescence ne s'établissait pas nettement, on examina les crachats : ils contenaient une quantité considérable de bacilles. Dans les premiers jours d'octobre, on constata le gargouillement caverneux, le souffle amphorique, en un mot la séméiologie complète d'une phtisie qui avait débuté secrètement comme une pneumonie lobaire, et avait franchi en trois ou quatre semaines toutes les étapes de la tuberculose suraiguë.

Observation n° 11. — Voici un autre cas (Saint-Christophe, n° 4) bien plus compliqué et plus intéressant, j'ajoute plus décisif dans la question du diagnostic par les bacilles. Il s'agit d'un homme qui avait eu une pleurésie à gauche, et qui entra à l'hôpital pour une pneumonie droite, qu'on considéra comme franche et légitime. Au bout de trois semaines, la pneumonie n'arrivant pas à la défervescence complète, on commença à craindre qu'il ne s'agit d'une tuberculose pneumonique, et on rechercha les bacilles. Un premier examen démontra uniquement la présence d'un grand nombre de bactéries vulgaires ; ce n'est qu'après une troisième investigation qu'on arriva à constater la présence des bacilles véritables. C'est donc un pleurétique devenu tuberculo-pneumonique.

Je trouve, dans le mémoire de M. Cochez une observation analogue relative à une femme atteinte de pneumonie lobaire droite.

II. *Phtisie à forme de bronchite aiguë ou de grippe.* — Ce genre de phtisie est bien autrement commun et difficile à reconnaître, nous avons déjà cité un exemple de ce genre (voir § 72). Depuis la première observation, nous avons recueilli trois autres exemples des plus probants, de phtisies à forme bronchitique aiguë.

III. *Phtisie à forme congestive.* — Rapport de la phtisie et de la congestion pulmonaire.

§ 96. — Diagnostic de la tuberculose et des bronchites simples par les signes locaux

Pour ne pas créer des difficultés imaginaires, nous supposons les bronchites simples et la tuberculose à forme catarrhale et apyrétique. Dans ces conditions les moyens de diagnostic sont au nombre de trois : 1° la concentration des râles au lieu d'élection des tubercules ; il n'y a pas en effet de bronchite simple, qui soit limitée exactement et d'une manière fixe aux sommets des poumons, surtout d'un seul, de même qu'il n'y a pas de bronchite tuberculeuse qui soit également ou indifféremment répartie sur tous les points du poumon ; là où est le tubercule, la péribronchite ou la bronchite prédomine naturellement, et c'est de là que part l'irritation catarrhale qui peut gagner toute la surface des bronches.

2° La percussion peut faciliter également la distinction entre les deux genres de bronchites ; il est rare, en effet, qu'au niveau du foyer des râles le son ait conservé le caractère sous-tympanique normal ; quand même les tubercules seraient encore à l'état cru, pour peu qu'ils soient agglomérés ou infiltrés dans le tissu pulmonaire, on perçoit une différence sensible du son, en comparant les deux sommets ; le côté malade a une résonnance plus marquée que le côté sain ; le premier présente un tympanisme très net par suite de la détente du tissu pulmonaire qui environne les tubercules ; le côté opposé a le son sous-tympanique normal. Ce signe est d'autant plus certain, et se produit d'autant plus facilement que la phtisie ne prend la forme catarrhale que dans la période de tuberculose confirmée, c'est-à-dire d'induration péribronchique (voir § 83).

3° Le troisième signe distinctif entre les deux genres de bronchites c'est l'absence d'emphysème dans la tuberculose,

et sa présence presque inévitable dans les bronchites chroniques. L'emphysème en effet ne se développe chez les phtisiques (voir § 115) que dans les périodes avancées, dans les phtisies essentiellement chroniques, et surtout qui sont en voie de transformation fibreuse. Or ce n'est pas à ce moment qu'il peut surgir une difficulté de diagnostic. Celle-ci n'existe qu'au début quand il n'y a pas encore de caséification; à partir du moment où le ramollissement caséeux s'est établi, on ne peut plus songer à la bronchite simple.

On voit en résumé qu'en rapprochant les signes de leur mode de production et de l'époque de leur développement respectif, on peut arriver à éviter toute erreur.

§ 97. — Congestion pulmonaire. Ses rapports avec la phtisie

I. *Congestion pulmonaire primitive.* — Dans ces derniers temps on a décrit sous le nom de congestions aiguës et même chroniques, des lésions qui seraient primitives, indépendantes de la pneumonie, étrangères à la tuberculose, et sans connexité avec les troubles de la circulation cardiaco-pulmonaire, Briau en a vu aux Eaux-Bonnes; Huchard les a signalées chez les arthritiques, surtout chez les *viscéraux*. Quelle est leur nature, leur origine, leur durée? C'est ce qu'on ignore encore? Il est étrange de voir un simple trouble de circulation persister sans aucune *transformation* pendant des jours, que dis-je, pendant des années, puisqu'on admet des congestions chroniques.

Signes. — Les fluxions pulmonaires, comme le dit Jaccoud, ont de l'analogie avec la pneumonie au début, et la description de la congestion se rapproche singulièrement du tableau de la pneumonie commençante ou bien de la bronchite. « La congestion pulmonaire simple, ou idiopathique, dit le regretté Woillez, doit prendre place dans le cadre nosologique à côté

des inflammations des bronches, des poumons et de la plèvre; elle est parfaitement caractérisée comme entité morbide par l'accroissement de volume révélé par la mensuration (ce moyen d'investigation est aujourd'hui abandonné), par l'invasion brusque avec point de côté (c'est le début de la pleuropneumonie par une fièvre moins durable), par des signes physiques caractéristiques, souvent mobiles.»

Quels sont ces signes caractéristiques et mobiles? — La sonorité thoracique obtenue par la percussion reste normale chez un quart des sujets; dans la moitié des cas elle est exagérée, tympanique, principalement à la base de la poitrine en arrière, et en avant entre la clavicule et le mamelon; enfin dans le quart des cas environ, c'est une *submatité* à limites vagues occupant une partie du poumon affecté, surtout lorsqu'il s'agit du poumon droit; voilà qui manque absolument de précision. Les variations sont encore plus étonnantes pour les signes d'auscultation. Ici on note successivement « le bruit respiratoire affaibli ou au contraire exagéré, la respiration *granuleuse* et l'expiration prolongée qui n'est jamais isolée. On constate dans la moitié des cas des râles sifflants ou sonores, très rarement des râles humides; enfin la respiration soufflante ou même le souffle bronchique isolé en arrière » (9 sur 107). Ajoutez que tous ces signes sont extrêmement fugaces ou mobiles. Voici le tableau : 27 respirations faibles; 10 sibilances; 18 expirations prolongées, 9 respirations granuleuses, 9 soufflantes, 8 puériles et 7 râles humides. Que conclure d'une pareille séméiologie pour reconnaître une espèce morbide, que personne n'a jamais vérifiée (le malade guérit toujours), que Laënnec n'a jamais indiquée, et qu'aucun auteur étranger ne mentionne parmi les maladies des poumons; ce sont de simples bronchites ou des pneumonies à courte évolution.

Physiologie. — La physiologie, contredit l'existence des

congestions idiopathiques durables; Cohnheim nie formellement la possibilité de la durée de toute congestion active à l'exception de celle qu'on peut appeler fluxion collatérale ou anastomotique. En effet la congestion active ou artérielle résulte toujours de la diminution de résistance des vaisseaux artériels de petit calibre; le relâchement des parois musculaires et par conséquent la dilatation des vaisseaux, qui est le seul moyen de déterminer l'afflux du sang dans une région vasculaire, c'est-à-dire de produire une congestion, ne saurait persister, à moins qu'il n'y ait une altération de la paroi; ainsi une endoartérite, une sclérose, un athérome; dans ce cas il ne sagit plus d'une congestion primitive idiopathique. Le relâchement de la musculature ne peut tenir qu'à un trouble fonctionnel ou à l'action transitoire d'un agent physique ou chimique ou nerveux; ainsi l'application de la chaleur peut les frapper directement; les ganglions nerveux intra-musculaires peuvent être atteints par un poison qui les paralyse comme l'atropine, le chloral; voilà autant de causes possibles, mais toujours temporaires de l'atonie musculaire. Un autre genre de causes qui ne persiste pas plus, c'est la paralysie des vasomoteurs constricteurs; la section des nerfs sympathiques du cou entraîne une congestion névro-paralytique, qui ne dure pas, et surtout ne se transforme jamais en une autre lésion. On ne comprend donc que difficilement les hyperémies actives constituant une maladie primitive, idiopathique. On n'est pas mieux fixé sur ces dilatations actives par l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs.

II. *Les congestions localisées* sont impossibles dans le poumon (Cohnheim). S'il est vrai que les fluxions locales ne sont jamais que l'effet d'un défaut de résistance des artères de la partie congestionnée, comme les branches de l'artère pulmonaire n'ont, à proprement dire, pas de tonicité digne d'être notée, une fluxion artérielle localisée ne saurait se produire

dans le poumon. On peut en effet démontrer que toute congestion collatérale de cet organe envahit la totalité des voies artérielles encore ouvertes et cela simultanément. Il en est évidemment de même pour l'hyperémie pulmonaire d'une autre origine ; elle ne saurait se borner à un petit nombre d'embranchements, elle comprend toujours tout le système artériel de l'organe. Il n'y aurait donc que des congestions étendues à tout le territoire de l'artère pulmonaire. Or les congestions pathologiques sur lesquelles on disserte encore, surtout en France, n'occupent qu'un espace restreint et n'ont que des signes localisés dans une région déterminée.

III. *Les congestions sont plus rarement hémorragipares.* — Une circonstance importante semble plaider en faveur des congestions idiopathiques ; c'est, dit-on, leur fréquente terminaison par hémorragies ; mais ici encore, il y a une pétition de principe : la congestion primitive du poumon qui rentre dans l'ordre des hémorragies n'a point de rapport avec celle dont je vise le diagnostic d'avec la tuberculose. La congestion préhémorragique est d'ailleurs loin d'être fréquente ; on s'imagine généralement qu'une fluxion quelque peu intense doit amener facilement une rupture des vaisseaux. On peut, selon le conseil d'Heidenhain, produire un excès de pression énorme dans les vaisseaux d'un chien dont on suspend la respiration, et en même temps une dilatation considérable des vaisseaux cutanés des extrémités ; cependant on ne voit pas la plus petite extravasation de sang. La rupture ne se fait guère que dans les organes, comme la rétine, la conjonctive, le cerveau dont les capillaires ne sont pas soutenus. L'hémorragie se produit au contraire aisément quand les capillaires sont de nouvelle formation, ou quand les artères sont devenues fragiles par suite d'altération athéromateuse.

IV. *Les congestions pulmonaires sont toujours secondaires.* — La congestion pulmonaire n'est point la préface de la

tuberculose; le néoplasme se développe sans aucune trace d'hyperémie circonvoisine; souvent même les tissus environnants sont anémiés. On avait cru autrefois à une altération préparatoire des capillaires; c'est une erreur, quand on observe de l'endoartérite capillaire, elle est consécutive, et entraîne l'ischémie des tissus environnants, avec ou sans hyperémie collatérale.

Congestion et hémorragie du début. — S'il y a une congestion précoce, elle est le plus ordinairement hémorragipare; or comme la phthisie ab hémoptoë est tombée aujourd'hui dans l'oubli, comme l'hémoptysie est le signe et non le précurseur des tubercules, on peut dire que la congestion et l'hémorragie, qui en est souvent la suite, sont toutes deux contemporaines de la tuberculose pouvant devenir fibreuse, et guérissable. La congestion n'est donc pas plus idiopathique que l'hémorragie; elle trahit la présence des tubercules, mais comment?

Signes des congestions initiales simples ou hémorragiques. — Lorsque la congestion est suivie d'hémoptysie, on observe aux sommets des poumons des râles bronchiques humides qui sont simplement le résultat de l'accumulation du sang dans les bronchioles; ces râles peuvent paraître avant la sortie du sang; généralement ils ne surviennent que quand le sang est déjà expulsé en quantité plus ou moins considérable; on pourrait croire alors à des râles de ramollissement caséiforme des tubercules; c'est une erreur qui se dissiperait facilement; en effet ils ne s'accompagnent d'aucune modification du son de percussion, c'est-à-dire de submatité telle qu'on l'observe dans l'infiltration tuberculeuse; d'autre part ils disparaissent rapidement, et dès lors toute méprise doit cesser. Ce sont bien des râles de congestion, ou plutôt d'extravasation du sang. Lorsque le sang pénètre dans les alvéoles il est difficilement expectoré, car elles ne possèdent

pas, comme les bronches, ni des cils vibratiles, impressionnés par le contact du sang ni des muscles destinés à exécuter les contractions expultrices de la toux; dans ces conditions, il peut se produire des râles fins, et même crépitants comme au début de la pneumonie.

Congestions à forme de catarrhes. — Les congestions simples se traduisent par les mêmes phénomènes que le catarrhe localisé aux bronches des lobes supérieurs; l'afflux de sang, qui se produit dans les vaisseaux pérituberculeux, est suivi d'une sécrétion muqueuse, qui ne diffère en rien du catarrhe bronchique, ni comme origine, ni comme mode de production, ni comme signes ; la distinction est absolument impossible, si ce n'est par la marche et la disparition rapide des phénomènes dans le premier cas; et encore peut-on se demander, si le catarrhe en foyer ne peut pas même disparaître au bout de quelques jours. Quoiqu'il en soit, le seul point important, la seule difficulté à vaincre, c'est de distinguer ces catarrhes aigus ou ces congestions initiales tuberculeuses, des cavernules qui se traduisent également par des râles; ceux-ci sont, il est vrai, plus fixes, plus secs, et proviennent d'une région mate.

Congestions à forme pneumonique. — Souvent la congestion, au lieu de s'arrêter à la formation de l'exsudat bronchique et de simuler la bronchite, envahit tout le parenchyme, les capillaires alvéolaires et interstitiels; qu'il y ait ou non, dans ces cas, des infarctus hémorragiques, il en résulte toujours un exsudat intra-alvéolaire, et une condensation du tissu pulmonaire, ce qui donne lieu à des râles fins d'une part, et à la submatité d'autre part ; ce sont les signes d'une bronchopneumonie, mais qui se résoudra sans parcourir le cycle régulier de la phlegmasie franche. On suppose alors qu'une pneumonie est venue aggraver la phtisie, et c'est ainsi qu'il faut s'expliquer le rôle si important que beaucoup de mé-

decins attribuent à la phlegmasie pulmonaire dans l'évolution des tubercules) ? La vérité est qu'il s'agit de congestions secondaires, qui atteignent le parenchyme pulmonaire, déjà tuberculosé.

Congestion à forme asphyxique, ou suffocante. — Voici enfin, selon la juste remarque de Woillez, un genre de congestion qui vient traverser le cours de la phtisie, et semble lui mprimer une allure dangereuse, ou lui faire prendre le caractère de la phtisie thoracique, granuleuse. On voit, en effet, des malades, qui, sans cause appréciable ouà la suite d'un refroidissement, sont pris d'une oppression subite, intense, avec des râles sous-crépitants généralisés, souvent accompagnés de point de côté, et d'une exacerbation fébrile. On croit alors à une poussée tuberculeuse générale, tandis qu'au bout de quelques jours tout rentre dans l'ordre.

§ 98. — Diagnostic de la phtisie larvée à forme pneumonique. Des rapports de la tuberculose avec la pneumonie pré-tuberculeuse et tuberculeuse

I. *Diagnostic de la tuberculose et de la pneumonie aiguë ou chronique.* — a. *Pneumonie aiguë.* — Lorsque le médecin est appelé à décider entre la tuberculose et une pneumonie aiguë du sommet à son déclin, l'hésitation ne saurait durer ; en supposant même qu'on ignore le début récent et subit de la maladie, sa marche suraiguë, l'intensité initiale de la fièvre avec le point de côté et l'expectoration visqueuse, sanglante, on arrivera toujours à constater, par la submatité manifeste au sommet du poumon, le souffle tubaire, et surtout les râles crépitants fins au commencement, puis les râles de retour, qu'il ne s'agit que d'une maladie transitoire, accidentelle, qui n'a rien de commun avec la tuberculose.

b. *Pneumonie avec résolution imparfaite.* — Si, la fièvre

ayant disparu depuis deux, trois ou quatre semaines, on doit s'en rapporter exclusivement à des signes physiques, le diagnostic est encore possible, car on ne trouvera jamais, au bout d'un temps si court, une condensation considérable du parenchyme pulmonaire par l'infiltration tuberculeuse; et s'il en était ainsi le ramollissement caséeux de cette masse tuberculeuse se manifesterait immédiatement par des foyers sous-claviculaires de râles secs, cavernuleux, qu'il serait facile de discerner du râle redux, à plus forte raison du râle crépitant de la pneumonie. A ce dernier point de vue il est utile de savoir qu'au milieu de la convalescence, ou plutôt huit à quinze jours après la défervescence, on est frappé parfois de la réapparition, dans divers points de la pneumonie non encore résolue localement, de bouffées de râles crépitants. Lépine cite d'après Waldenburg et Weigert plusieurs faits de ce genre, que j'ai aussi trouvés plusieurs fois, et qui paraissent ne pouvoir prêter à aucune méprise. — C'est cependant dans ces pneumonies mal résorbées que se fait la tuberculose (voir notre première observation).

c. *La pneumonie chronique.* — La pneumonie chronique est, au premier abord, la maladie qui présente le plus de ressemblance avec la tuberculose en masse. Mais il importe de savoir quelle est cette pneumonie chronique? Si on entend par là une pneumonie aiguë, terminée par l'état chronique, on commet une erreur, car cette transformation n'existe pas; si on veut parler de la pneumonie professionnelle par des poussières irritantes, c'est un état morbide spécial; les lésions de la pneumonie chronique sont généralement des cirrhoses, qui n'ont rien de commun, ni comme origine, ni comme caractères seméiologiques avec la tuberculose. Dans ces derniers temps on a signalé des cirrhoses et des pneumonies chroniques, qui se reconnaissent précisément par l'absence de bacilles (Debove, Ollivier, Ducastel).

II. *Des pneumonies dites prétuberculeuses.* — On a attribué à la pneumonie aiguë et chronique le pouvoir pathogénique comme à la bronchite. S'agit-il de la pneumonie aiguë, fibrineuse, lobaire, tous les cliniciens depuis Laënnec sont d'accord pour dire que la phtisie se développe rarement à la suite de la pneumonie aiguë, que la pneumonie se termine d'une manière nette, sans laisser de traces, qu'elle se résout complètement au bout de sept à onze jours, exceptionnellement au bout de quatre à cinq semaines, que le plus grand nombre des phtisiques « meurent sans avoir éprouvé aucun symptôme de pneumonie pendant la vie, et sans en présenter aucune trace après la mort » (Laënnec). Lorsque par hasard la pneumonie coïncide avec les tubercules, ceux-ci sont évidemment antérieurs, ou les deux affections sont étrangères l'une à l'autre sous le rapport étiologique.

Cela est si vrai, qu'on voit des individus contracter plusieurs pneumonies, pendant leur existence, sans devenir phtisiques, et d'une autre part, quand la pneumonie aiguë, ce qui est rare et même douteux, se développe chez un phtisique, elle suit son cours régulier. — Tout ceci s'applique aux pneumonies *fibrineuses* et *lobaires*.

Ainsi, et c'est là le résultat de l'expérience clinique, quand vous serez certain de l'existence d'une pneumonie fibrineuse lobaire, ne craignez pas pour l'avenir du malade ; la pneumonie prétuberculeuse n'existe pas ; elle est tuberculeuse ou elle est légitime ; la présence ou l'absence du bacille décidera la question.

III. *Des pneumonies tuberculeuses.* — S'il est vrai que la pneumonie est étrangère à la formation du tubercule, la proposition inverse ne saurait être mise en doute ; la pneumonie tuberculeuse existe d'une manière effective, et c'est ce fait indiscuté qui a servi de base à toutes les exagérations de l'anatomie pathologique, qui voit la pneumonie tuber-

culeuse partout, et de la clinique, qui la craint toujours.

Clinique. — Chaque fois qu'un phtisique prend la fièvre, on ne manque pas d'invoquer le développement d'une pneumonie péri-tuberculeuse ; Cruveilhier avait édicté cette action funeste en disant : « la tuberculose comprend toujours outre la tuberculose, la phlegmasie des portions voisines du poumon; c'est la pneumonie qui règle l'acuité ou la chronicité de la maladie, c'est elle qui constitue la lésion la plus grave de la tuberculose, qui traduit la fièvre aussi bien que les excavations ; en un mot la tuberculose est inerte; la pneumonie est la partie active ». Ça été une des rares fautes d'Hérard et Cornil qui dans leur magnifique travail ont sans cesse cet objectif enflammé devant les yeux. — Or tous les auteurs depuis Wunderlich, Sidney-Ringer, ont, avec le thermomètre et non par des appréciations vagues, démontré que les tubercules par le seul fait de leur présence dans les poumons, et plus encore au moment de leur caséification, déterminent constamment une élévation de la température; Peter ajoute, locale, ce qui a été constaté par les uns, et contesté par les autres. Ne voit on pas, d'ailleurs, toutes les maladies infectieuses déterminer la fièvre sous les formes les plus variées, les plus accentuées, depuis la scarlatine, qui marque d'emblée 40 degrés, jusqu'à la fièvre typhoïde qui commence insidieusement, et s'élève par étapes jusqu'à 40 ou 41 au cinquième jour. — Ici nous avons les courbes de la fièvre vespérale, appelée hectique, qui n'a aucun rapport avec celle des pneumonies surtout de la pneumonie lobaire. Ainsi la fièvre n'est pas synonyme de phlegmasie. D'autre part les phénomènes locaux, la matité, le souffle bronchique, appartiennent aux condensations du tissu pulmonaire quelle qu'en soit la cause; qu'il s'agisse d'une masse tuberculeuse ou d'une hépatisation physique, le résultat physique est le même; les crachats de la pneumonie sont masqués par ceux

des excavations; il reste donc le râle crépitant, qui appartient en effet à la pneumonie fibrineuse, mais celle-ci n'est qu'adventice, et sa marche ne diffère en rien de celle de la pneumonie légitime (Grisolle).

IV. *Processus pneumoniques tuberculeux.* — Tout en laissant de côté désormais la pneumonie fibrineuse, on ne peut nier les inflammations péri-tuberculeuses. A l'exception de la tuberculose miliaire disséminée, ou plutôt de la granulie, qui ne provoque presque jamais d'altérations inflammatoires, qui ne s'accompagne même pas d'une zone congestive, les tuberculoses peuvent déterminer dans le poumon des processus inflammatoires qui sont la pneumonie catarrhale — et la pneumonie caséeuse à marche chronique. — En dehors de ces deux espèces, il n'y a plus rien d'inflammatoire, et je ne mettrai pas au compte de la phlegmasie les pneumonies dites interstitielles, qui sont ces transformations fibreuses, ces scléroses qu'on observe à toutes les périodes de la maladie (voir chapitre XXVI.)

Pneumonie catarrhale. — Pneumonie caséeuse. — Caractérisée comme la pneumonie catarrhale ordinaire, c'est-à-dire par la congestion du réseau vasculaire, par le gonflement et puis la chute des cellules épithéliales, devenues granulo-graisseuses, par des leucocytes et des globules rouges, la pneumonie catarrhale est ordinairement disposée exactement en zone autour du tubercule; une fois développée, elle peut atteindre plusieurs lobules contigus, et affecter la forme pseudo-lobaire, contenant d'ailleurs des granulations partout; d'autres fois elle occupe, d'après Cornil et Ranvier, la languette inférieure du lobe supérieur, le bord postérieur et la base du lobe inférieur, c'est-à-dire les mêmes régions que la broncho-pneumonie simple, dont elle diffère d'autant moins qu'on n'y retrouve pas toujours les témoins de la maladie primitive, c'est-à-dire les granulations.

Quelle qu'elle soit, elle passe généralement à l'état caséeux, ou plutôt, à la partie périphérique de la pneumonie catarrhale, on voit se dessiner la zone embryonnaire, caractéristique et précurseur de la tuberculose. A partir de ce moment elle rentre dans le domaine de l'infiltration tuberculeuse devenue caséiforme, il ne reste plus la moindre trace de divergence. — Aussi Charcot dit avec une logique saisissante, que, dans la majorité des cas, le grand processus destructif des poumons est indépendant de la pneumonie, que les symptômes principaux de la phthisie n'ont pas à se réclamer de l'élément pneumonique, et que celui peut faire défaut pendant toute l'évolution de la phthisie.

Signes de la pneumonie catarrhale et caséeuse de la phtisie chronique. — Dès l'instant que les travaux modernes eurent démontré l'identité de la pneumonie catarrhale devenue caséeuse avec l'infiltration tuberculeuse massive, on a pu dire avec raison que l'inflammation n'est qu'un élément accessoire qui n'est indispensable ni à l'évolution anatomique, ni à l'interprétation des phénomènes cliniques. Tout au plus pourrait-on songer à différencier cette bronchopneumonie au début avant sa caséification, de la tuberculose préexistante. — Or, sous ce rapport encore, la seméiologie identifie complètement la phlegmasie et la tuberculose, de sorte qu'on est en droit de se demander quand et comment on peut, au milieu de cette gangue compacte qui confond tout après la mort, discerner pendant la vie les signes physiques de l'inflammation et ceux des tubercules originaires, subitement augmentés, agglomérés. Rien dans les tracés thermométriques, dans l'expectoration, ni même dans les réactions douloureuses, rien dans les résultats de la percussion ou de l'auscultation, ne permet d'émettre un avis motivé. Attendez, dit-on; l'évolution ultérieure résoudra le problème; s'il s'agit d'une phlegmasie intercurrente, ou bien

elle se terminera par la résolution, ce qui est douteux, ou par la mort, ce qui ne permettra plus d'intervention, ou par la caséification c'est-à-dire par la tuberculisation du parenchyme phlogosé. De toutes façons le diagnostic est impossible, et j'ajouterai qu'il est inutile.

C'est dans les formes aiguës, dans les phthisies appelées cruellement florides, que l'affection phlegmasique s'associe réellement au tubercule; mais c'est en vain qu'on chercherait à la combattre, si on la reconnaissait intra vitam, par le traitement appelé antiphlogistique et révulsif; ce serait le moyen le plus sûr d'achever, non la maladie, mais le malade.

XXX

PHTISIES LARVÉES RECONNUES PAR LES BACILLES; PSEUDO-PHTISIES RECONNUES PAR L'ABSENCE DE BACILLES.

I. Examens négatifs.

Observation n° 12. — Pleurésie purulente avec phénomènes *pseudo-cavitaires*. Marie G... salle Sainte-Jeanne 12, entrée le 14 janvier 1884. — Examen négatif des crachats. Guérison le 24 mars.

Observation n° 13. — Pleurésie latente avec laryngite chronique simulant la phtisie laryngée. — Saint-Joseph 18, 12 février. Pas de bacilles. Guérison au bout de trois semaines.

Observation n° 14. — Néphrite albumineuse avec œdème et rétrécissement mitral, submatité aux deux sommets, expiration rude et prolongée, crachats sanglants, râles sous-crépitants aux bases. — Sainte-Jeanne 16, Marie Germain trente-quatre ans, entrée le 25 déc. 1883. Il y avait là tous les signes d'une broncho-pneumonie aux deux bases, greffée sur des tubercules commençants. L'examen négatif des crachats permit d'affirmer l'absence des tubercules, et en effet la malade quitta l'hôpital dans un état d'*amélioration très marquée*.

Observation n° 15. — Toux coqueluchoïde, semblable à la toux tu-

berculeuse. Sainte-Jeanne 25. Noémie Ricke entrée le 12 février 1884. Y avait-il là une adénopathie bronchique ou des tubercules pulmonaires comprimant les nerfs vagues, ou une coqueluche ordinaire? L'examen négatif des crachats permit de conclure dans ce dernier sens, et en effet la malade sortit guérie au bout de trois semaines.

Observation n° 16. — Hémoptysie *cardiaque* reconnue par l'absence de bacilles, Saint-Christophe n° 5. Louis German, trente ans, boulanger; entré le 19 février 1884.

II. Examens positifs.

Observation n° 17. — Phtisie subaiguë d'aspect typhoïde. — Saint-Christophe n° 1. Brochard Julien quarante-sept ans, entré le 19 février 1884, mort le 27. Nombreux bacilles dans les crachats. Phtisie granuleuse des deux poumons démontrée à l'autopsie.

Observation n° 18. — Métro-péritonite probablement tuberculeuse avec quelques troubles pulmonaires et signes *négatifs* à l'auscultation du poumon. Salle Sainte-Jeanne 14, François Guillaume, trente ans, entré le 11 mars 1884. — Nombreux bacilles dans les crachats. La malade subit, depuis son entrée, un rapide amaigrissement.

Observation n° 19. — *Pleurésie* avec râles cavernuleux ou frottements au sommet droit. Saint-Joseph 6. La présence des bacilles permit d'affirmer qu'il s'agissait non d'une pleurésie sèche du sommet, mais d'une tuberculose aiguë, greffée sur un épanchement pleurétique récent.

III. Résumé. — On est ainsi en présence des pseudo-phtisies, c'est-à-dire de pleurésies, de néphrites, de toux spasmodiques, d'hémoptysies qui pouvaient à bon droit faire croire à l'existence de la tuberculose; l'absence des bacilles permet de s'inscrire en faux contre les premières suppositions, les premières manifestations de la maladie qui n'était qu'une fausse phtisie. — D'une autre part, nous voyons dans les trois dernières observations la phtisie sous la forme d'une fièvre typhoïde, d'une métropéritonite, d'une pleurésie simple avec frottements; rien n'aurait pu faire soupçonner la nature tuberculeuse de ces cas si complexes; la constatation des bacilles permit seule une affirmation.

XXXI

PHTISIES LARVÉES EXTRA-PULMONAIRES

§ 99. — Affections du larynx. Rapports avec la tuberculose

Le larynx, chez les tuberculeux, se modifie de diverses façons.

1° Il peut être le siège d'une tuméfaction catarrhale, qui altère profondément la voix.

2° Il peut y avoir une *anémie* encore peu étudiée de la muqueuse, et surtout de la glotte.

3° La compression du nerf récurrent par les ganglions bronchiques intumescents est une des causes les plus fréquentes de l'aphonie. Dans ces cas, la paralysie du muscle aryténoïdien postérieur laisse la glotte respiratoire ouverte pendant la phonation. La paralysie du thyro-aryténoïdien interne détermine la béance de la glotte ligamenteuse lors de l'émission de la voix.

Le nerf lui-même peut être comprimé par les adhérences cicatricielles de la plèvre avec ou sans sclérose pulmonaire. Toutes ces altérations ne sont pas spéciales à la tuberculose, et ne doivent pas être mises à l'actif de la phtisie laryngée.

4° La véritable laryngite ulcéro-tuberculeuse.

Toutes les affections laryngées, surtout la phtisie laryngée proprement dite, constituent une grave et fréquente complication de la tuberculose. — Willigh compte sur 1 317 tuberculeux, 157 altérations du larynx, c'est-à-dire 13,8 p. 100.

Corrélation avec la phthisie pulmonaire. — Mais il y a une question préalable à résoudre? Le processus ulcératif est-il,

peut être une manifestation primitive de la tuberculose, ou bien n'est-il qu'un résultat secondaire, d'une tuberculose pulmonaire mal dessinée ou méconnue. La première opinion n'est pas douteuse; la maladie peut procéder du larynx aux poumons; Sommerbrod a démontré expérimentalement l'invasion progressive des poumons à la suite de l'irritation simple ou ulcéreuse du larynx. — On peut même dire qu'il n'est pas rare de voir la tuberculose pulmonaire s'annoncer par la laryngite simple ou tuberculeuse, qui reste isolée pendant un certain temps; il se peut aussi, lorsque la tuberculose porte manifestement sur les deux organes, que ce soit l'altération laryngée, qui domine au point de mettre au deuxième plan les lésions pulmonaires.

a. *Lésions primitives.* — La tuberculose laryngée primordiale a été niée pendant longtemps; mais l'observation démontre que des individus en apparence parfaitement sains commencent par présenter une modification de la voix, un enrouement plus ou moins complet, qu'on traite d'abord pour une laryngite vulgaire, mais qui résiste à tous les traitements; d'autres troubles se manifestent vers le larynx; l'état général devient plus mauvais; le laryngoscope ne démontre d'abord que de la congestion, un catarrhe simple de la muqueuse vocale; ce n'est que bien plus tard qu'on y découvre des ulcérations et l'infiltration de la muqueuse. Or pendant toute cette phase qui peut être longue, l'examen le plus minutieux de la poitrine ne fournit aucune donnée sur l'existence d'une lésion du poumon. Voilà la première opinion vérifiée.

Cependant l'immunité de cet organe n'est pas indéfinie; tôt ou tard se révèlent les signes de la phtisie pulmonaire; et dès lors, par une sorte de vue rétrospective, on se prend à considérer comme simplement démasquée la maladie pulmonaire qui aurait précédé l'affection laryngée; en un mot celle-ci ne serait que la suite d'une tuberculose pulmonaire,

qui aurait échappé à nos moyens d'investigation. Mais rien ne prouve que le poison tuberculeux ne puisse porter primitivement sur le larynx, y déterminer les premières manifestations microphytiques et n'atteindre que plus tard l'organe respiratoire. Il est vrai que dans la plupart des cas l'ordre est interverti ; l'organe vocal ne subit d'atteintes qu'après le développement du tubercule pulmonaire. Dans ce cas ne peut-on pas admettre que ce sont les crachats tuberculeux, qui, en passant sur la muqueuse, produisent l'altération laryngée. On peut affirmer que dans des tuberculoses pulmonaires le larynx est envahi, soit par de légères irritations, soit par une tuberculose vraie, ce qui est beaucoup plus rare.

b. *Énumération des lésions du larynx. Érosions.* — Primitive ou secondaire, l'affection du larynx est généralement constituée par un simple catarrhe, absolument pareil au catarrhe vulgaire. Lors même qu'il se manifeste des ulcérations sur les cordes vocales ou entre les cartilages aryténoïdes, on ne saurait encore les considérer comme caractéristiques, comme spécifiques; peut-être ne sont-elles que le résultat de l'irritation mécanique produite par la toux, et surtout de l'irritation chimique produite par les crachats ; pour être sûr de leur caractère spécifique, il faudrait procéder à la recherche du bacille dans ces catarrhes dits simples.

c. *Infiltration tuberculeuse.* — Ce qui est certain, c'est que l'infiltration tuberculeuse, quoique rare, est indéniable ; on a trouvé des tubercules miliaires muqueux et sous-muqueux, et, à la suite de la destruction des parties infiltrées de tubercules, des ulcérations étendues.

d. *Ulcérations tuberculeuses.* — Celles-ci siègent principalement sur les cartilages aryténoïdes, les cordes vocales, et sur l'épiglotte ; ces ulcères s'accompagnent de tuméfaction œdémateuse des parties voisines, de périchondrite, de paresie des cordes par immobilisation, souvent d'une paralysie vraie.

Nous étudierons successivement, le catarrhe laryngé, les paralysies des cordes vocales, la phtisie ulcéro-tuberculeuse.

I. *Laryngite catarrhale aiguë et chronique.* — Abstraction faite des causes locales d'irritation par les atmosphères ou les vapeurs irritantes, ou de l'impression de l'air froid, l'inflammation catarrhale du larynx peut survenir sous forme d'altération de la voix, chez les individus affectés d'une toux bronchique opiniâtre, comme les tuberculeux; on a encore émis cette singulière opinion, que chez les dyspeptiques le larynx peut s'irriter par l'action des gaz âcres, *rances*, qui sont rejetés lors des renvois ou des régurgitations, et pénètrent en partie dans la cavité laryngienne; cette donnée serait applicable aux tuberculeux dyspeptiques. Quoiqu'il en soit, le catarrhe se traduit par les symptômes et les signes suivants.

1° Sensations de chatouillement et d'excitations dans le larynx, ou de déchirement, d'âpreté, qui porte les *malades à tousser*.

2° *Expectoration.* — La toux est généralement sèche et sans expectoration; ce n'est que plus tard que les malades éliminent un mucus transparent, vitreux, aqueux, qui, vu au microscope, contient quelques corpuscules muco-purulents mêlés de cellules épithéliales, rarement des cellules d'épithélium vibratiles. Par l'addition d'acide acétique les globules de pus se gonflent, deviennent transparents, ce qui permet d'y reconnaître un à trois noyaux. En même temps la mucine précipite sous forme de nuage floconneux. Plus tard cette expectoration *crue* se transforme, diminue en mucine, gagne en corpuscules purulents, et augmente de quantité. Parfois il s'y mêle quelques stries de sang, surtout lorsque la toux est violente et l'inflammation très prononcée.

3° La toux, au début comme dans le décours de la maladie est généralement rude, parfois spasmodique; le spasme, après une inspiration stridente, semble être dû à l'occlusion subite,

complète de la glotte, et se traduire par des secousses qui se succèdent en formant une véritable série. Nest-ce pas là aussi le caractère de la toux prétuberculeuse en genéral.

4° *Voix.* — La voix est constamment altérée, elle cesse d'être pure, devient sourde, voilée, se termine quelquefois par un sifflement ; finalement elle perd son timbre ; l'aphonie s'en suit de façon à ce que la parole ne se traduit plus que par un susurrus.

Causes de cette altération de la voix. — Le laryngoscope va nous fixer sur les divers mécanismes de cette dysphonie ou aphonie. La voix peut s'altérer de quatre façons diverses.

a. *Gonflement et inégalité des cordes vocales.* — Le plus souvent, au lieu d'une nuance blanche éclatante, la muqueuse examinée à l'aide du miroir présente une coloration rouge, d'abord sous la forme de stries ou veinules, plus tard une teinte diffuse, couleur de chair, plus ou moins foncée, souvent entremêlée de quelques taches sanguines isolées ou confluentes ; en même temps on constate, principalement sur les bords libres de la glotte, un certain degré d'épaississement, et des inégalités qui empêchent le rapprochement exact des bords libres de la glotte ; voilà une première cause.

b. *Mucus interglottique.* — D'autrefois on trouve les cordes vocales couvertes de mucus ou de mucopus, qui s'accumule de préférence entre les bords libres de la glotte, de sorte que, pendant l'écartement des cordes vocales, l'exsudat se place entre les lèvres glottiques sous forme de filaments allongés et visqueux. Cet exsudat n'est d'ailleurs pas toujours réparti uniformément sur la surface de la glotte ; on le retrouve sur les prolongements de la glotte, vers les cartilages aryténoïdes, c'est-à-dire dans la région inter-aryténoïdienne ; c'est là une deuxième cause de l'aphonie.

c. *Intumescence des fausses cordes vocales.* L'extinction de voix tient à un gonflement inflammatoire des cordes vocales

supérieures, qui peuvent, par suite de leur tuméfaction, couvrir les vraies cordes vocales, de façon à les rendre presque invisibles au laryngoscope. Voilà une troisième cause.

d. *Paralysies motrices et nerveuses.* — Outre les effets mécaniques du catarrhe laryngé, qui portent atteinte à la voix, il faut compter les paralysies motrices ou nerveuses. Les muscles larygiens peuvent devenir le siège d'une infiltration séro-inflammatoire, et selon qu'il s'agit des muscles de la phonation, ou de la respiration, la voix ou la respiration s'altère profondément. On reconnaît le siège des paralysies à la position anormale que prennent les cordes vocales soit lors de la formation de la voix, soit pendant les mouvements respiratoires.

L'innervation joue dans ces paralysies un rôle moins considérable que l'altération musculaire elle-même; les paralysies d'origine nerveuse sont plus fréquentes, et plus efficaces pour troubler la phonation, comme nous le démontrerons dans l'article suivant.

e. *Érosions superficielles.* — L'altération de la voix dépend peut être encore des petites érosions superficielles provenant de la desquamation épithéliale, qu'on observe surtout sur les bords libres des cordes vocales; mais ces érosions ne se voient guère que dans les laryngites tuberculeuses, elles ne sont même pas admises d'une manière générale. M. Fauvel les nie (voir la thèse de M. Jousse-More).

II. *Paralysies des muscles et des nerfs laryngiens.* — On peut, d'après la nature des paralysies, les diviser en névroparalytiques, qui proviennent des lésions des nerfs laryngés, et en myopathiques qui sont dues aux altérations du muscle lui-même; souvent cette distinction est difficile à établir.

a. *Physiologie des nerfs.* — Le nerf vague préside à la fois à la sensibilité et à la mobilité du larynx.

Le nerf laryngé supérieur, par son rameau externe, anime le muscle crico-thyroïdien, qui est le tenseur des cordes vocales (peut être aussi le muscle thyro-ary-épiglottique, qui est le dépresseur de l'épiglotte). Le rameau interne du laryngé supérieur fournit des fibres sensibles à la muqueuse de toute la cavité laryngienne supérieure, jusqu'aux bords libres des cordes vocales.

Le nerf laryngé inférieur ou récurrent, d'après cela, constitue le nerf moteur par excellence; il pourvoit à la contractibilité de tous les muscles, excepté du crico-thyroïdien.

Parmi les muscles, les uns président à la phonation, les autres à la respiration. Il ne faut compter comme muscles respiratoires, que les crico-aryténoïdiens qui ont la propriété d'écarter les cordes vocales pendant l'inspiration, de manière à laisser pénétrer l'air atmosphérique dans les poumons; c'est ce qui fait que leur paralysie est suivie de graves lésions de la respiration (Eichhorst). Tous les autres muscles participent à la formation de la voix, et leur paralysie n'atteint que la fonction vocale.

b. Causes des paralysies nerveuses. — Les maladies du système nerveux central (paralysie bulbaire); les lésions et compressions du tronc ou des branches du nerf vague par des tumeurs ganglionnaires médiastines qui nous intéressent le plus, par les anévrismes de l'aorte; puis les intoxications (plomb, belladone etc.,) les névroses (hystérie), enfin, les lésions du larynx lui-même, peuvent déterminer ces paralysies nerveuses, dont voici le tableau sommaire.

c. Symptômes. — Ils varient naturellement selon le muscle ou le groupe musculaire atteint; citons les types les plus importants.

1° *Paralysie de tout le nerf récurrent.* — La corde vocale paralysée est incapable du moindre mouvement, aussi bien pendant les inspirations profondes que par les efforts de la

voix; elle reste immobile, dans une position qui tient le milieu entre la ligne médiane, et la limite externe de la corde vocale pendant l'inspiration; c'est la position cadavérique (Ziemsen). La respiration reste intacte. Lors de la phonation, la corde vocale saine dépasse la ligne médiane, et se rapproche de l'autre jusqu'à la toucher. Par ce moyen la formation de la voix et de la toux est encore possible, bien qu'elle s'opère avec une perte de l'air nécessaire. La voix perd sa pureté et prend un caractère de rudesse, la corde paralysée étant incapable de vibrer. Les aryténoïdes eux-mêmes se croisent pendant la phonation. Lorsque la paralysie est double, les cordes sont immobiles sans gêner en quoi que ce soit la respiration, attendu que la glotte est assez ouverte pour laisser passer la colonne d'air; toutefois dans les inspirations forçées, il peut se produire un bruit de ronflement, qui est dû au flottement des cordes détendues. Les malades ne peuvent plus parler haut; la parole ressemble à un grognement inarticulé, et toutes les tentatives pour parler nécessitent de grands efforts, parce que une partie de l'air est en pure perte. (Cette excellente description appartient textuellement à Eichhorst.)

2. *Paralysies partielles des muscles innervés par le récurrent.* — La paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs produit la dyspnée inspiratoire, par l'immobilisation des cordes vocales pendant l'inspiration, surtout lors des inspirations fortes; alors l'inspiration par suite de la prédominance des muscles constricteurs de la glotte devient sifflante, pénible, ne laissant plus pénétrer qu'une petite quantité d'air dans les poumons.

L'expiration reste intacte; la voix ne s'altère point, ou elle s'arrête tout au plus dans les tons élevés.

Les principaux muscles de la voix sont les aryténoïdiens et les thyro-aryténoïdiens; la paralysie des premiers laisse le tiers postérieur de la glotte ouvert sous forme triangulaire et empêche la phonation de l'a et de l'aé. Lorsque la paralysie frappe les thyro-aryténoïdiens internes également innervés par le nerf récurrent, les deux tiers antérieurs de la glotte (glotte vocale) cessent d'être rectilignes et rapprochés; ils laissent entre eux une fente ovalaire. Je ne parle pas des autres muscles phonateurs; leur paralysie partielle est difficile à reconnaître.

3° *Paralysie du nerf laryngé supérieur.* — Cette paralysie est double; elle détermine l'anesthésie du larynx jusqu'aux cordes vocales et atteint même les régions inférieures du pharynx. D'autre part, comme le nerf laryngé supérieur donne des filets moteurs aux crico-thyroïdiens et aux thyro-ary-épiglottiques, la paralysie des premiers, qui sont les tenseurs des cordes vocales, rend impossible la production des tons élevées; en outre le cartilage cricoïde ne se rapproche plus des thyroïdes. L'action des muscles thyro-ary-épiglottiques consiste surtout dans la dépression de l'épiglotte lors de la déglutition; par la paralysie de ces muscles, les malades avalent de travers; il en résulte une toux spasmodique et une dyspnée considérable (voir l'excellente thèse de Poyet).

III. *Phtisie ulcéro-tuberculeuse du larynx.* — Les lésions de la phtisie ulcéro-tuberculeuse, peuvent se rattacher à trois groupes. 1° Les tubercules et ulcérations tuberculeuses; 2° les ulcérations folliculaires et subépithéliales; 3° les érosions superficielles.

Ulcérations simples et tuberculeuses. — Louis, dès l'année 1825, a décrit sous le nom d'ulcères laryngés, toutes les pertes de substances qui s'observent dans le larynx des tuberculeux; il y comprend même les érosions résultant du passage des crachats; Makensie nie la spécialité de ces éro-

sions, sous prétexte de l'innocuité des crachats, même des crachats gangréneux. Il n'en est pas moins vrai que sous l'influence de l'expectoration, il se développe des érosions dans la trachée, dans le larynx et même dans le pharynx.

Après avoir mis en doute l'origine et la nature de ces érosions, on a élevé des objections d'une autre nature contre les ulcérations graves, profondes qui signalent la tuberculose, et par la simple raison, qu'on ne leur trouve pas le fond tuberculeux; les tubercules du larynx ont été niés ou à peu près jusqu'à ce que Virchow fit connaître le tubercule vrai du larynx; si les tubercules miliaires ou caséeux ne sont pas généralement reconnus, c'est que les irritations continuelles auxquelles le larynx est exposé, détruisent la muqueuse et les parties sous-jacentes, de sorte qu'il ne reste que l'ulcère, dont la plupart des médecins depuis Barth jusqu'aux auteurs modernes nient l'origine tuberculeuse. Hérard et Cornil cependant l'ont prouvée, et Fauvel l'admet de la manière la plus formelle. Krishaber et Péter ne considèrent les ulcérations comme tuberculeuses, que si le poumon est lui-même atteint; jusque-là c'est la laryngite ulcéreuse.

Signes des ulcérations. — D'une étendue qui ne dépasse souvent pas le volume d'une tête d'épingle, et peut comprendre une grande partie de la muqueuse, souvent arrondies plus souvent irrégulières, tantôt superficielles et n'atteignant que la couche épithéliale, mais le plus souvent profondes de manière à présenter la forme en entonnoir, ou en cratère avec des bords tortueux, des excroissances papillaires sur les bords d'un aspect jaunâtre ou lardacé rarement net et rouge, ces ulcérations occupent de préférence la paroi postérieure dans la région inter-ary-ténoïdienne, souvent aussi la muqueuse des cordes vocales, près leurs attaches postérieures, plus rarement les fausses cordes vocales, la muqueuse des cartilages aryténoides, et assez fréquemment l'épiglotte,

qui peut se détruire. Avec les progrès de l'ulcération, on voit se développer l'infiltration des tissus voisins, la périchondrite, la nécrose des cartilages, la séparation des attaches des muscles vocaux, enfin, ce qui est plus grave, l'œdème de la glotte.

Symptômes des ulcérations. — Après l'examen laryngoscopique qui révèle toutes les particularités de l'ulcère, à moins d'une petitesse extrême de l'ulcère, ou d'un ulcère de la paroi postérieure, ou bien enfin de la présence d'un exsudat qui couvre momentanément la surface ulcérée, tous les autres signes sont sans valeur pathognomonique mais contribuent singulièrement à fixer le diagnostic et en même temps à aggraver les prévisions. La voix s'altère jusqu'à s'éteindre, et si l'examen au miroir laryngé ne donne pas la raison de cette aphonie, s'il ne révèle pas un ulcère étendu ou profond, c'est que l'aphonie est paralytique, ou bien c'est que dans la dernière période de la maladie, comme le disent Krishaber et Péter, c'est une voix épuisée. Les malades accusent souvent une sensation pénible de chatouillement qui provoque ou précède la toux, plus souvent des douleurs vives qui s'étendent jusqu'aux oreilles et s'exagèrent singulièrement par la déglutition. Une toux violente tourmente jour et nuit les malades qui finissent par expectorer du muco-pus, quelquefois teint de sang, et contenant parfois (au microscope) des fibres élastiques, différentes de celles du poumon, en ce qu'elles sont plus fines, plus rectilignes que celles du poumon, lesquelles sont toujours flexueuses et contournées. Le *symptôme* le plus douloureux, le plus dangereux, c'est la *dysphagie*, résultant de la destruction de l'épiglotte; l'introduction des aliments solides, plus encore des liquides, la provoque infailliblement en même temps que les quintes de toux; de sorte que le malade finit par refuser de se nourrir et l'inanition devient menaçante;

un autre danger l'attend, c'est l'asphyxie; l'œdème de la glotte vient mettre fin à ces cruelles souffrances.

§ 100. — Les laryngites au point de vue de l'examen microphylaire du mucus

Déjà Fränzel avait signalé, dans dix cas de laryngite, l'importance décisive des bacilles turberculeux des crachats expectorés ou ramenés du larynx à l'aide d'un pinceau; le laryngoscope n'avait pu élucider la question. Cramer cite une observation analogue. Voici la nôtre :

Observation n° 20. — 8, salle Saint-Christophe. — Un homme de quarante ans est atteint depuis quelques semaines d'une laryngite. Il s'agissait de savoir si on avait affaire à une laryngite simple, ou alcoolique, ou tuberculeuse. L'examen du poumon ne fournit aucune donnée, et le malade était sans fièvre. Quel ne fut pas notre étonnement de trouver dans les crachats, d'ailleurs très rares, quoique assez compacts, la présence de bacilles en très grand nombre. La question se trouva ainsi jugée d'une manière définitive, et un examen répété de la température, en nous montrant une fièvre vespérale, vint confirmer notre diagnostic de tubercules laryngés.

§ 101. — Phthisie pleurale

On observe avant, pendant, et souvent au déclin de la phthisie, des formes diverses de la pleurésie; elle joue un rôle important au point de vue de l'étiologie, de même comme lésion prémonitoire, enfin comme complication grave; dans toutes ces conditions elle peut compliquer le diagnostic, et c'est ce qui a lieu en effet quelle que soit la lésion qui caractérise l'inflammation pleurale.

Or ces lésions revêtent toutes les formes possibles. Il existe 1° une pleurésie sèche qui est souvent initiale; 2° une pleurésie avec épanchement séro fibrineux, purulent, hémorragique; 3° la pleurésie dans l'un et l'autre cas peut être de nature tuberculeuse; 4° en dernier lieu une mention spéciale est réservée pour les adhérences pleurales qui sont la suite, et restent les vestiges de guérison des pleurésies sèches ou séro-fibrineuses.

I. *Pleurésie sèche ou plastique.* — Il n'est pas rare de trouver dans l'état de santé, et à plus forte raison chez les tuberculeux, des traces de pleurésie sèche, sous forme de pseudo-membranes plus ou moins étendues, sans adhérences fixes, et siégeant sur les deux plèvres costale et pariétale.

Pleurésie sèche généralisée. — Le plus ordinairement elles occupent un *espace assez considérable*, sur les côtés de la poitrine et se traduisent par deux signes, à savoir, un son obscur, et le frottement pleural qui peut être facilement confondu avec les râles sous-crépitants, ou même les craquements humides de la tuberculose; mais ces frottements râles, par cela même qu'ils occupent les côtés et souvent les deux bases de la poitrine, ne sauraient être confondus avec les râles sous-crépitants, et surtout les craquements qu'on ne trouve qu'aux régions sous-claviculaires ou sus-épineuses; c'est tout au plus s'ils pourraient faire croire aux râles de la bronchite; or quand même ces frottements *humides* rappelleraient par leur timbre les râles du même genre, ils ne peuvent pas induire en erreur, par cela même qu'ils répondent exactement aux deux phases de la respiration, et qu'ils ne cèdent nullement aux efforts de la toux; tandis que les râles sont mobiles, et généralement plus marqués pendant l'une ou l'autre des deux périodes de la respiration. La diminution de sonorité, si elle était bien démontrée, serait une preuve

de plus en faveur de la pleurésie avec membranes plastiques molles et inégales.

Pleurésie sèche du sommet. — C'est dans la pleurésie plastique du sommet de la poitrine, qu'on constate le mieux, cette obscurité du son de percussion en raison directe de l'épaisseur de ces plaques membraneuses, qui coiffent pour ainsi dire le poumon. — Mais, comment comprendre la possibilité d'une erreur, puisque les tubercules disséminés ne modifient pas le son, et au contraire donnent lieu à une de ces modifications quelconque du murmure respiratoire, que la plaque pleurétique la plus dense, la plus étendue ne saurait troubler.

C'est à ces pleurésies sèches, qui constituent, malgré tout, de véritables causes d'erreur, qu'on attache généralement les pronostics les plus sombres; on les considère comme le prélude, et le siège futur des tubercules; or je connais des malades, qui, depuis de longues années présentent les signes manifestes d'une pleurésie sèche, c'est-à-dire des frottements étendus à de larges surfaces, qui n'ont jamais offert le moindre indice de tuberculisation. — Les plaques pleurétiques du sommet n'ont pas elles-mêmes plus de signification pronostique.

Il y a dix ans j'eus l'occasion d'examiner avec deux distingués confrères, un jeune collégien, qui présentait de la submatité au sommet du poumon gauche; il passait pour être tuberculeux; il jouit aujourd'hui encore d'une parfaite santé.

II. *Pleurésie avec épanchement.* — Les pleurésies avec épanchements sont tantôt l'indice prémonitoire de la tuberculose, tantôt l'effet de la maladie. — Il arrive souvent qu'une pleurésie avec épanchement plus souvent même que la pleurésie sèche, soit l'indice révélateur des tubercules. Les pleurétiques deviennent souvent phthisiques, mais il est bon d'ajouter que rarement la phtisie succède sans inter-

ruption à l'épanchement; il se passe parfois de longues années entre ce grave prélude et le drame; comment expliquer cette accalmie, si ce n'est en supposant les granulations de la plèvre guérissables et transformées en tissu inodulaire, ou bien en admettant que le tubercule, qui vient plus tard, se fixe de préférence sur la partie de l'appareil respiratoire qui a déjà été lésée et qui est *immobilisée;* c'est là que le bacille se fixe le plus facilement. Quoi qu'il en soit, il faut se défier des pleurésies, même de celles qu'on appelle rhumatismales; la pleurésie prétuberculeuse peut guérir en effet aussi et même aussi vite que la pleurésie *a frigore.*

La même réflexion s'applique à l'épanchement qui se produit dans le cours même de la tuberculose; il peut être simplement séro-fibrineux, et susceptible de guérir rapidement soit d'une manière spontanée, soit après la ponction; — mais il n'en est pas moins vrai que la pleurésie tuberculeuse proprement dite, est souvent hémorrhagique et plus souvent *purulente.*

Diagnostic de la pleurésie et des cavernes. — Tous ces épanchements, surtout le séro-fibrineux peuvent simuler la phtisie caverneuse, et voici comment : Il y a trente ans, Chomel, puis Rilliet, Behier et d'autres observateurs ont signalé des pleurésies *simples*, qui, dans le cours et surtout au déclin de la maladie, ont présenté les signes cavitaires, c'est-à-dire le râle amphorique, la voix caverneuse, et parfois même le son métallique avec ou sans bruit de pot fêlé. Comme ces phénomènes se trouvent surajoutés à la pleurésie elle-même, on en retrouve les signes, particulièrement la matité absolue avec *absence de vibrations* dans une grande étendue d'une moitié du thorax ou dans sa partie inférieure; on parvient facilement à éliminer l'idée d'une vaste excavation qui envahirait tout un poumon dans sa partie déclive.

III. *Pleurésie tuberculeuse.* — La plèvre participe généra-

lement à la tuberculose, qui procède du poumon à la plèvre. — Dans ces tuberculoses miliaires disséminées ou agglomérées qui se retrouvent dans la plèvre, qui est généralement le siège d'un exsudat plastique — l'inverse peut se produire ; les granulations peuvent envahir les fausses membranes de la plèvre d'une manière primordiale ; dans les deux cas, les signes physiques se rapportent à la pleurésie sèche, sans qu'on puisse reconnaître le mode d'invasion des granulations, c'est-à-dire le mode de pénétration des bacilles dans l'un ou l'autre tissu.

IV. *Pleurésie adhésive.* — Dans un grand nombre de cas il se forme des adhérences, soit au niveau du point malade, soit dans toute l'étendue de la plèvre du côté lésé ou même des deux côtés. Il est difficile de reconnaître ces adhérences, si ce n'est quand le poumon a subi la transformation fibrineuse ou sclérotique ; dans ces cas on constate souvent la dépression des côtes supérieures, la déformation locale de la poitrine ; la cage thoracique, la plèvre, le poumon, tout est entraîné dans cette rétraction générale des tissus, dans ce processus fibro-scléreux, qui amoindrit et atrophie le poumon.

§ 102. — **Diagnostic de la phtisie pleurale par les bacilles**

Phtisie a forme pleurale. — *Phtisie pleurale à longue échéance.* — Il se peut que la phtisie commence sous la forme d'une pleurésie ; celle-ci précède souvent l'apparition des premiers signes de la tuberculose pendant un temps si considérable, qu'on se demande s'il y a un rapport véritable entre l'inflammation de la plèvre et la manifestation tardive des tubercules. On voit des phtisiques qui comptent dans leurs antécédents une pleurésie, remontant à dix, quinze ou vingt ans, comme d'autres comptent une hémoptysie ; on se

demande, en pareil cas, si la pleurésie a pu être, à cette longue échéance, la *cause* ou la première *manifestation* de la tuberculose.

a. La *première hypothèse* ne supporte pas un examen sérieux : on ne s'explique pas comment une inflammation plastique ou séreuse, ou même purulente, à moins d'être elle-même tuberculeuse et de s'être propagée au poumon, a pu déterminer le dépôt de la matière purulente dans le poumon et retenir ce dépôt *secrètement*.

b. La *deuxième hypothèse* est bien plus plausible : on comprend facilement qu'un individu, surtout de race tuberculeuse, soit atteint à deux reprises très éloignées de l'infection tuberculeuse : une première fois, de la plèvre ; la seconde fois, du poumon.

Objections. — On objectera, sans doute, qu'une inflammation tuberculeuse ne guérit jamais ; mais on sait maintenant que le tubercule, partout où il se trouve, dans les os, dans les glandes, dans le testicule, dans les membranes séreuses, comme dans le poumon, peut se transformer en tubercule fibreux, et cette tuberculose, localisée d'ailleurs, devenue scléreuse, ne donne plus aucun signe de sa présence pendant le reste de l'existence du malade. Faut-il rappeler à cette occasion les hémoptysies qui sont si fréquentes dans le jeune âge, et qui, tout en provenant de tubercules plus ou moins avérés, finissent par se guérir définitivement? Toutefois, ici encore, l'hémoptoïque, comme le pleurétique, ne doit jamais oublier qu'il a été malade ; la guérison s'est faite une première fois, mais la rechute peut avoir lieu après un répit de longues années, et, dès lors, la phtisie pulmonaire éclate au milieu d'une santé qui paraît inattaquable, l'incident primitif n'ayant point laissé de traces.

Phtisie pleurale immédiate. — Il peut se faire, d'ailleurs, qu'entre la pleurésie et la phtisie pulmonaire il n'y ait point

de lacune, et que l'une succède à l'autre d'une manière immédiate.

De toutes façons, il importe au médecin d'être fixé sur la nature et l'origine de l'épanchement pleural pour établir le diagnostic et par conséquent les données du pronostic. Comme souvent le pleurétique ne tousse ni ne crache, on est obligé, pour compléter les recherches, d'examiner le liquide retiré de la plèvre.

Observation nº 21, communiquée par M. Vulpian et son interne M. Babinski. — Il s'agit d'une pleurésie purulente opérée, à la suite de laquelle le malade resta pendant quatre mois dans un état assez grave, sans que toutefois l'examen des poumons révélât les signes de la tuberculose. M. Déjérine, chargé temporairement du service, après plusieurs examens microscopiques, ne constata qu'une seule fois, sur trois préparations, un seul bacille. Mais, trois semaines après cet examen, on crut entendre des craquements au sommet du poumon gauche, et cette fois, en effet, l'examen du pus pleural révéla nettement l'existence de bacilles tuberculeux. L'autopsie vint confirmer le diagnostic, c'est-à-dire l'existence de nodules caséeux et pneumoniques, avec ulcération à gauche.

Deux points sont à noter dans cette observation. Le premier est relatif à la difficulté de trouver le parasite dans les épanchements, tandis que l'on constate si facilement le bacille dans l'expectoration ; la deuxième remarque porte sur l'obscurité des signes physiques pulmonaires dans la pleurésie, et leur apparition tardive; l'examen microscopique de l'expectoration peut donc être d'un grand secours. *Observation* 21 *bis; de pleurésie ancienne* (13 *Saint-Christophe*).

XXXII

PHTISIES LARVÉES GASTRO-INTESTINALES PÉRITONÉALES, GÉNITO-URINAIRES

La phtisie peut prendre les apparences des affections des organes digestifs et de leurs annexes; plus rarement elle débute par les organes génito-urinaires.

§ 103. — Lésions bucco-pharyngées et stomacales

Lésions bucco-pharyngées. — La tuberculose peut se manifester par les altérations de la bouche et de la gorge, (thèse de Barth); des faits nombreux cités par Guttman, Fränkel, sont venus attester la présence des microphytes dans ces néoplasmes; c'est souvent le prodrome éloigné de la phtisie pulmonaire.

Estomac. — L'estomac est souvent le siège primordial de troubles digestifs prétuberculeux; on y a trouvé aussi plus tard des ulcérations simples ou tuberculeuses.

I. *Dyspepsies bacillaires.* — Nous connaissons déjà les perversions des fonctions stomacales, constituant le début insidieux de la maladie, sans parler des vomissements qui constituent un simple trouble moteur dans la majorité des cas.

Nature de ces dyspepsies. — Faut-il attribuer ces dyspepsies chimiques à un catarrhe stomacal tel qu'on le décrit en Allemagne ou à une gastrite, avec saillies mamelonnées de la muqueuse, tel qu'il a été indiqué par les auteurs français, rien n'est moins certain; ce qui est le plus probable, c'est que l'irritation est due à la présence des bacilles.

Quand la dyspepsie est tardive, on peut supposer que les crachats bacillifères sont avalés par le malade; quand elle est initiale, on est en droit de se demander, si les bacilles ont envahi l'estomac de par les aliments? On peut être certain, dans l'un et l'autre cas, que le microphyte ne peut pas fructifier dans le suc gastrique, dont l'acidité lui est absolument préjudiciable, tandis que, s'il passe dans l'intestin, il peut y provoquer la tuberculisation; les matières fécales peuvent en effet contenir des parasites spécifiques.

II. *Ulcérations tuberculeuses.* — La meilleure preuve de la difficulté de vivre que le bacille rencontre dans l'estomac, c'est la rareté des ulcérations et lésions tuberculeuses; lorsqu'elles s'y trouvent, c'est dans les tuberculoses généralisées. La granulation n'y est presque jamais à l'état de crudité; c'est l'ulcération à bords indurés, qui est le seul témoignage de la tuberculose; elle existe plutôt près du pylore, et s'accompagne souvent d'engorgement caséeux des ganglions voisins. On a vu ces ulcérations donner lieu à des hémorragies et même à des perforations mortelles. Bignon, Beneke, Paulick, Oppolzer, Lorroy, Rilliet et Barthez, Duguet et Litten ont vu des exemples de ces perforations; l'observation de Duguet est probante, celle de Litten est remarquable par l'absence complète de tout travail ulcératif dans le reste du tube digestif.

III. *Signes des ulcérations tuberculeuses.* — Les hémorragies, qui sont le seul signe certain des ulcérations n'indiquent pourtant point qu'il s'agit d'ulcère tuberculeux ou d'un ulcère simple.

IV. *Ulcère rond et tuberculose coïncident souvent.* — D'après les recherches et les statistiques de Dietrich, Steiner, Volkmann, on peut admettre que sur 100 cas d'ulcère rond, 22 sont accompagnées de tuberculose. — Est-ce une coïncidence fortuite, étant donnée la fréquence extrême de la

phtisie? Ou bien faut-il considérer l'ulcère comme une *cause* de la phtisie, à cause de l'inanition qu'elle provoque? C'est l'inverse qui paraît être la vérité (voir § 149). En effet, en troublant la circulation pulmonaire ainsi que celle de l'estomac, la tuberculose peut produire l'ulcère rond ou l'ulcère peptique, dont le point de départ est l'embolie, ou bien l'oblitération des petits vaisseaux. Dans ces conditions la muqueuse est attaquée par le suc gastrique, qui la détruit par autodigestion.

§ 104. — Des phtisies larvées intestinales

Pour toutes les membranes muqueuses (stomacale, laryngée, intestinale) nous pouvons, nous devons compter au nombre des affections prétuberculeuses, non seulement les tubercules et les ulcérations intestinales d'origine tuberculeuse, mais divers états morbides qui, au premier abord, paraissent étrangers à la phtisie.

I. *Diarrhées prémonitoires ou précoces.* — On voit en effet des malades ne présenter au début de la phtisie que la diarrhée simple à marche chronique, qu'on appelle catarrhe intestinal en Allemagne, entérite en France et qu'en réalité il faut souvent rattacher à un simple trouble moteur de l'intestin, comme les vomissements constituent un effet dynamique sans gastrite, au début et comme signe important de la tuberculose.

Comment se produisent ces diarrhées? — S'agit-il de l'action locale primitive des bacilles introduits dans les voies digestives à l'aide d'une alimentation viciée, par exemple du lait des vaches pommelières? cette question d'origine n'est pas résolue définitivement (voir § 37), mais le fait des diarrhées initiales n'est pas discutable. Ne voit-on pas ces sécrétions exagérées, modifiées par l'irritation superficielle des

muqueuses, ne voit-on pas des flux diarrhéiques par excès de contractilité ou de contractions de l'intestin, dès les premiers jours des fièvres infectieuses, la fièvre typhoïde, la rougeole, la malaria, avant par conséquent qu'on pût soupçonner une ulcération quelconque? l'analogie est frappante; chez les enfants surtout ces diarrhées préexistantes masquent la tuberculose à son origine. Chez l'adulte, quand la diarrhée persiste avec fièvre et amaigrissement, il faut, dit Chomel, se défier de la phtisie; or il se trouve, lors même que la diarrhée se prolonge, profuse, continue et douloureuse, « qu'on ne constate à l'autopsie que des lésions insignifiantes » (Spillmann). Donc catarrhe simple, ou diarrhée spasmodique.

II. *Diarrhées par ulcérations simples folliculaires ou peptiques.* — Un autre genre de lésions intestinales, qui n'ont pas le tubercule intestinal pour origine, ni pour témoin, c'est l'état d'inflammation des follicules lymphatiques, qui commence par une tuméfaction, ou un œdème inflammatoire, continue par une hyperplasie inflammatoire des éléments cellulaires, et se termine souvent par des érosions superficielles. La muqueuse elle-même peut devenir le siège de ces ulcérations qu'on appelle catarrhales et qui envahissent généralement la fin de l'intestin grêle et le colon, tandis que les ulcérations folliculaires occupent habituellement le colon.

Ulcères peptiques. — Il est un autre genre d'ulcères, qui, parfaitement analogue à l'ulcère rond de l'estomac, se produit fréquemment dans le duodénum; je l'appelle ulcère peptique, parce que, à la suite de troubles circulatoires de la muqueuse, surtout d'embolies intestinales, les sucs digestifs du duodénum attaquent et détruisent la muqueuse; c'est une autodigestion. L'attention n'a pas été portée suffisamment sur la corrélation de la tuberculose avec ces ulcères.

III. *Diarrhées colliquatives par dégénérescence amyloïde*

des vaisseaux. — Les ulcérations dont je viens de tracer les origines et la nature sont généralement des précurseurs de la tuberculose pulmonaire; celles qui me restent à signaler, marquent la fin de la maladie; ce sont les lésions et les ulcérations provenant de la dégénérescence amyloïde des vaisseaux de l'intestin; ces transformations qui frappent, dans la période ultime, le foie, les reins, la rate, les muscles, peuvent atteindre tous les vaisseaux; ceux de l'intestin ne sont pas épargnés. Il se forme alors ou des diarrhées irrémédiables par *ulcères ronds,* qui reconnaissent le même mécanisme que les ulcères peptiques, c'est-à-dire le trouble de la circulation par anémies partielles résultant de l'oblitération des vaisseaux, ou par l'arrêt de la circulation; toutes ces diarrhées, qu'on appelle colliquatives, épuisent le malade jusqu'à déterminer la mort.

III bis. *Résumé.* — En énumérant les diarrhées et les ulcérations non tuberculeuses chez les phtisiques, je tenais à démontrer une fois de plus que tout n'est pas tuberculeux dans la tuberculose; cet avertissement est d'autant plus important, que le découragement s'empare souvent du malade, dès la première apparition des diarrhées; à l'exception des diarrhées d'origine dégénérative, appelées colliquatives toutes peuvent être modifiées par les traitements bien compris, qui reposent sur cette donnée fondamentale, à savoir qu'il y a chez le tuberculeux des diarrhées simples, catarrhales ou même nervomotrices à combattre par les méthodes ordinaires, par les procédés communs que réclament les diacrises de l'intestin.

IV. *Diarrhées ulcéro-tuberculeuses de l'intestin.* — Après ce long préambule, j'arrive à la phtisie intestinale, c'est-à-dire à la tuberculose et aux ulcérations qui en résultent.

a. *Rapports avec la tuberculose pulmonaire.* — La tuberculose de l'intestin, dans un grand nombre de cas, est une

maladie *secondaire*, et constitue une des manifestations de la tuberculose générale ; la tuberculose pulmonaire la précède; mais, même dans ce cas, la phtisie intestinale peut prendre une telle prédominance, que toute l'attention se porte et doit être fixée sur les lésions intestinales, qui compromettent par elles-mêmes la vie du malade. Cela est si vrai, que, d'après l'opinion de quelques médecins, il y a une sorte d'alternance entre l'affection intestinale et l'état du poumon ; l'intestin, assumant tout le processus morbide, s'opposerait aux progrès de la maladie pulmonaire. Malheureusement il n'y a là qu'une apparence trompeuse; pendant l'évolution fatale de la phtisie intestinale, si les symptômes pulmonaires semblent s'amoindrir, si la toux et la dyspnée sont ramenées au calme relatif, la lésion pulmonaire n'en marche pas moins fatalement; l'auscultation et la percussion sont là pour montrer les progrès de destruction des tissus, et leur témoignage est irrécusable ; le parallélisme entre ces deux organes est complet au point de vue anatomique, la phénoménalité seule est imparfaite d'un côté ou de l'autre. Quoi qu'il en soit, dans l'état actuel de nos connaissances, lorsque la tuberculose de l'intestin est secondaire, on est en droit de supposer qu'elle résulte de l'infection de l'intestin par des crachats tuberculeux qui ont été avalés par le malade.

b. *La lésion intestinale peut être primordiale.* — Si la phtisie intestinale est souvent secondaire et même tardive, il n'en est pas moins vrai qu'elle peut se montrer avant la phtisie pulmonaire et devenir elle même le point de départ de la diffusion des tubercules, c'est-à-dire de la propagation du bacille aux autres organes. C'est chez les enfants surtout qu'on constate cette tuberculose localisée des organes abdominaux, qui commence généralement par l'intestin pour gagner ensuite le péritoine. On peut supposer à bon droit, que, dans ces cas, l'infection a lieu dans l'intestin lui-même,

et que le poison tuberculeux à pénétré dans l'économie par cette voie, par l'introduction des aliments bacillifères, particulièrement du lait des vaches pommelières. C'est une grave question que nous avons déjà soulevée dans l'étude des origines de la tuberculisation et que nous résoudrons à l'occasion de l'hygiène préventive.

c. *Caractères anatomiques et siège de la tuberculose intestinale.* — Le tubercule intestinal, identique à celui des autres muqueuses, a son point de départ habituel dans l'appareil lymphatique, c'est-à-dire dans les follicules isolés, et agminés (glandes de Brunner, et plaques de Peyer). On trouve, sous l'épithélium de la muqueuse et des villosités, les premiers tubercules miliaires, qui restent rarement à cet état (un tiers des cas) (Louis) ; en général ils ne tardent pas à se fusionner de manière à former une vaste infiltration tuberculeuse, qui comprime les glandes en tube et détruit les villosités.

Puis à une période plus avancée, l'infiltration gagne en profondeur et en étendue, de façon à atteindre le tissu sous muqueux, la membrane musculaire, et jusque'à la séreuse ; en même temps le néoplasme gagne la surface et, s'étendant de proche en proche, constitue les ulcérations tuberculeuses, dont quelques unes s'allongent transversalement sous forme d'anneaux en suivant le territoire vasculaire de l'intestin, restant généralement parallèles entr'elles, et perpendiculaires au grand axe de l'intestin (Andral, Rindfleisch, Lancereaux, Laveran).

Dans le gros intestin, on retrouve, comme dans l'intestin grêle, les follicules abcédés, ulcérés, et souvent fusionnés en ulcères à bords décollés, déchiquetés, à forme ovalaire, mais sans direction précise, ou bien des lésions analogues à celles de la dysenterie, c'est-à-dire des lésions diffuses occupant les dernières portions du gros intestin sous forme

de tuméfaction ecchymotique, et d'énormes ulcères anfractueux, entre lesquels on rencontre çà et là quelques follicules ulcérés.

Dans tout le tube intestinal le système lymphatique ne tarde pas à être envahi entièrement; les glandes mésaraïques le sont souvent au point, que Colin se demande, si elles ne peuvent pas être le point de départ des ulcères de la muqueuse.

V. *Diagnostic des diarrhées catarrhales, nervomotrices ulcéro-tuberculeuses et amyloïdes.* — Les symptômes communs à toutes ces espèces de lésions intestinales sont les diarrhées et les douleurs abdominales ou coliques. — Louis n'attache aucune importance diagnostique, à la nature, ni à l'intensité, ni au siège des douleurs; c'est d'après la constitution seule, et le nombre des évacuations qu'il faudrait se guider, pour établir les différences qui séparent les diarrhées prémonitoires ou prétuberculeuses, de celles qui dépendent des ulcérations, ou des flux colliquatifs. — Il importe donc d'indiquer sommairement l'état physiologique des matières évacuées, comme point de comparaison avec les modifications que leur impriment les lésions anatomiques, et j'ajoute, les troubles nervomoteurs de l'intestin.

a. *Histochimie des matières alvines dans l'état physiologique.* — Lorsque le contenu intestinal est mis en mouvement avec une telle vitesse, qu'il abandonne le tube digestif, avant que les produits alimentaires et les liquides secrétés pour leur digestion aient subi leur transformation régulière, avant surtout que les principes résultant de leur transformation aient pu être livrés à l'absorption par les vaisseaux lymphatiques et le système portal, s'il en est ainsi, il se produit une diarrhée (Traube).

A l'état normal, les résidus de la digestion, avant d'être éliminés, séjournent un temps suffisant à la fin du gros in-

testin, dans l'S iliaque et dans le rectum, ainsi que le prouve l'évacuation qui, malgré la multiplicité des repas, ne s'opère qu'une ou deux fois par jour ; la percussion de l'S iliaque suffit d'ailleurs pour y constater la présence de masses fécales. C'est ce temps d'arrêt qui permet aux matières stercorales de prendre plus de consistance, une grande partie de l'eau du contenu intestinal étant résorbée. Elles contiennent en effet moins d'eau, moins d'acide cholalique, et pas de traces d'acides biliaires copulés (glycocholique ou taurocholique); la bilirubine, la bilifuscine, c'est-à-dire les pigments biliaires qui donnent la réaction de Gmelin n'existent plus, et sont remplacés par une coloration foncée, quelques vestiges de sels sodiques, de mucine, de graisse, et c'est tout. Supposez maintenant que les évacuations soient prématurées, elles redeviennent plus aqueuses, plus nombreuses, en général plus décolorées ou plus *jaunâtres* que les matières fécales normales ; elles contiennent alors une grande quantité de sels solubles, de l'acide cholique, de l'albumine, de la graisse, de la mucine, et de plus un certain nombre de substances, comme les acides copulés, et la bilirubine qui ne se trouvent normalement que dans l'intestin grêle; en un mot elles se rapprochent d'autant plus du contenu de l'intestin grêle, qu'elles ont été éliminées plus promptement.

Au microscope, on constate même à l'état normal, 1° des cellules épithéliales cylindriques, souvent devenues granuleuses ou boursouflées (Nothnagel); 2° quelques leucocythes; 3° des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de cholestérine, d'acides gras, et de bilirubine; 4° un fait constant, c'est la présence de parasites de toute espèce, des bactéries, et même du bacillus subtilis, de sorte qu'on ne peut pas, d'après Nothnagel, arguer de là pour conclure à l'existence d'une irritation catarrhale d'origine spécifique ou parasitaire?

VI. *Chimie des selles diarrhéiques pathologiques.* — a. *Diarrhées d'origine nervomotrice.* — Il n'y a pas de diarrhée sans que l'élément nervomoteur de l'intestin soit mis en jeu; la diarrhée n'est jamais provoquée que par une irritation sensitive de la muqueuse intestinale, c'est-à-dire des extrémités terminales du nerf sympathique, laquelle impression se propage aux centres médullaires, ou simplement aux ganglions intrinsèques de l'intestin (ganglions de Meisner) pour se réfléchir sur la musculature de l'intestin, et déterminer surtout dans le gros intestin des contractions peristaltiques exagérées. Cette excitation réflexe peut être d'origine nerveuse et constituer toute la maladie; ce n'est pas ce genre de diarrhées nerveuses qui atteint les phtisiques; mais il n'y a pas de catarrhe aigu ou chronique, d'ulcérations simples ou folliculaires, d'ulcérations tuberculeuses, qui puissent, sans l'excitation des plaques nerveuses terminales, augmenter la péristaltique intestinale; les évacuations exagérées en nombre n'ont pas d'autre cause; seulement au contenu normal du tube intestinal vient se joindre, lorsqu'il s'agit d'inflammations catarrhales ou ulcéreuses, le produit morbide, l'exsudat plus ou moins abondant et diversement constitué.

b. *Diarrhées d'origine catarrhale.* — Le catarrhe intestinal est rarement borné à l'intestin grêle, sans que le cæcum et le colon y participent; si l'irritation était circonscrite au duodénum, il n'y aurait même pas de diarrhée, car on sait qu'elle est due presque exclusivement aux contractions du gros intestin. Lorsque le catarrhe occupe une grande partie de l'intestin grêle, les matières, sans être diarrhéiques, peuvent traduire néanmoins leur origine catarrhale; elles sont, d'après Nothnagel, mêlées intimement avec de petits fragments hyalins de mucus, qu'on ne reconnaît qu'au microscope. Dès que l'irritation a envahi

les premières portions du gros intestin, on trouve dans les matières alvines, certains éléments qui proviennent exclusivement de l'intestin grêle, et qui, à l'état normal, disparaissent toujours du colon. — Il faut noter spécialement :

1° Les restes d'aliments non digérés ; 2° surtout de plus grandes quantités de fibres musculaires, souvent même visibles à l'œil nu, ce qui constitue la diarrhée lientérique ; 3° des grains de fécule et de la graisse. Tous ces éléments sont mêlés avec des matières extrêmement liquides, qui contiennent jusqu'à 90 à 95 p. 100 d'eau, au lieu de 75 p. 100 chiffre normal. Ce qui caractérise d'une manière définitive le catarrhe du jéjunum et de l'iléon, c'est la présence de la bile. A l'état normal, il n'y a que le contenu du petit intestin qui donne la réaction de Gmelin ; les matières du gros intestin, c'est-à-dire les matières fécales normales, n'en fournissent pas de traces. Il faut pour que la bile apparaisse avec la matière colorante non décomposée, que la peristaltique augmente dans tout le tube digestif.

On sait que, chez les enfants, les selles dites vertes, qui sont considérées comme graves, proviennent précisément de la bile non décomposée ; elles donnent en effet avec l'acide nitrique la réaction colorée caractéristique. — Dans d'autres cas d'entérite des intestins grêles, on trouve de la bile colorant certaines portions de la matière stercorale, en outre des corpsucules muqueux et des épithéliums cylindriques teints en jaune. — Il est à noter enfin que les matières vertes ne le deviennent souvent qu'à la suite de l'exposition à l'air ; au premier moment elles apparaissent jaunes ; c'est la biliverdine qui se transforme en s'oxydant et prend une coloration verte.

Le catarrhe ou du moins la peristaltique du gros intestin accompagne presque toutes les diarrhées ; on ne s'expliquerait pas sans cela l'abondance et la tenuité des gardes robes.

Ce qui caractérise surtout la participation du colon à l'irritation, c'est la présence des masses muqueuses facilement reconnaissables. — Tandis que dans l'irritation du jéjunum-iléon le mucus est intimement mêlé avec les autres éléments excrémentitiels, et ne se reconnaît qu'au microscope, la colite se traduit par des couches muqueuses superposées aux matières et les entourant. — Dans l'inflammation de la partie inférieure du gros intestin les matières diarrhéiques prennent souvent la forme dysentérique; c'est du mucus pur, mêlé de pus en quantité variable. — Toutes ces distinctions, basées sur la localisation des diarrhées, présentent un intérêt considérable au point de vue de la thérapeutique, plus encore sous le rapport du diagnostic des diarrhées catarrhales, et des diarrhées ulcéreuses.

c. *Diarrhées ulcéreuses.* — Celles-ci se distinguent, d'après Louis, par leur durée indéfinie, et par la fréquence des évacuations, de sorte qu'on peut, chez un tuberculeux, admettre l'ulcération quand de pareilles évacuations dépassent la durée de six semaines, quand en outre elles contiennent du sang ou sont d'une couleur rouge particulière, quand enfin elles présentent l'odeur putride des tissus macérés. — L'état dysentériforme des matières n'appartient jamais aux évacuations catarrhales; à plus forte raison les hémorragies intestinales qu'on a observées dans quelques cas (Laveran, Bernheim).

d. *Diarrhées colliquatives par dégénérescence amyloïde.* — Il est vrai que certains caractères, la coloration rouge entre autres, appartiennent aussi aux diarrhées colliquatives, résultant de la dégénérescence amyloïde des artères intestinales. Ce qui distingue ces diarrhées c'est : 1° l'absence de douleurs et de sensibilité du ventre, même quand le flux est considérable (Traube) ; 2° l'absence de sang dans les évacuations et d'hémorragies intestinales ; le microscope ne

permet même pas de reconnaître des globules rouges au milieu du liquide blanchâtre qui constitue ces diarrhées ultimes; 3° la coïncidence de ces diarrhées spéciales avec d'autres dégénérescences amyloïdes; en général l'ordre d'envahissement des organes par cette transformation amyloïde est celui-ci : le foie d'abord, puis la rate, les reins et enfin la muqueuse intestinale, de sorte que, si l'urine est exempte d'albumine, si les hydropisies manquent, on peut conclure à la diarrhée colliquative.

e. *Résumé.* — D'après ces données, la loi de Louis peut être modifiée et formulée ainsi : une diarrhée prolongée, intense, qui se manifeste dans le cours d'une tuberculose pulmonaire, doit faire croire à une ulcération, si le régime du malade n'a pas subi de modification, si la diarrhée se caractérise par des évacuations sanguinolentes, en même temps par des coliques, une grande sensibilité du ventre, sans qu'il y ait de traces de dégénérescence amyloïde dans aucun organe. — D'autre part, on peut affirmer qu'il ne s'agit que d'une diarrhée catarrhale, en l'absence des conditions indiquées, lors même que les déperditions se perpétuent et résistent au régime le plus modéré.

f. *Du météorisme et du gargouillement.* — Le météorisme existe dans tous ces cas; la percussion démontre seulement que l'S iliaque contient plus de gaz qu'à l'état normal; la palpation démontre un bruit de gargouillement dans la région iléocæcale; la pression réveille les douleurs et augmente la sensibilité de l'abdomen en déplaçant les gaz, mais aucun de ces phénomènes, n'appartient exclusivement à un genre spéciale de diarrhée; la douleur seule parait exclure la dégénérescence amyloïde.

VII. *Diarrhées ulcéro-tuberculeuses chez l'enfant.* — La tuberculose primitive de l'intestin est fréquente chez l'enfant, nous en avons dit la raison. On a accusé le lait bacillaire

provenant des vaches malades ; il faut donc que l'enfant soit élevé au biberon, pour qu'il devienne malade; la rareté de la tuberculisation chez les enfants, avant l'âge de deux ans, c'est-à-dire pendant et par conséquent par la lactation est un argument contre l'infection lacto-bacillaire. La phtisie commence à sévir entre deux et cinq ans, et plus encore entre cinq et dix ans, c'est-à-dire au moment où l'enfant ne prend pas relativement plus de lait que l'adulte. Pendant toutes les périodes de la vie de l'enfant, la phtisie intestinale prédomine sur la phtisie pulmonaire, de telle façon que la tuberculose peut, après avoir envahi l'intestin, gagner le péritoine les ganglions lymphatiques, le foie etc., les poumons restant parfaitement indemnes.

Les caractères de ce tabes mésaraïque (désigné aussi sous le nom de carreau, à cause de l'engorgement tuberculeux des glandes mésentériques) se traduisent ainsi : 1° une diarrhée muqueuse ou lientérique, souvent dysentériforme (rarement bilieuse), qui résiste à tous les moyens de traitement; 2° le météorisme qui va jusqu'au soulèvement des parois du ventre; ce n'est qu'à la fin que le ventre est flasque et aplati; 3° des douleurs spontanées, des coliques; elles dépendent ordinairement de l'accumulation des gaz, et sont amendées momentanément par l'émission de ces gaz, qui sont généralement fétides, attendu qu'ils proviennent de la décomposition des matières fécales ; 4° la sensibilité du ventre, résultat fréquent de la participation du péritoine à la tuberculose; 5° un amaigrissement effrayant, avec une anémie des plus intenses, qui sont même hors de proportion avec les déperditions intestinales, et se manifestent souvent dès le début.

VIII. *Diagnostic des diarrhées ulcéreuses et des diarrhées d'origine dyspeptique chez l'enfant.* — Le tabes tuberculeux étant rare chez les enfants au-dessous de deux ans, il s'agira

seulement de le distinguer du catarrhe chronique simple, qui se manifeste à tous les âges de l'enfant. — Dans la plupart des cas, il dépend d'une alimentation défectueuse ou insuffisante; ainsi une nourriture trop fortement amylacée, surtout si les substances albuminoïdes, si les viandes sont en trop faible quantité, suffit pour produire l'irritation gastro-intestinale; en effet ces aliments sont mal digérés, incomplètement peptonisés, et par cela même ils se décomposent dans l'intestin; les produits de putréfaction produisent une sécrétion muqueuse, et en même temps excitent les contractions musculaires. — Ainsi la dyspepsie détermine un catarrhe, lequel à son tour, et par une sorte de cercle vicieux, augmente encore les difficultés de digérer; la limite entre la dyspepsie et le catarrhe existe d'autant moins qu'il s'agit en réalité d'une dyspepsie à la fois alimentaire et muqueuse.

Or cet état grave est caractérisé surtout par des selles plus nombreuses, plus aqueuses, contenant des débris alimentaires qui ont échappé à la digestion, des quantités de mucus souvent aggloméré comme des grains de sagou, des leucocythes, des épithéliums, rarement du sang. Ces caractères se retrouvent d'une manière plus accentuée dans la phtisie intestinale, qui s'accompagne surtout de douleurs vives, de fièvre, d'anémie, qu'on ne retrouve pas dans la dyspepsie gastro-intestinale; l'amaigrissement qui s'observe à la suite de toutes les affections diarrhéiques est bien plus précoce, plus considérable dans le tabes que dans l'entérite catarrhale. — Il y a une réelle importance à établir ce diagnostic entre une lésion incurable et une dyspepsie, qui, malgré toute sa gravité, peut céder au changement de régime et à des conditions d'hygiène bien comprises.

§ 105. — Des bacilles intestinaux

Toutes ces questions semblent faciles à trancher par la recherche des bacilles dans les excréments; malgré le grand nombre de ferments organisés qu'on y constate, on peut y discerner les bacilles; Koch et d'autres auteurs les ont constatés; la présence de ces microphytes est un signe certain de la nature tuberculeuse des diarrhées.

§ 106. — Affections tuberculo-bacillaires des reins

I. *Localisation.* — Les reins éliminent certainement les bacilles comme d'autres bactéries contenues dans l'organisme. Benda les a trouvés principalement dans les glomérules de Malpighi, où ils forment des tissus inodulaires, distincts du tubercule, et de nature irritative. Dans les tubes urinifères ils ne produisent que des lésions insignifiantes.

II. *Urines.* — Les urines contiennent fréquemment des bactéries; Bouchard a signalé l'albuminurie bactéridienne; on trouve aussi le bacille lui-même, qui indique l'invasion du tissu réno-vésical, ou bien l'élimination des parasites provenant d'autres organes. On peut, par cet examen préalable qui présente d'ailleurs quelques difficultés, démasquer la phtisie quand elle s'est localisée primordialement dans le système urinaire.

§ 107. — Lésions des organes

I. *Organes génitaux de l'homme. Tubercules du testicule.* — Les tubercules du testicule constituent un type de tuberculose locale et primitive. On voit souvent chez l'adulte se pro-

duire, dans le testicule, des tubercules qui ne retentissent en aucune façon sur les poumons, les deux tiers des tumeurs de ce genre sont localisées et restent telles (Reclus). Il n'est pas impossible toutefois que l'infection tuberculeuse ne parte de cet organe, et que la phtisie ne vienne terminer le processus morbide local.

La phtisie étant développée peut avoir son retentissement sur le testicule, commençant autour des canaux seminifères (Malassez).

D'autre part la prostate peut également devenir le siège de granulations ou bien d'infiltrations caséeuses, qui peuvent se terminer par de véritables excavations.

II. *Organes génitaux de la femme. Utérus. Métrites et tuberculose.* — Les métrites catarrhales sont fréquentes chez les phtisiques, et les déperditions qui résultent de la leucorrhée utérine ne contribuent pas peu à l'affaiblissement des malades, si bien qu'un médecin bien connu en est arrivé à les traiter presque exclusivement pour les affections utérines.

Tubercules. — Les lésions tuberculeuses se développent surtout dans la muqueuse, et peuvent être portées au point que la cavité de la matrice se trouve remplie de masses caséeuses. Au col les tubercules sont plus rares. Les granulations tuberculeuses ont été observées aussi dans l'ovaire des phtisiques (Raynaud, Siredey).

§ 108. — **Péritonite tuberculeuse**

Le péritoine est très souvent le siège primitif de la tuberculose ; de même que par les implantations de matière bacillo-tuberculeuse dans le péritoine, la pénétration des bacilles dans la cavité séreuse de l'abdomen ne tarde pas à être suivie d'une tuberculose étendue, disséminée, d'une véritable granulie de toute la membrane ; c'est un des modes d'infection

les plus graves; toutes les séreuses se prennent avec cette facilité et cette intensité.

Il se tuberculise aussi parfois à la suite des ulcérations intestinales par voie d'infection bacillaire. Il subit encore un autre mode de propagation ; c'est par le processus tuberculeux et inflammatoire de la plèvre, qui atteint le péritoine par les voies lymphatiques du diaphragme.

QUATRIÈME CATÉGORIE

PHTISIES DOUTEUSES, AVANCÉES ET PSEUDO-PHTISIES

XXXII

SÉMÉIOLOGIE DES PHTISIES INDURÉES ET CAVITAIRES

a. *Signes locaux.* — La phénoménalité physique des phtisies avancées répond exactement à celle qui vient par l'auscultation et la percussion à peine de se révéler ; je n'ai rien à y ajouter, rien à en effacer ; malgré sa précision en apparence si rigoureuse, chacun des signes pris à part, et même chaque groupe de signes prêtera à la discussion et aux plus graves erreurs, pour cette raison bien simple, c'est que tout ce qui est induré, tout ce qui est cavitaire ressemble à l'induration ou à la cavité tuberculeuse.

b. *Signes généraux des oxydations.* — A plus forte raison ne pouvons-nous nous aider pour élucider le diagnostic des réactions générales, des oxydations, des altérations du sang et des urines, de la fièvre, des troubles cardiaques et nerveux en un mot de tout ce qui indique l'invasion de tout l'orga-

nisme, de tout ce qu'on appelle vaguement état général. Mais si cette étude est à peu près stérile à ce point de vue, elle est d'une importance capitale en regard du pronostic, qui se règle uniquement sur la gravité ou la bénignité des accidents ou des lésions qui résultent de la lutte de l'organisme contre le parasite; du *struggle for life*.

c. *Lésions de dénutrition et tuberculisation des organes.* — Les lésions qui se produisent dans les organes envahis par le microbe sont de divers ordres. Ce ne sont pas seulement des tubercules qui résultent de l'action des bacilles; il y a en outre des inflammations en apparence simples, des dégénérescences graisseuses, des transformations amyloïdes, des hémorrhagies avec des infractus, des thromboses ou des embolies, des hydropisies; la déchéance partout, la dénutrition sous toutes ces formes, dans tous les organes, voilà le bilan de la phtisie.

La gamme pathologique commence par les troubles des fonctions et finit par les altérations anatomiques les plus graves; les mêmes séries pathologiques se retrouvent pour tous les organes, pour le cœur et ses annexes, pour les reins le foie, la rate, pour le système nerveux; partout les lésions d'organes se lient aux lésions chimiques, c'est-à-dire aux oxydations.

§ 109. — **Phénomènes cardiaques et fébriles. Lésions du cœur et du péricarde**

La phtisie est rarement apyrétique d'un bout à l'autre; elle commence même souvent par des troubles de la circulation et de la chaleur.

I. *Pouls.* — La fréquence du pouls, chez un grand nombre de phtisiques, n'est pas seulement corrélative de la fièvre, elle se voit bien souvent chez les tuberculeux apyrétiques. Il est

des malades, qui ne s'aperçoivent pas de cette accélération des battements du cœur et du pouls, et cependant elle se produit ou s'exagère sous l'influence des moindres causes, du moindre exercice physique, d'une impression morale, du repas le plus modéré.

II. *Palpitations cardiaques.* — La plupart des malades ressentent cette précipitation des mouvements du cœur, et se plaignent de palpitations, rarement douloureuses, presque toujours accompagnées d'une certaine angoisse. — Peter a insisté avec raison sur l'importance de ce phénomène si étrange, et qui bien souvent se rattache non comme on le dit au hasard, à une impressionnabilité banale, mais à la faiblesse précoce du *futur malade;* il est difficile, en effet, de ne pas considérer ces palpitations comme l'indice d'une diminution de l'excitabilité des nerfs vagues cardiaques ; on sait que ces palpitations ne sauraient s'expliquer par l'irritation des nerfs sympathiques ou des nerfs accélérateurs ; ce sont des phénomènes d'ordre paralytique, des symptômes de l'épuisement des nerfs modérateurs, des nerfs d'arrêt. Pour peu que le cœur soit ainsi abandonné à lui-même sans frein, pour peu qu'il se produise en même temps cette anxiété qui ressemble à la dyspnée, les malades et surtout les médecins méconnaissent la nature du mal, et s'en réfèrent uniquement à cette manifestation cardiaque, sans s'occuper des organes respiratoires.

III. *Cœur. Volume du cœur.* — Cependant le volume du cœur n'est nullement augmenté; il n'y a ni hypertrophie ni dilatation cardiaque à cette période de la maladie ; quelquefois même la matité précardiale paraît diminuée.

Diffusion et intensité des bruits cardiaques. — A en juger par la diffusion des bruits cardiaques dans tous les sens, par leur timbre métallique, par la force apparente de l'impulsion, on renonce difficilement à l'idée d'une lésion matérielle,

et comme la percussion n'en fournit aucun indice, on s'en rapporte à l'auscultation, d'autant plus volontiers, que souvent ces battements à grand fracas s'accompagnent d'un souffle cardiaque plus ou moins accusé.

Souffle systolique. — En général on trouve le souffle pendant la systole, de préférence aux orifices artériels. Quelle est sa signification? S'agit-il d'une endocardite, d'un souffle anémique, d'un souffle nervomoteur? L'endocardite a des signes infaillibles qui dénotent la localisation de la phlogose, et surtout de ces productions morbides sur les bords des valvules ou des orifices; ce sont des souffles valvulaires persistants, fixés à l'un ou l'autre orifice, à l'un ou l'autre temps. L'anémie ne manque pas de se traduire par les souffles vasculaires, quand elle est prononcée à la région cardiaque. Il s'agit ici d'un souffle nervo-musculaire, qui est ordinairement aux deux orifices, très variable, très fugace, que le courant sanguin exagéré augmente infailliblement, que le calme de la circulation fait disparaître. Ne craignez pas ce souffle, si intense qu'il soit; il faut qu'il soit associé à d'autres signes pour indiquer une lésion du myocarde ou des valvules.

IV. *Lésions du cœur et du péricarde.* — La phtisie porte parfois sur le cœur et le péricarde, de manière à placer ces lésions au premier plan; il semble qu'alors la tuberculose pulmonaire prenne la forme cardiaque.

Palpitations persistantes. — Déjà nous avons indiqué l'écueil à éviter au début, lorsque le poumon n'est pas encore atteint ostensiblement, et que le malade est en proie à ces palpitations qui constituent un véritable délire du cœur.

La difficulté d'éviter une erreur est bien autrement accusée, lorsque les lésions inflammatoires ou dégénératives viennent d'envahir les parties constituantes de l'organe. Sous ce rapport il faut noter : (a) la myocardite ou plutôt la

dégénérescence graisseuse et fibreuse du muscle cardiaque; (b) l'endocardite végétante des valvules; (c) la péricardites imple, la péricardite tuberculeuse, qui provient souvent de la plèvre par voie de propagation; (d) dans les formes dyspnéiques, ou seulement très étendues de la tuberculose, le cœur droit ne manque pas de s'hypertrophier ou de se dilater.

a. *Dégénérescence du myocarde.* — La myocardite ou plutôt la sclérose du cœur ne se traduit par aucun signe certain, aucun trouble direct de l'action du cœur; il n'y a ni affaiblissement, ni exagération des bruits cardiaques; parfois il y a de l'arythmie, parfois aussi il existe un souffle systolique; c'est tout au plus quand le cœur est dilaté en même temps que dégénéré, si la matité augmentée dévoile le changement de capacité. Les signes véritables et pour ainsi dire constants de la dégénérescence du myocarde se traduisent du côté de la respiration uniquement, par la dyspnée, à forme d'accès, ou continue, et c'est alors que se présente le difficile problème à résoudre, de l'origine pulmonaire ou cardiaque de cette dyspnée; j'avais raison de dire que la phtisie est parfois masquée par le cœur.

b. *Endocardite végétante.* — Lorsque la tuberculose vient à atteindre l'endocarde, il est rare qu'on méconnaisse le mal. L'endocardite portant sur les valvules détermine une insuffisance valvulaire ou un rétrécissement d'orifice, qui se traduisent l'une et l'autre par des signes certains, particulièrement par des souffles localisés circonscrits, correspondant aux orifices altérés.

c. *Péricardite sèche.* — Lorsque le péricarde est atteint sous forme de péricardite plastique, les frottements sont des témoins irrécusables de cette lésion, qu'il faut chercher, parce qu'elle ne détermine aucun trouble appréciable, qui mette sur la voie.

d. *Péricardite avec épanchement.* — Il n'en est pas de

même de l'épanchement péricardique, qui se traduit par les signes cardiaques, en même temps par la perturbation des fonctions du poumon, et de la circulation périphérique.

e. *Tuberculose du péricarde.* — Assez fréquente relativement, elle se présente souvent sous la forme d'une pachypéricardite, parsemée de follicules tuberculeux. L'épanchement parfois abondant (1 à 2 litres), facilement hémorragique est contenu dans l'épaisseur de la fausse membrane fibrineuse en voie d'organisation. Les traînées embryonnaires venues de la plèvre indiquent la voie par laquelle s'est faite la propagation tuberculeuse.

Cette péricardite existe aussi sous forme de péricardite sèche à fausse membrane très mince.

Elle n'a pas de symptôme caractéristique. Son développement chez un tuberculeux, la nature hémorragique du liquide en cas de ponction, doivent faire soupçonner sa nature. Le diagnostic pourrait peut être alors être fait par la présence des bacilles (Mathieu).

f. *Dilatation du cœur droit. — Insuffisance tricuspide.* — A la suite de la dyspnée, des congestions pulmonaires, de l'envahissement de tout le champ de la respiration par les tubercules, le cœur droit finit par se dilater; il en résulte une insuffisance tricuspide relative, qui se traduit par des congestions hépatiques, rénales, l'œdème des membres inférieurs; ces phtisiques meurent par le cœur; ce sont surtout ceux qui ont une phtisie lente, à forme fibreuse et emphysémateuse.

§ 110. — Fièvre

La *fièvre* ne manque presque jamais à la période soit initiale soit avancée de la maladie; il n'y a que dans les phtisies à marche essentiellement chronique, particulièrement celles

qui subissent la transformation fibreuse, que le mouvement fébrile peut manquer entièrement.

I. *Types de la fièvre.* — a. *Fébricule.* — Dans les cas les plus lents, et au milieu des conditions les plus apparentes de la santé, on trouve de temps à autre par un examen répété, vers le soir, des températures de 38° à 38,5, et de pareils *états subfébriles* peuvent durer longtemps. — La plupart des cas, qui suivent une marche moins absolument chronique sont marqués par une température plus élevée.

b. *Fièvre hectique.* — En général la fièvre est remarquable par sa monotonie; la courbe thermométrique peut présenter le même type pendant des mois entiers; normale ou à peu près normale le matin, elle monte régulièrement vers le soir, et peut atteindre 30 à 40 degrés; la fièvre tuberculeuse présente donc manifestement le caractère *rémittent*, c'est elle qu'on désigne sous le nom de fièvre *hectique.*

c. *Courbes irrégulières.* — Il est plus rare de trouver des courbes irrégulières caractérisées par des ascensions thermométriques courtes ou longues, alternant au hasard avec des périodes apyrétiques; à la fin de la maladie, avec les progrès de la faiblesse, la courbe d'abord régulièrement intermittente se trouble entièrement. Alors les *intermissions* deviennent plus profondes et vont jusqu'à former de véritables *collapsus* avec abaissement de la température à 35 degrés.

d. *Type continu.* — Dans d'autres circonstances, qui coïncident soit avec les progrès intercurrents du processus tuberculeux, peut être avec la résorption des produits septiques de l'exsudat broncho-caverneux, la fièvre prend un caractère continu ; dans ces mêmes conditions la continuité du moment ou du début peut revenir graduellement à la forme hectique.

e. *Type interverti.* — Les maxima au lieu d'être vespéraux

se manifestent le matin; mais ce type ne dure pas ordinairement.

f. *Températures locales.* — Peter a signalé des différences locales de chaleur du côté malade; le fait a été confirmé par les uns, puis contesté et nié par les auteurs; il aurait une certaine importance s'il était applicable d'une manière générale.

II. *Phtisies florides.* — Il est des phtisies appelées florides, qui parcourent toutes leurs phases en six à huit semaines, et qui se traduisent constamment par le type continu; la température du matin ne tombe pas au-dessous de 39; celle du soir dépasse souvent 40. Lorsque des sueurs abondantes se manifestent, elles peuvent ramener la fièvre à 38; les lignes de la courbe deviennent plus droites, et indiquent les rémittences.

III. *Diagnostic de la fièvre tuberculeuse et de la fièvre paludéenne.* — Lorsque la maladie prend le type fébrile intermittent, on peut être tenté de croire à une fièvre de malaria.

J'ai vu souvent commettre ces erreurs, qui ont été des plus préjudiciables; je me souviens entre autres d'une jeune femme, qui, depuis plusieurs mois, présentait des accès de fièvre quotidienne, tantôt le matin, comme dans les fièvres de marais, tantôt le soir comme dans la fièvre hectique; le médecin très connu qui la soignait ne tint pas compte de la fièvre vespérale, et ne songea qu'aux accès de la première période du jour. Comme la maladie ne céda point à l'action du sulfate de quinine, il prescrivit les bains de mer, c'est-à-dire le changement d'air avec l'action de l'eau froide. Avant son départ j'examinai la malade: elle présentait les signes des cavernules aux sommets du poumon droit. On ne tint pas compte de mon opposition nettement prononcée; après le bain de mer il se manifesta une hémoptysie; la mort eut lieu trois mois après.

Dans les circonstances de ce genre, il y a trois moyens de lever la difficulté : — 1° Le thermomètre indique la marche de la fièvre; on pourra s'assurer de cette façon, que la fièvre dite intermittente n'a pas de périodes régulières, qu'elle ne se manifeste pas exactement tous les jours aux mêmes heures; que jamais elle ne prend le type tierce, qu'au contraire elle est plutôt rémittente, et que par conséquent l'intervalle des accès n'est jamais complètement apyrétique. — 2° L'examen de la poitrine démontre, dans la plupart des cas, que la phtisie est déjà arrivée à la deuxième période, c'est-à-dire qu'elle se traduit par des foyers de râles sous crépitants secs ou craquements, avec un tympanisme très prononcé; il est rare, en effet, qu'avec ou après une fièvre aussi intense, aussi persistante, les nodules tuberculeux n'arrivent rapidement à la caséification, et à la fonte graisseuse; s'il en est autrement, si le ramollissement n'est pas manifeste, on peut être sûr que l'infiltration tuberculeuse est assez considérable pour donner lieu, soit au tympanisme obscur, soit à l'une quelconque des modifications du système respiratoire, particulièrement à l'expiration prolongée. — Le diagnostic ne présente donc pas de difficultés réelles, et la moindre attention suffit pour faire éviter une si grave méprise. — 3° Il reste toujours le moyen le plus sûr, lorsqu'il est applicable : c'est l'examen des crachats, lorsqu'il en existe. — J'ai vu récemment une fièvre intermittente avec un grave dépérissement, sans signes physiques; un peu de toux amena des crachats bacillifères.

§ 110 *bis*. — **Divers phénomènes de dénutrition**

Je vois signaler trois phénomènes de dénutrition :

1° *L'amaigrissement*, souvent disproportionné à la sueur, et plus encore à l'inanition.

2° *La déformation des phalanges et des ongles.* — Souvent les doigts sont gros, saillants, en massue, et les ongles informes, recourbés ; cette singularité qui a été attribuée sans raison à la disparition du tissu graisseux sous-unguéal n'a aucune valeur diagnostique ; elle se retrouve dans d'autres circonstances morbides.

3° *Colorations de la peau. — Éruptions.* — La peau est généralement pâle et cyanotique à la périphérie, lorsque la lésion pulmonaire est assez considérable pour produire une grande gêne dans la circulation veineuse et capillaire. Les téguments, surtout du front et des joues, sont de bonne heure parfois le siège de taches jaunâtres claires, lisses, brillantes, sans squammes ; le *chloasma phtisicorum* qui, d'après Jeannin, semble se rattacher à une altération de la rate et des ganglions lymphatiques, est souvent remplacé par une teinte gris brunâtre, et cette pigmentation peut se substituer à la coloration bronzée.

Le *pityriasis versicolor* avec ses squammes ternes, légèrement élevées, avec ses spores et son parasite filamenteux allongé, se retrouve souvent sur la poitrine, le ventre où les sueurs semblent favoriser le développement des champignons ; il ne doit pas être confondu avec le chloasma, ni avec un pityriasis formé par une desquammation fine, qui s'observe avec la disparition de la graisse, et sans doute par suite de l'altération des glandes sébacées.

§ 111. — Urines

Les urines sont normales, ou elles présentent les traces de la dénutrition minérale, rarement du sucre, souvent de l'albumine, presque toujours les caractères des oxydations ; ce sont les urines fébriles, ou les urines avec la réaction diazotée.

I. *Urines normales.* — Au début de la maladie, tant qu'il n'y a pas de déperditions intestinales, ni de sueurs, ni de fièvre, les urines sont ou paraissent être à l'état normal.

II. *Urines phosphatiques et chlorurées.* — Il est en effet bien avéré que les phtisiques perdent les phosphates par deux voies, par l'expectoration, comme l'a démontré Daremberg, par les urines, comme l'a prouvé Teissier. — Il y a un rapport direct entre la quantité de phosphate de chaux contenue dans les urines et l'amaigrissement des malades, de sorte qu'à la diminution générale du poids correspond une augmentation du phosphate calcaire par l'urine ; or on sait depuis Bichoff que les phosphates diminuent dans l'urine, après l'ingestion des matières grasses et des substances hydrocarbonées; l'huile de foie de morue agit sans doute pour réduire cette perte phosphatique (Hanot) ; il en est de même des substances féculentes, qui sont si utiles aux phtisiques. La quantité de phosphates que perd le phtisique s'élève à 3 ou 4 grammes par litre, mais seulement au début de la maladie; quand elle arrive à la période de cachexie, la déperdition des phosphates s'arrête (Teissier) ; c'est sans doute dans ces conditions que la phosphaturie a échappé à Stokwis, qui nie du reste, contre Beneke, toute modification dans l'élimination des phosphates terreux.

Correlation de la phosphaturie avec l'expectoration phosphatique. — Daremberg, dans son beau travail sur l'expectoration, a constaté, dans mon service, que la perte en phosphates par les urines se fait en même temps par l'expectoration, c'est la deuxième voie d'expulsion des produits de désassimilation.

III. *Déperdition des chlorures.* — Les mêmes réflexions s'appliquent aux chlorures, qui s'éliminent en quantité notable par les urines, et plus encore par les crachats,

excepté s'il survient une pneumonie (voir Buchot, de Rochefort).

IV. *Glycose.* — Vibert a noté trois fois la glycosurie sur cinquante malades. Quel a été l'ordre d'apparition des phénomènes dans ces cas? La glycosurie est-elle le début de la tuberculose, ou bien résulte-t-elle d'une gêne de la respiration (Dechambre et Reynoso)?

V. *Urines fébriles.* — Quand la fièvre apparaît, les urines se concentrent en raison directe des sueurs, et l'acide urique, qui n'est plus tenu en dissolution, s'applique sous forme de dépôt rougeâtre, sur les parois du vase, ou communique au liquide une coloration rouge, un aspect trouble. C'est alors aussi que l'urée, autre produit de désassimilation, comme les phosphates et les chlorures, augmente sensiblement, et proportionnellement à l'élévation de la température; l'urée indique la consomption fébrile; mais il arrive un moment, où elle diminue, même quand les malades usent d'un régime azoté; c'est qu'alors, comme le dit le vulgaire, les aliments ne profitent plus; en les supposant absorbés, il ne suffisent pas pour couvrir le déficit que produit l'amaigrissement, c'est-à-dire l'usure de tous les tissus, particulièrement des muscles; l'inanition commence, et avec ses progrès, l'urée tombe au-dessous de la normale.

§ 111 *bis.* — Urines diazotées

Urines diazotées. — Application au diagnostic.

Les composés diazotiques, qui résultent de l'action de l'acide nitreux sur les amides de la série aromatique se distinguent par un pouvoir colorant spécial. Ainsi du nitrite de diabenzol et de l'aniline, il résulte, pendant que l'acide nitreux se dégage, un benzol amido-azo, une matière colorante jaune.

Ehrlich a mis à profit ce pouvoir colorant, pour faire servir ces composés diazo comme moyen de découvrir des principes encore indéterminés de l'urine.

Technique. — Ehrlich se sert de l'acide sulfanilique du commerce ; on le dissout dans 1/2 litre d'eau, on ajoute 40 à 50^{cc} d'acide nitreux, et une solution de quelques grains de nitrate de soude. Pour montrer la réaction on ajoute à un centimètre cube d'urine une quantité égale du réactif, on sature avec l'ammoniaque, et on laisse reposer vingt-quatre heures.

Effets. — L'urine normale reste indifférente ; il en est de même des urines non fébriles, excepté dans la phtisie ; mais dans la plupart des urines des maladies fébriles on voit apparaître une coloration écarlate ou rouge orange. Plus tard la matière colorante rouge dissoute se transforme en un corps insoluble vert, et colore en vert de drap de billard la couche superficielle des sédiments.

Conditions physiologiques et pathologiques. — Dans les affections fébriles graves on constate *souvent* la réaction sans que cependant elle dépende de la fièvre ; elle a été trouvée constamment dans la rougeole et dans les maladies typhiques, tandis qu'elle manque constamment dans la pneumonie et la diphthérie ; elle est variable dans les autres maladies fébriles.

a. *Fièvre typhoïde.* — Sur 31 cas, plus quatre rechutes, la coloration ne manqua que deux fois ; elle apparaît le soir du deuxième jour, au plus tard le sixième jour. L'intensité de la coloration correspond en général à celle de la maladie et la réaction est si constante qu'elle permet de distinguer la fièvre typhoïde de la fièvre gastrique, mais non de la tuberculose miliaire. J'ai vérifié le fait dans vingt-deux cas.

b. *Urines diverses.* — Penzold a vu la réaction se manifester dans les urines normales. Sur 72 urines normales, il

dit avoir vu 14 fois la couleur rouge, 30 fois le rouge orange, 27 fois le rouge jaune, 1 fois le jaune.

Sur 62 cas de maladies diverses, on nota 28 fois la couleur rouge, 16 le rouge jaune, 18 le jaune.

c. *Urines diabétiques et peptonuriques.* — Penzold a reconnu dans l'acide diazobenzo-sulfurique les moyens de découvrir le sucre à la dose de 0,1 p. 100, et Pétri lui accorde aussi la propriété de produire un corps jaune rougeâtre, lorsque le liquide urinaire contient des peptones.

d. *Urines des tuberculeux avec la réaction diazotique.* — Ce qui est le plus remarquable dans ces recherches d'Ehrlich, c'est la présence de cette réaction singulière dans la plupart des cas de phtisie. Escherich, a trouvé sur 20 phtisiques 18 fois l'urine colorée vivement en rouge par l'acide sulfanylique. Sur 40 phtisiques, je n'ai pas vu manquer une seule fois cette réaction, que je considère comme un signe des plus importants; malgré les objections de Penzold, et de Pétri qui a examiné dans l'établissement de Gerbersdorf 200 phtisiques, chez un grand nombre, la réaction était caractéristique, surtout lorsque l'urine était rare et concentrée; chez d'autres tuberculeux on constata seulement la teinte verte, qui, d'après Erlich, n'est qu'une suite de la première nuance. Dans l'état actuel de la science, il est impossible de ne pas tenir compte des données acquises; il n'est pas téméraire de leur accorder dores et déjà une valeur diagnostique et surtout pronostique

VII. *Reins.* — Les reins peuvent être comme la plupart des organes le siège de diverses lésions, qui se rattachent plus ou moins directement à la tuberculose; 1° la néphrite parenchymateuse, qui complique la phtisie comme toutes les cachexies, et se traduit par l'albuminurie, souvent par l'hydropisie; 2° la néphrite interstitielle qu'on ne reconnaît que rarement pendant la vie; 3° la dégénérescence amyloïde qui

se retrouve dans les 2/3 des phtisies, arrivées à la période d'ulcération, coïncide ordinairement avec la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, des vaisseaux, et se révèle généralement mais pas d'une manière constante, par l'albuminurie, parfois par l'hydropisie des membres inférieurs; 4° la tuberculose des reins, qui est généralement secondaire, attaque de préférence la substance corticale autour des conduits urinifères, et fait plutôt partie du cortège de la granulie que des phtisies chroniques ulcéreuses, comme cela a lieu pour la dégénérescence amyloïde qui intéresse le plus le médecin; 5° la bacillose des reins que nous avons étudiée d'après Benda (voir § 106.)

§ 112. — **Sang, glandes hématopoiétiques. Vaisseaux**

1. *Sang.* — L'anémie globulaire souvent dès le début, l'anémie simple, puis l'anémie par déperditions avec la diminution des matières plasmatiques : ce sont là les altérations que subit le sang.

a. *Anémie globulaire prétuberculeuse.* — C'est là souvent un des indices révélateurs de la maladie; l'anémie ou la pseudo-chlorose réclame un examen spécial; il s'agit d'une diminution du nombre des globules ou de l'hémoglobine.

b. *Anémie tardive.* — Ce qui est certain, c'est que la maladie étant prononcée, le nombre des globules rouges tombe chez l'homme, de 5 à 6 millions à 2 millions et demi, et à moins d'un million chez la femme (Malassez); les leucocytes au contraire augmentent de nombre. En même temps les phosphates de la dénutrition paraissent plus abondants (Becquerel), la fibrine elle même est en excès, d'après Walske.

c. *Anémie par déperditions.* — Le catarrhe intestinal, le catarrhe bronchique, entraînant la perte des globules, du mucus, des épithéliums, des phosphates, contribue singuliè-

rement à favoriser la production de ces anémies *totales*, qui se terminent par la diminution de tous les éléments plasmatiques du sang.

II. *Foie.* — Le foie présente toujours des altérations, dont certaines sont graves. On y observe, dans la proportion de soixante-sept sur cent phtisiques morts, la dégénérescence ou plus souvent l'infiltration graisseuse (Frerichs); l'hypérémie, qui se combine souvent avec cette dernière lésion pour constituer le foie muscade, et la transformation amyloïde s'observent assez souvent. Les tubercules qui peuvent se développer à toutes les périodes de la maladie, et se trouvent généralement disséminés, ne se traduisent par aucun signe clinique. Comme la tuberculose hépatique coïncide souvent avec celle de l'intestin, on suppose que le tuberculo-bacille a pénétré par voie de résorption, de l'intestin dans la veine porte et dans le foie.

III. *Rate.* — La rate est sujette, comme le foie, à la stase sanguine, à la dégénérescence amyloïde, à la tuberculose elle-même, qui s'y présente parfois sous la forme de foyers caséeux. Dans tous ces cas, il y a augmentation du volume de l'organe.

IV. *Vaisseaux. Lésion de circulation.* — Sous ce nom je comprends :

a. Les thromboses de l'artère pulmonaire, qui jouent un rôle important dans la production des accidents ultimes.

b. La phlegmasia alba dolens, qui est un des signes les plus graves du trouble circulatoire.

c. Les hydropisies, qui ont leur point de départ soit dans la lésion rénale (ce qui est rare), soit dans les oblitérations des veines.

d. Les hémorragies, qu'on observe souvent sous les formes les plus variées, et dans les tissus les plus disparates souvent même dans les téguments sous forme de purpura.

§ 113. — Troubles fonctionnels et lésions du système nervo-musculaire

I. *Troubles fonctionnels du système nervo-musculaire.*

a. *Troubles de la sensibilité.* — Tous les troubles de la sensibilité ont été remarqués chez les pthisiques. Sans parler des douleurs thoraciques d'origine musculaire et névralgique, qui se manifestent dès le début de la maladie, nous avons à signaler les névralgies de divers autres nerfs, les hyperesthésies, plus rarement les anesthésies et les analgésies.

La névralgie du trijumeau, qui est assez fréquente cède assez facilement à l'usage du sulfate de quinine (Perroud).

Les névralgies des membres supérieurs se font sentir dans l'épaule sous forme de douleur dite rhumatique, dans les doigts et les poignets sous forme d'élancements ou d'un sentiment de compression. C'est là aussi qu'on retrouve parfois l'anesthésie, l'analgésie, et les engourdissements.

A la pointe du sternum on observe très souvent une douleur très circonscrite qui augmente par la pression, au point de provoquer parfois une syncope. — Souvent aussi, la région thoracique est le siège d'une hyperesthésie cutanée par plaques plus ou moins étendues, qui rend l'exploration pénible. Souvent enfin elle est le siège d'un *zona* très douloureux, très rebelle au traitement.

Douleurs dorsales. — C'est dans la région dorsale, que se rencontrent les douleurs névralgiques, et souvent aussi névro-musculaires, dont les malades se plaignent le plus vivement. Dans ces cas, on constate parfois des points douloureux sur les apophyses épineuses des troisième et quatrième vertèbres dorsales (Perroud); mais le plus souvent elles ne suivent pas

de trajet anatomique des nerfs; elles ont leur siège dans les muscles (voir § 67 bis.)

Aux membres inférieurs on a signalé des douleurs siégeant dans les nerfs sciatiques.

b. *Troubles de la sensibilité musculaire, et contractions musculaires. Mélalgie.* — Sous le nom de mélalgie, Beau a décrit des douleurs qui se révèlent par la pression, le long de la cuisse, surtout au genou, et en général sur tout le trajet du membre inférieur; ce sont des myosalgies du même ordre que celles qui occupent les muscles vertébraux, et qui parfois sont assez intenses pour condamner les malades au repos. — Il est bien difficile de les rattacher à une myélite, comme le veut Peter, ou à la tuberculose miliaire des méninges spinales (Liouville, Hayem, Magnan). Ces phénomènes sont en effet rarement suivis des autres accidents de l'inflammation ou de la tuberculose de la moelle et de ses enveloppes.

Surexcitabilité des muscles. — Chez les phthisiques arrivés à la période de débilitation, on observe souvent une surexcitabilité prononcée des muscles. — Lorsqu'on percute par exemple le muscle pectoral, on observe une contraction fixe, idiopathique, qui dure quelques secondes. Ce phénomène qui a été noté par Graves, Stokes, Tait, se retrouve dans d'autres états de faiblesse. — Il faut noter aussi un autre phénomène musculaire indiqué par Auerbach; sous l'influence d'une percussion même modérée, on observe non seulement une saillie locale, mais une contraction avec soulèvement lent, ondulatoire qui se propage aux deux attaches du muscle. C'est encore là un signe commun à d'autres marasmes, comme celui qui résulte des affections gastro-intestinales.

II. *Troubles fonctionnels des centres cérébro-spinaux.*

Troubles intellectuels. — Hypochondrie. Délire initial.

— Dès le début, et avant qu'on ait raison de soupçonner une lésion des centres, on observe souvent chez les malades, une plus grande impressionnabilité, avec tendance à l'hypochondrie. Effrayés de leur état, les malades tombent dans un état de tristesse, et de mélancolie, qui peut se transformer en une véritable manie (Marcé, Daremberg).

Aliénation mentale. — Dans le cours de la maladie, on a constaté parfois l'aliénation mentale, dont on ne trouve que difficilement l'explication dans les lésions cérébrales.

D'autrefois c'est un délire passager, tranquille, qu'on a attribué soit à l'inanition, soit à la fièvre, soit encore à l'anémie cérébrale. Quelques médecins ont cru remarquer une sorte d'alternance entre ces phénomènes cérébraux, et les troubles respiratoires; s'il en est ainsi, ce n'est certainement pas un temps d'arrêt dans la marche de la phtisie; celle-ci continue fatalement son cours; il n'y a qu'une atténuation des phénomènes fonctionnels comme la toux, l'excitation se concentrant pour ainsi dire tout entière sur l'encéphale.

Délire final. — Dans les derniers jours de la vie, le phtisique est souvent pris d'un délire furieux, qui n'a pas non plus sa raison d'être dans les lésions cérébrales, mais qui certainement, selon la remarque de Potain, est due à la longue inanition, à laquelle le malade est condamné par suite du dégoût profond des aliments, et surtout par suite de l'apepsie la plus complète.

III. *Lésions cérébro-spinales de nature inflammatoire et tuberculeuse.*

a. *Méningite simple.* — Il existe une méningite des tuberculeux et une méningite tuberculeuse (Behier et Hardy). La méningite simple a été vue par Louis, Rilliet et Barthez, Leudet. Elle siège généralement à la base du crâne, et par cela même présente la même expression phénoménale que celle qui résulte de la tuberculisation.

b. *Méningite tuberculeuse et granulations.* — Les granulations peuvent envahir les méninges sans les enflammer; c'est une curiosité anatomique; en général elles déterminent une inflammation, qui s'observe dans le cours de la phthisie pulmonaire à n'importe quelle période de la maladie; la méningite tuberculeuse peut être primordiale, et entraîner la mort sans que ou avant que le poumon soit envahi; c'est la phthisie miliaire des méninges; on doit supposer que l'infection bacillaire s'est localisée dans les membranes cérébro-craniennes comme dans la plèvre, le péritoine.

Signes des méningites. — Si l'on voit survenir chez l'enfant ou chez l'adulte, avant ou après les phénomènes pulmonaires, de la céphalalgie, avec vomissements et constipations, de la contracture des muscles du cou, des paralysies partielles de la face, les troubles vaso-moteurs, la dilatation des pupilles et surtout le ralentissement avec irrégularités du pouls, on peut être certain qu'il s'est formé à la base du crâne, près du bulbe, un exsudat qui comprime et excite les origines du nerf vague et le centre vaso-moteur; les branches du nerf vague destinées à l'estomac déterminent par leur irritation les vomissements; les branches cardiaques surexcitées ralentissent les mouvements du cœur; le centre vaso-moteur irrité produit la fameuse tache méningitique. La méningite entraîne la mort, que le poumon soit intact ou entravé. Elle est souvent compliquée de méningite tuberculeuse spinale, qui se caractérise principalement par les contractures des muscles du tronc et des membres.

c. *Pachyméningite.* — On a signalé aussi la pachyméningite dans quelques cas, et on peut la soupçonner si avec la céphalée on voit apparaître l'affaiblissement de l'intelligence ou le délire, suivi de contractures et de mouvements convulsifs. Lebert a insisté aussi sur l'hydrocéphalie, qui n'est jamais reconnue qu'à l'autopsie.

d. *Encéphale. Anémie cérébrale.* — L'encéphale est souvent le siège d'une véritable anémie; on lui attribue avec raison les vertiges, les bruissements d'oreille, la céphalalgie, et même le délire, qui se manifestent si souvent chez le phtisique.

e. *Hypérémie.* — Les hypérémies sont plus rares; Andral a cependant cité deux fois une congestion cérébrale, l'une caractérisée par la perte de connaissance et la contracture du bras gauche; l'autre par le délire.

f. *Hémorragies. Ramollissements.* — Quand on voit apparaître chez un phtisique une attaque avec hémiplégie, on peut songer à une hémorragie ou à un ramollissement cérébral; si l'hémiplégie est à droite, et accompagné d'une véritable aphasie, il est à présumer qu'il s'agit d'un ramollissement.

g. *Tubercules cérébraux.* — Souvent latents ils peuvent, comme la méningite au début de la phtisie, précéder les tubercules pulmonaires, ouvrir la scène morbide, ou se manifester dans le cours de la maladie; dans les deux cas ils déterminent outre la céphalalgie et les vomissements, des attaques épileptiformes bien plus fréquemment que la méningite; puis des paralysies et la mort.

h. *Moelle épinière. Méningo-myélite chronique.* — Lebert a observé parfois chez les phtisiques des paraplégies temporaires qu'il attribue à la méningite spinale, ou des paralysies persistantes résultant de la myélite. Ollivier a observé une paralysie des quatre membres chez une phtisique.

Tubercules de la moelle. — Les tubercules de la moelle sont moins rares que la myélite, ordinairement ils sont associés aux tubercules cérébraux (Hasse, Virchow, Chomel, Hérard, Holmes, etc.). On ne saurait les reconnaître pendant la vie.

§ 114. — Caractères anatomiques et séméiologie de la phtisie fibreuse

Une des formes les plus remarquables, et qui commande l'attention des médecins, c'est la phtisie scléreuse ou fibreuse, c'est-à-dire la sclérose du poumon à la suite d'une des lésions quelconques de la phtisie.

Le poumon scléreux a été bien étudié par Grancher, Renaut et Bard (de Lyon), Regimbeau, Hanot et Balzer, en dernier lieu par Ducastel, qui dit avec raison qu'il s'agit là d'une forme curative de la maladie.

I. *Caractères anatomiques.* — Le poumon est le siège de processus fibreux interstitiels qui viennent s'ajouter à de larges cavernes, ulcéreuses ou bronchiectasiques. La plèvre correspondante se prend également, quoique d'une manière secondaire; elle s'épaissit et se transforme en tissu fibreux.

II. *Organes voisins.* — Les organes voisins subissent de graves altérations. Le *cœur*, dont le péricarde pariétal est souvent adhérent à la plèvre, est ordinairement dévié du côté du poumon rétracté. La pointe du cœur, et la matité cardiaques sont aussi déplacées; si la sclérose est à gauche, le cœur peut être refoulé jusque dans l'aisselle; si elle est à droite, jusque vers la ligne médiane; si la sclérose occupe le lobe supérieur gauche, la surface antérieure du cœur vient s'appliquer dans une grande étendue contre la paroi antérieure de la poitrine. Dans ces cas, on perçoit dans le deuxième espace intercostal gauche la pulsation et le bruit diastolique qui marque l'occlusion des valvules de l'artère pulmonaire.

Diaphragme, etc. — Le diaphragme est repoussé par en haut, et cette position se reconnaît, dans la sclérose du poumon gauche, par l'élévation du foie, l'agrandissement de l'es-

pace semi-lunaire gauche et son tympanisme exagéré. Le poumon du côté sain est généralement fortement emplysémateux, comme le prouve la déviation du bord antéro-interne vers le côté atrophié. Le cœur droit, dans ces cas, peut se dilater et s'hypertrophier.

III. *Déformation de la poitrine.* — La sclérose se reconnaît a cilement par la déformation de la poitrine, le côté malade est fortement rétracté.

Les parties antéro-supérieures, et même les autres régions de la poitrine sont bien moins distendues que les régions correspondantes du côté sain. Les dépressions et les espaces intercortaux sont plus profonds; l'omoplate est rapprochée de la colonne vertébrale, parfois même l'épine dorsale est elle-même scoliotique et infléchie vers le côté sclérosé.

IV. *Signes et symptômes.* — Le début se fait par une broncho-pneumonie aiguë ou par un processus scléreux graduel, qui se traduit ainsi : 1° une toux peu intense d'abord, puis quinteuse, coqueluchoïde et souvent suivie de vomissements; 2° une émission pénible de petits crachats muco-purulents ou perlés, sans odeur fétide (à moins de dilatation bronchique ou de gangrène des bronches); 3° des expectorations peu abondantes, mais très répétées d'un sang pur ou en-stries; 4° une dyspnée précoce, qui ne se manifeste que par les efforts; 5° les signes d'un emphysème localisé sous-claviculaire et sus-mammaire, qui se traduit par le son tympanique et la diminution du murmure respiratoire; 6° les signes d'une induration ou d'une excavation au sommet postérieur, u près des grosses bronches, plus rarement à la base (souffle tubaire ou caverneux, bronchophonie, quelquefois pectoriloquie aphone); 7° des râles au niveau de l'induration ; 8° plus tard les signes d'une dilatation du cœur droit.

V. *État général.* — Pendant longtemps l'état général se maintient, le malade reste pâle, parfois cyanosé ; la fièvre man-

que, et comme la toux, ainsi que l'expectoration peuvent, surtout par un bon régime, diminuer temporairement, il ne ressemble pas aux autres phtisiques ; il y a là une sorte de guérison temporaire ; c'est une phtisie sans la cachexie ; quand il meurt, on retrouve en effet des tubercules dans l'autre poumon ou dans d'autres organes. Il arrive d'ailleurs trop souvent, au milieu de ces scléroses *bénignes*, des aggravations subites, la tuberculisation de l'autre poumon, une tuberculose miliaire etc., qui emporte le malade. D'autrefois ce sont des crises de bronchite ou de congestion pulmonaire caractérisées par des râles abondants, fins, sous-crépitants, parfois sibilants et des crachats aérés, muqueux, adhérents au vase ; enfin des poussées de pleurésie sèche (Hamburger). Mort par broncho-pneumonie simple ou gangréneuse, par abcès du poumon.

Diagnostic. — Cette description rappelle de tous points celle des dilatations bronchiques compliquées de cirrhose pulmonaire, et, dans les crises, toute la phénoménalité de l'asthme aigu greffé sur un emphysème permanent. Ce sont des phtisies cavitaires ou massives qu'il est impossible de distinguer, si ce n'est par l'examen des crachats; Ducastel prétend qu'ils ne contiennent pas de bacilles ; dans ce cas je déclare le diagnostic impossible.

XXXIV

DU DIAGNOSTIC DES PHTISIES AVANCÉES, DOUTEUSES ET DES PSEUDO-PHTISIES

Voici le tableau des maladies qui peuvent à leur tour simuler la phtisie.

1° L'asthme et l'emphysème (Voir § 115).

2° La dilatation des bronches (sera décrite dans le 2e volume).

3° Les engorgements des ganglions bronchiques (Voir § 117).

4° La syphilis des poumons.

5° Le cancer pulmonaire.

6° Les kystes hydatiques.

7° Le pneumothorax; dans toutes ces maladies qui seront étudiées à part, il faut désormais commencer par l'examen microscopique des crachats; dans la plupart des cas ce sera le seul moyen de diagnostic.

Inversement la quatrième catégorie de phtisies comprendra celles qui, à leur tour, simulent d'autres maladies, parmi lesquelles il faut citer : (*a*) les lésions massives ou indurations du poumon; (*b*) les excavations de toutes espèces, surtout les dilatations bronchiques qui présentent les mêmes phénomènes physiques que la phtisie infiltrée en masse, ou la phthisie cavitaire; (*c*) la phtisie peut prendre l'aspect, la forme et la marche des catarrhes bronchiques et même de l'asthme. Ici les examens négatifs de l'expectoration serviront définitivement de critérium.

a. *Syphilis.* — Les tumeurs gommeuses du poumon peuvent fournir les signes d'une induration pulmonaire (matité, souffle bronchique, bronchophonie) et simuler complètement la tuberculose. De même aussi, si ces gommes viennent à s'ulcérer, elles peuvent donner naissance à des signes cavitaires, c'est-à-dire aux bruits caverneux ou amphoriques, au gargouillement, comme dans la phthisie. Dans ces cas, il existe ordinairement une expectoration purulente avec ou sans mélange de sang, qui rappelle de tous points celle des phtisies avancées; l'absence ou la présence de la fièvre n'a aucune signification. Dans ces conditions, l'examen microscopique des crachats permet de reconnaître, en l'absence des

bacilles, qu'il s'agit d'une syphilis ancienne (voy. l'observation de Cornil).

Les tumeurs gommeuses des ganglions du médiastin, si elles viennent à s'ouvrir dans les bronches, seront également reconnues par l'absence de bacilles dans les crachats, et distinguées des adéno-bronchites tuberculeuses.

b. *Dilatation bronchique.* — Le diagnostic physique des bronchiectasies concorde entièrement avec celui des cavernes. Il n'y a que l'expectoration qui peut servir dans un certain nombre de cas.

Lorsque l'expectoration se fait en masse et présente de la fétidité, on peut soupçonner l'existence d'une dilatation bronchique. Mais, en général, il n'y a de diagnostic possible que par la recherche microscopique des bacilles dans les matières expectorées (voy. une observation de Debove, *Progrès médical*, novembre 1883).

Observation XXI. — Saint-Joseph, n° 11. — L'histoire de cet homme est tout à fait caractéristique. Il s'agit d'un malheureux tombé dans la misère physiologique la plus complète; il était, il y a quatre mois, au moment de son entrée, dans un état d'amaigrissement tel, qu'on ne douta pas, en raison d'ailleurs de signes cavitaires aux sommets, de l'existence d'une phtisie avancée. Toutefois, comme le malade était pour ainsi dire sans fièvre, on commença, malgré la persistance de la toux, du catarrhe bronchique et du souffle caverneux, à concevoir quelques doutes, et on pratiqua l'examen des crachats. Quelle ne fut pas notre surprise, après des investigations multiples, de constater l'absence complète de toute espèce de parasite dans l'expectoration ! Nous avons encore gardé pendant un mois le malade en observation. Pendant ce temps, il avait repris de l'appétit, et son état général s'était amélioré d'une manière notable.

Il s'agit là, comme on le voit, d'une démonstration absolue de l'absence de tuberculose, et cela par les résultats négatifs de l'examen histologique des matières expectorées.

Observations diverses. — Je trouve dans le *Progrès médi-*

cal de novembre un cas analogue de Debove. Ici l'autopsie fut absolument démonstrative. Deux autres faits se trouvent cités dans le mémoire de Cochez.

c. *Asthme chronique.* — L'asthme, avec ses râles sibilants et l'emphysème qui l'accompagne constamment, simule quelquefois d'une manière complète la phtisie catarrhale ou la phtisie emphysémateuse, bien décrite par M. Guéneau de Mussy. En voici une preuve.

Observation XXII. — Au n° 11 de la salle Sainte-Jeanne se trouve une jeune fille dont l'histoire très compliquée pouvait faire croire à une phtisie miliaire greffée sur une tuberculose ancienne. Elle avait eu, en effet, des accidents bronchopulmonaires pendant dix-huit mois, à la suite d'une fièvre typhoïde elle-même douteuse. Après deux ans d'une santé parfaite, elle fut prise à nouveau, il y a trois semaines, d'une fièvre violente (40 degrés), avec une sibilance générale, un emphysème considérable et une dyspnée qui alla jusqu'à la cyanose. Il y avait là toute l'apparence d'une phtisie miliaire, lorsque l'examen répété des crachats démontra l'absence complète des bacilles et nous porta à considérer sa maladie comme une bronchite d'origine asthmatique. En effet, au bout de quatre ou cinq jours, l'appareil fébrile tomba, et il ne resta plus que la sibilance caractéristique de l'asthme, lequel s'était compliqué temporairement d'une bronchite suraiguë.

d. *Catarrhe bronchique chronique.* — De même qu'il y a des difficultés de diagnostic pour les lésions cavitaires, on peut établir en principe que les catarrhes chroniques avec pneumonie chronique (pneumonie interstitielle ou cirrhose) peuvent donner lieu à des méprises du même genre (Heitler, *Wiener Wochens.*, nov. 1883).

e. *Catarrhe chronique des diabétiques.* — J'appellerai l'attention surtout sur le diagnostic de ces catarrhes avec induration pulmonaire chez les diabétiques. Il arrive fréquemment que ces malades sont tourmentés par un catarrhe chronique, que l'on considère généralement comme inoffensif jusqu'à ce que l'on découvre des signes cavitaires ou qu'il se déclare

une hémoptysie. Or ces manifestations ont tantôt été attribuées à la phthisie pulmonaire tuberculeuse, tantôt à une lésion chronique de nature spéciale. La plupart des observations faites récemment, entr'autres par Immermann et Rutimeyer, Leyden, Merkel, Riegel, démontrent la présence des bacilles dans ces expectorations soi-disant catarrhales; une seule observation de Riegel fait exception.

f. *Indurations pulmonaires douteuses* (Obs. 23). — Chez un malade syphilitique atteint d'insuffisance aortique (salle Saint-Christophe, n° 21), on put constater, dès son entrée, les signes d'une induration pulmonaire très considérable au poumon gauche; s'agissait-il d'une pneumonie chronique ou d'un syphilome, ou d'une infiltration tuberculeuse? L'examen des crachats qui contenaient une quantité assez marquée de bacilles, ne permit pas le moindre doute sur l'existence des masses caséiformes, et cette coïncidence étrange de la tuberculose avec une lésion organique du cœur gauche ne tarda pas à se vérifier : c'est bien un cardiaque phtisique.

§ 115. — Des phtisies emphysémateuses

I. *De l'emphysème en général.*

a. *Définition et caractères généraux de l'emphysème.* — Les infundibula et les alvéoles pulmonaires peuvent subir un certain degré de dilatation ou de distension, sans qu'il se forme un emphysème réel, durable. On voit des sortes *d'insufflations* passagères, chaque fois que la cause de ces ampliations est elle-même temporaire, ce qui a lieu très nettement dans l'asthme; cet état, que les Allemands appellent boursoufflement du poumon, se trouve décrit dans mon article asthme, sous le nom *d'emphysème temporaire;* c'est en effet un état aigu qui peut passer en quelques heures, et quand l'accès d'asthme est

terminé, il n'y a plus de traces d'emphysème, du moins au commencement de la maladie.

Mais pour peu que ces ectasies se répètent avec les accès qui y donnent lieu, l'emphysème reste permanent. On le reconnaît pendant la vie par des signes à peu près certains; après la mort on le retrouve soit généralisé et étendu aux deux poumons qui ne s'affaissent plus à l'ouverture du thorax, soit limité aux bords antérieurs, et aux bords inférieurs des poumons, qui constituent son siège de prédilection, soit enfin aux sommets, dans la partie superficielle, sous forme de saillies, dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un œuf de poule. — Arrivées à un certain degré, ces cavités ne peuvent plus consister en une simple dilatation des infundibula; elles résultent de la rupture des cloisons. — Ce sont d'abord les parois alvéolaires qui, par suite de leur extrême tension, s'atrophient, s'amincissent, se perforent; de sorte que plusieurs alvéoles se fusionnent en une cavité commune où on retrouve souvent les épithéliums infiltrés de graisse près des noyaux; puis, les infundibula qui sont multiloculaires finissent par subir le même sort, et forment par suite de la destruction des cloisons, des loges de dimensions variées, infiltrées de graisse.

b. *Nature des lésions emphysémateuses.* — L'emphysème se caractérise par quatre lésions: 1° la dilatation permanente des alvéoles et des infundibula avec ou sans rupture des cloisons; — 2° l'infiltration graisseuse des épithéliums; — 3° l'altération du tissu élastique du poumon; c'est là la lésion essentielle. — Eppinger a vu les fibres élastiques les plus fines disparaître, de sorte que le réseau de fibres élastiques comporte une structure pour ainsi dire simplifiée. Ce n'est que plus tard que les fibres élastiques plus volumineuses sont atteintes. — Toutes ces altérations sont évidemment le résultat de tractions mécaniques exagérées; c'est une sorte d'usure.

des tissus (Eppinger) et cette disparition s'explique facilement; — 4° une grave altération des vaisseaux capillaires du poumon accompagne ces lésions mécaniques et atrophiques du tissu pulmonaire. Isaaksohn a vu manquer l'endothélium de ces vaisseaux par place, de sorte que le tube vasculaire présente un aspect finement granuleux. Dans ces points on voit s'accumuler les leucocytes et se former de petites thromboses. Les départements vasculaires ainsi oblitérés subissent la dégénérescence graisseuse et finissent par se détruire. A partir de ce moment les vaisseaux deviennent très rares, à larges réseaux, et suivent un trajet rectiligne. — Ces modifications de la vascularité sont tellement importantes que Isaacksohn les considère comme primitives, c'est-à-dire comme étant le point de départ de l'emphysème. Cette opinion n'est pas soutenable, car il suffit de se rappeler ces emphysèmes transitoires résultant de la simple distention des alvéoles et des infundibula, pour s'assurer de la prédominence et de la priorité de la lésion mécanique.

En tous les cas, la suppression plus ou moins complète de la vascularité a une influence considérable sur la respiration, et sur la circulation du sang dans le champ de l'artère pulmonaire, bien que, d'après Rindfleisch, il puisse se former ultérieurement de nouvelles anastomoses entre les artères pulmonaires et les veines bronchiques.

c. *Des divers mécanismes et des causes diverses de l'emphysème.* — Au point de vue de ses origines, l'emphysème peut-être considéré : 1° comme un effet *mécanique*, c'est l'emphysème qu'on observe à la suite des bronchites chroniques, de la sténose des bronches sur leur trajet, des lésions tuberculeuses des poumons, c'est la forme d'emphysème la plus commune; — 2° c'est un vice de nutrition, une lésion trophique, qui atteint principalement les fibres élastiques du poumon; c'est l'emphysème qu'on a appelé constitutionnel,

substantiel ; — 3° une troisième espèce qui n'a guère été signalée se rapporte à l'influx nerveux, c'est-à-dire à la paralysation des nerfs vagues, telle qu'on l'observe dans l'asthme.

Ces trois genres d'emphysème se rattachent précisément aux diverses corrélations de l'emphysème avec la phthisie. — 1° Quels sont les rapports de la tuberculose avec l'emphysème ? — 2° L'emphysème constitutionnel est-il antagoniste de la tuberculose ? — 3° Quelle est l'influence de l'asthme sur le développement de la phtisie ?

II. *Des phtisies à forme emphysémateuse.*

a. *Étude des emphysèmes mécaniques. — Historique et discussion.* — L'emphysème pulmonaire par dilatation des alvéoles, et rupture des cloisons, après avoir été nié chez les phtisiques a été démontré de la manière la plus évidente par Fauvel, Gardner, Gallard ; nous avons insisté en 1865 (article Asthme du dictionnaire), sur la coïncidence des deux lésions ; en 1878, Hirtz indique un emphysème aigu généralisé dans la tuberculose latente, c'est celui qui nous intéresse le plus au point de vue du diagnostic ; il mentionne ensuite l'emphysème général dans la phtisie rapide ; enfin, il distingue un emphysème partiel qui n'a, d'après ses paroles, qu'une action de présence ; c'est une non valeur que l'on trouverait dans toute phtisie en voie d'évolution ; il y a là une exagération qui a été relevée vigoureusement par Renault et son élève Bard, de Lyon ; il existe en effet une condition *spéciale* pour la formation de l'emphysème, c'est l'état fibreux qui se produit dans la tuberculose à quelque degré et sous quelque forme qu'elle se présente. Dès que la transformation fibreuse s'opère dans les tubercules isolés ou agglomérés l'emphysème est possible ; il en est de même encore dans la sclérose pulmonaire, qui s'empare des cavernes, et qui constitue une forme que j'appellerai consolante de la phtisie

arrivée à la période ulcéreuse (voir § 34). Les observations de Tripier et de Perroud de Lyon montrent, dans la phtisie fibreuse, soit au voisinage des granulations fibreuses l'ampliation des alvéoles, soit aux points d'élection, à distance des points malades, c'est-à-dire aux bords antérieurs des poumons ou au pourtour de la base, ces emphysèmes partiels qu'on doit avec Bard dénommer les emphysèmes anatomiques, qui n'ont d'autre rapport avec l'emphysème clinique que l'aspect extérieur du poumon, mais qui peuvent néanmoins, pour peu qu'ils soient étendus, compliquer le diagnostic de la tuberculose, en masquant ses signes physiques réguliers.

b. *Conditions de formation de l'emphysème général.* — La première condition pour la formation d'un emphysème, qui puisse se traduire par des signes physiques, et influencer ou la marche ou la séméiologie de la tuberculose, c'est que la phtisie soit chronique, et de plus ait pris les caractères de la phtisie fibreuse; même dans ce cas il est rarement général; Hirtz ne cite qu'une seule observation qui lui soit propre; on peut seulement dire que l'emphysème peut s'élever de l'état de signe anatomique à l'état de phénomène clinique (Bard), lorsque les phtisies sont lentes et fibreuses; c'est elles que Gardner a bien vues et bien décrites sous le nom de phtisies atrophiques, il y a près de trente ans.

c. *Mécanisme de l'emphysème dans les phtisies emphysémateuses.* — Nous avons indiqué la condition préalable de la formation de l'emphysème; mais il faut des causes déterminantes, car toutes les phtisies à marche lente ou avec tendance sclérotique ne produisent pas la lésion vésiculaire; or ces causes occasionnelles ne peuvent être que la dyspnée ou les efforts de toux, qui constituent des agents mécaniques.

1° *Influence de l'inspiration dyspnéique.* — Le rôle principal de la respiration, dans la production de l'emphysème, appartient, d'après Laënnec, à l'inspiration; il pensait que

les forces inspiratrices étaient plus puissantes que leurs antagonistes, c'est-à-dire que les forces de l'expiration. Hirtz a cherché dans l'expérimentation l'action pathogénique de l'inspiration ; la ligature de la trachée, dit-il, détermine un emphysème mortel au bout de quelques jours et pendant ce ce temps, le thorax se dilate par une inspiration très énergique, mais en même temps, l'expiration est plus longue, sibilante ; si par la section préalable des nerfs phréniques on supprime l'action inspiratoire si puissante du diaphragme l'emphysème ne se produit plus.

Il semble donc que ce soit l'inspiration forcée qui emmagasine l'air que l'expiration ne peut plus éliminer, et qu'elle détermine ainsi l'ampliation des vésicules pulmonaires.

2° *Inspiration et suppléance.* — Andral part de là pour admettre que, dans les obstacles à la respiration, le développement supplémentaire des alvéoles est un fonctionnement utile, mais Gardner, qui est partisan de la théorie inspiratoire comme Laënnec et Andral, loin de chercher dans l'emphysème un complément utile providentiel, l'attribue simplement au vide qui s'opère par l'inspiration dans les poumons atrophiés ; en effet, selon la judicieuse remarque de Dechambre, la dilatation *forcée* des vésicules ne saurait en rien diminuer la dyspnée ; la surface vasculaire par laquelle le sang communique avec l'air ambiant, n'étant nullement augmentée, qu'importe que la surface vésiculaire le soit ; et si l'oxygénation n'est pas plus facile, comment la dyspnée cesserait-elle?

3° *Influence de l'expiration.* — En présence de ces graves objections, on est amené à l'opinion diamétralement opposée de Jenner, Gavarret, Mendelssohn, Rainey, Watters, Jaccoud qui attribuent la dilatation et la rupture des alvéoles aux efforts expiratoires, surtout de la toux ; « pendant les accès de toux, les lèvres de la glotte se rapprochent, le thorax se resserre, et l'air ne peut plus être chassé ; or le rétrécissement

n'a lieu que dans le segment inférieur de la poitrine, à l'aide des muscles de l'abdomen; si l'air ainsi pressé ne peut plus passer librement par la glotte, il est *forcé* dans les parties restées libres du poumon, c'est-à-dire dans les lobes supérieurs, or c'est là le siège habituel de l'emphysème, chez les tuberculeux » (Sée). Niemeyer et Ziemsen ont pu voir les espaces intercostaux violemment soulevés pendant l'expiration chez un homme privé des muscles pectoraux gauches.

L'emphysème est donc surtout un effet de l'acte expiratoire résultant de la toux; c'est pourquoi la lésion est si fréquente, après le catarrhe sec, après la coqueluche (Roger); c'est pourquoi aussi elle s'observe de préférence dans les phtisies chroniques, lentes, fibreuses, qui, pendant de longues années, provoquent d'une manière irrémédiable une toux sèche ou des quintes pénibles. Il est à remarquer que c'est chez ces phtisiques de longue date que la dyspnée est au minimum; le poumon subit chez eux une sorte d'accommodation respiratoire, et si la dyspnée manque, la théorie de l'inspiration n'aura plus de raison d'être.

Le véritable mode de production de l'emphysème c'est la perte de l'élasticité comme nous allons le démontrer.

4° *Théorie de la perte de l'élasticité.* — Cette théorie est applicable à tous les emphysèmes. La conciliation entre les deux opinions peut s'établir sur le terrain de la physiologie. La raison d'être de l'emphysème pulmonaire, et de ses conséquences séméiologiques, c'est la perte de l'élasticité des poumons qui domine de beaucoup la contractilité mal pourvue. On sait que cette propriété, qui est purement d'ordre physique, manifeste sans cesse et aveuglément son action; elle oppose à la puissance inspiratoire une résistance déterminée; puis lorsque les muscles inspirateurs ont cessé d'agir, le poumon, qui est dans une sorte de tension forcée, se rétracte, et chasse une grande partie de l'air intra-alvéolaire.

On a estimé cette pression à 1 millimètre de la colonne manométrique. Dans l'inspiration forcée elle peut monter; le manomètre étant introduit dans une narine, pendant que l'autre est fermée, la pression intérieure négative peut aller jusqu'à 97 millimètres. (On appelle pression négative la pression forcée que l'organe est susceptible d'atteindre au-delà de son volume normal.) Pendant l'expiration normale la pression est de 2 à 3 millimètres; si elle est forte, la colonne de mercure est bien moins élevée que pendant l'inspiration du même genre. C'est qu'en effet les muscles expirateurs possèdent une énergie bien moindre; la force expiratrice réside pour ainsi dire entièrement dans l'élasticité, elle est mise en jeu dès que la contraction des muscles inspirateurs vient à cesser, et il suffit de ce retrait pour que l'expiration succède immédiatement à l'inspiration; les parois abdominales ne contribuent également à l'acte expiratoire normal que par leur élasticité propre, qui est d'autant plus sollicitée, que le diaphragme, en s'abaissant, les avait soulevées et distendues davantage.

On peut en somme comparer le poumon sain avec ses forces élastiques normales à une bande élastique encore neuve et tendue (Strumpel); le poumon emphysémateux ressemblera à une bande vieille, tiraillée, allongée et élargie; on comprend ainsi qu'ayant perdu son élasticité, il ne peut plus revenir à son volume primitif. C'est pourquoi l'emphysème est une *distension inspiratoire* permanente des poumons, à la suite de laquelle ils ne peuvent plus retourner à l'état expiratoire normal. Sur le cadavre les poumons emphysémateux restent fixes dans leur état d'insufflation. Les circonstances qui déterminent la formation de l'emphysème sont les mêmes que celles qui déprécient l'élasticité de tout autre corps élastique; comme la bande de caouthouc par des tractions et distensions continues devient graduellement

plus longue et inélastique, les poumons soumis à des tensions fréquentes et intenses perdent leur propriété élastique, et deviennent emphysémateux.

Déjà l'inspiration normale, qui sans cesse sollicite ces forces élastiques, à nouveau, et à chaque instant, finit par priver le poumon de son élasticité. Ainsi, dans la vieillesse, les poumons sont généralement privés d'élasticité; ils ont fini par céder; c'est l'emphysème naturel des vieillards.

5°. *Théorie de l'inélasticité appliquée à l'emphysème mécanique.* — Lorsqu'il s'agit de l'emphysème mécanique, celui qui succède à une lésion pulmonaire, comme la tuberculose, ou la bronchite chronique, c'est encore le même mécanisme qu'on peut, qu'on doit invoquer; c'est ici que l'influence double de l'inspiration et de l'expiration s'exerce le plus, et trouve le mieux son explication. Ainsi, dans le catarrhe chronique, l'exsudat sec qui obstrue les petites bronches, rend l'entrée de l'air dans les alvéoles très difficile, exige par conséquent des inspirations profondes et énergiques, pour arriver à dilater les alvéoles; à chaque inspiration les parois alvéolaires sont ainsi exposées à une énorme traction. Lors de l'expiration, la pression intra-alvéolaire est encore plus nuisible; en effet l'expiration qui ne se fait normalement en grande partie qu'à l'aide des forces élastiques du poumon, ne suffit plus dans la bronchite chronique pour vider les alvéoles et les bronchioles : Il en résulte une expiration difficile et prolongée, qui nécessite l'intervention active des muscles abdominaux; or, dans ces expirations forcées, la pression ne s'exerce plus seulement sur le contenu alvéolaire, mais elle s'étend aux bronchioles, qui sont obstruées, et ne permettent plus la ventilation du poumon; comme l'air ne peut plus s'échapper, la paroi alvéolaire subissant l'effet de cette énorme pression se distend outre mesure.

La toux, persistante, la toux de la coqueluche produisent le

même effet; les secousses de la toux commencent par des contractions forcées des muscles expirateurs, qui ont lieu, pendant que la glotte est fermée; jusqu'à ce que la glotte s'ouvre, les lobes pulmonaires, particulièrement les lobes inférieurs subissent une pression considérable; la portion de l'air qui ne peut pas s'en échapper au dehors est chassée dans les lobes supérieurs et y détermine la distension alvéolaire, c'est-à-dire l'emphysème.

Ainsi, dans le développement de l'emphysème mécanique c'est toujours la perte de l'élasticité qui joue le principal rôle, et cela pendant les deux temps de la respiration, plus dans l'expiration.,

III. *Symptômes et diagnostic de l'emphysème mécanique ou bronchopulmonaire.* — Que l'emphysème se soit développé brusquement comme cela a lieu après la toux, ou qu'il s'établisse lentement, son cours est toujours chronique. — Ses symptômes et ses signes se rapportent dans *tous les cas* en partie à l'emphysème lui-même; en plus grande partie à la bronchite, qui est souvent la cause, sans doute plus souvent encore l'effet de l'emphysème, à cause des troubles de circulation qui accompagnent la dilatation alvéolaire ; il en résulte une sorte de connexité inéluctable, soit primitive, soit secondaire entre ces deux affections.

1° *Symptômes de la bronchite et de l'emphysème.* — La bronchite primitive ou secondaire présente sa phénomalité habituelle, la toux, l'expectoration, une dyspnée modérée, et s'il y a en même temps une dilatation des bronches, elle se traduit par une expectoration spéciale, et des signes physiques.

Symptômes de l'emphysème. — L'emphysème augmente avant tout l'essoufflement, bien au-delà de ce que pourrait faire la bronchite; les poumons emphysémateux ne suffisent plus pour satisfaire les besoins plus actifs de la respiration.

2. *Signes physiques. — Percussion. — Délimitation inférieure du poumon.* — La percussion fournit en général les résultats les plus décisifs. — En raison de la distension permanente inspiratoire des poumons, on trouve la limite inférieure des poumons à un à deux centimètres plus bas qu'à l'état normal. Le son clair de percussion arrive à droite et en avant jusqu'au bord inférieur de la septième et même de la huitième côte, à gauche jusqu'à la cinquième, de sorte que la matité du cœur est ou paraît singulièrement réduite. N'oublions pas que ce bord inférieur du poumon peut être difficile à reconnaître à cause du refoulement du diaphragme en haut, par le météorisme, l'ascite, etc.

La percussion nous fournit donc un signe précieux, lorsque l'emphysème occupe une grande partie du poumon ; c'est l'abaissement de la limite inférieure du poumon.

Il faut ajouter à ce signe le peu de déplacement du poumon sous l'influence de la respiration ; en dernier lieu la diminution de la matité du cœur.

Altération du son pulmonal. — Le son pulmonal peut rester à l'état normal ; en général il est remarquablement sonore et profond (son de caisse), d'autres fois il est plus bref surtout dans le dos. — Les causes de cette profondeur du son de percussion sont la diminution de vibratilité des parois tendues par l'air.

Altération du son du poumon tuberculo-emphysémateux. — Lorsque l'emphysème prédomine, il masque entièrement le son tympanique pulmonaire résultant de l'induration tuberculeuse ; on ne perçoit plus alors, par une percussion forte ou faible, que le tympanisme exagéré provenant de la distension excessive des alvéoles et des infundibula. — Dans les parties du poumon induré ou caverneux, qui sont superficielles, et dégagées de l'emphysème, on perçoit le son tympanique, qu'on peut appeler normal de la tuberculose.

3. *Conformation.* — Le thorax peut être bombé, dilaté comme dans l'emphysème en général; c'est toutefois l'exception; par cela même qu'il s'agit d'une phtisie lente atrophique, on observe ordinairement un aplatissement partiel du thorax et le retrait des côtes, dû à l'affaissement du poumon, ou à une pleurésie plastique.

4. *Auscultation.* — Trois cas peuvent se présenter; les râles sibilants de l'emphysème, ou plutôt du catarrhe concomitant masquent tous les autres signes d'auscultation, et laissent le doute le plus sérieux sur l'existence de la tuberculose; celle-ci peut se dessiner par des râles humides ou des craquements à l'un des deux sommets; dans ce dernier cas toutes les difficultés disparaissent en raison de cette localisation des râles, qui s'accompagne généralement d'un son tympanique sourd, ou même d'une matité très nette, avec résistance au doigt qui percute. Un troisième cas peut se présenter, c'est l'existence de râles humides généralisés, qui traduisent aussi bien la période catarrhale de l'emphysème, que la bronchite de la tuberculose; le diagnostic devient impossible par l'auscultation.

Par la diminution du murmure respiratoire, les difficultés pourront être en partie levées, dans un cas spécial; c'est lorsque le murmure vésiculaire est aboli ou affaibli dans une région déterminée, même au sommet; dans ce dernier point c'est en effet le signe du début de la tuberculose; or comme l'emphysème n'appartient qu'aux phtisies anciennes, il n'y a pas de méprise possible; la suppression de la respiration d'un seul côté indique la rupture des alvéoles, et leur confluence, c'est-à-dire l'emphysème cavitaire; elle ne préjuge rien sur l'état du poumon de sorte qu'il faut s'en rapporter, non, comme on le dit banalement, aux phénomènes généraux mais à d'autres signes physiques combinés, qui seront étudiés soigneusement à l'occasion de l'asthme.

5. *Types des bruits respiratoires.* — Le signe le plus caractéristique de l'emphysème est le bruit d'expiration prolongée. — En reprenant la comparaison avec le ballon de caoutchouc distendu, puis abandonné à lui-même, on voit que le poumon ne peut plus revenir rapidement et énergiquement sur lui-même, et qu'il ne se rétracte que lentement. Alors on perçoit un bruit aspiré comme métallique, qui dépasse de beaucoup le bruit d'inspiration, c'est l'expiration prolongée.

Le murmure vésiculaire devient souvent lui-même plus rude, sifflant; ou bien il disparaît à peu près entièrement, c'est lorsque le courant d'air inspiré est réduit au mininum.

6. *Pneumatométrie.* — La diminution de la pression expiratoire se reconnaît avec le manomètre pneumatique de Waldenburg; cette pression qui normalement est de 110 à 130 millimètres tombe à 100 et même 80. — En même temps la capacité pulmonaire mesurée par le spiromètre tombe de 3500 centimètres à 2000 et au-dessous. Mais pour que de pareilles réductions s'opèrent, il faut que l'emphysème soit très étendu, ce qui a lieu dans la phtisie emphysémateuse.

7. *Influence de l'emphysème sur la marche de la tuberculose.* — La plupart des observateurs s'applaudissent de l'intervention de l'emphysème dans la tuberculose; pourquoi? c'est que l'emphysème, non seulement est l'indice en même temps que le résultat d'une phtisie lente, guérissable partiellement ou temporairement par le développement des travées cicatricielles, mais de plus il s'accompagne d'une atrophie des vaisseaux (voir mon article Asthme), et d'une usure des cloisons cellulaires par la dilatation; or ces lésions empêchent les tubercules de s'étendre ou les bacilles de se nourrir ou de proliférer.

Peter ajoute à ces causes d'arrêt, le fonctionnement compensateur des lobes supérieurs, qui diminue les chances

d'une localisation tuberculeuse aux sommets pulmonaires.

8. *Suites de la phtisie emphysémateuse.* — Si l'emphysème semble être un bienfait pour le phtisique, il n'en constitue pas moins par sa persistance et son étendue un danger nouveau.

Dilatation des bronches. — La dilatation des bronches accompagne presque toujours à un certain moment la phtisie fibreuse; c'est une complication grave, qui est plus fréquente encore dans la période caverno-scléreuse.

Dilatation du cœur droit. Insuffisance tricuspide. — C'est là également un résultat de l'emphysème. Jaccoud a parfaitement décrit le mécanisme de cette lésion cardiaque.

Œdème et hydropisie générale. — Les hydropisies sont fréquentes à la suite de la lésion cardiaque et par conséquent de l'état emphysémateux du poumon. On voit par cette énumération que des inconvénients graves viennent à un moment donné largement compenser le temps d'arrêt dans la marche de la maladie.

IV. *De l'emphysème constitutionnel prétuberculeux.* — Jusqu'ici nous avons montré l'emphysème chez le tuberculeux; il s'agit maintenant de savoir si le tubercule se trouve chez l'emphysémateux. Or le fait a été contesté ipso facto. Louis prétend que l'emphysème exclut la tuberculose, et que l'emphysémateux est pour ainsi dire à l'abri de la phthisie; j'ajoute à cette vérité une condition, c'est qu'il s'agisse d'emphysème constitutionnel ou d'origine nutritive, décrit par les médecins anglais; c'est celui qui se développe dans les premiers temps de la vie, se traduisant par une dyspnée permanente, et qui finit en raison de la destruction des cloisons alvéolaires par former une cavité uniloculaire, puis comme suite de l'amincissement des parois des lobules eux-mêmes, par aboutir à de grandes cavités tapissées encore d'épithélium, anfractueuses, autour desquelles le poumon est devenu

mou, non crépitant et presque exsangue par l'oblitération des capillaires pulmonaires. Ce qui prouve bien que cette lésion n'a rien à démêler avec l'emphysème mécanique, et qu'elle est le résultat d'une nutrition viciée, c'est qu'au lieu d'une atrophie des cloisons alvéolaires et des parois lobulaires, on trouve parfois çà et là une véritable hyperplasie connective des infundibula (Rokitamsky); c'est une transformation *productive* au lieu d'être dégénérative; c'est surtout une sclérose localisée en certains points des cloisons (Rokitamsky, Villemin).

Ces poumons, frappés d'emphysème *atrophique*, perdent leur élasticité, et ne présentent plus qu'une surface respiratoire singulièrement réduite. Mais la lésion la plus grave qu'ils subissent, c'est la destruction d'un grand nombre de capillaires, et par conséquent un nouveau genre de réduction du champ de l'hématose; le sang du cœur droit ne trouve plus dans les vaisseaux du poumon un espace assez marqué pour subir, dans un temps donné, le contact de l'air, ni pour circuler librement; de là une condition chimique défavorable aux échanges gazeux, qui constituent la respiration; il y a en outre l'absence de ventilation du poumon, l'air ne pénètre et ne sort que difficilement, le bacille ne saurait y entrer ni se développer.

Causes de l'immunité de l'emphysémateux constitutionnel. — Est-ce le sang chimiquement altéré, la dyscrasie, comme le croyait l'ancienne école de Vienne, est-ce la destruction des vaisseaux dans certaines régions pulmonaires, qui empêche la formation des tubercules? la première hypothèse n'est pas admissible, car on voit la phtisie se développer chez les cardiaques les plus cyanosés; dans le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, la tuberculose est même la règle, comme Lebert et Constantin Paul l'ont parfaitement démontré. C'est donc la disparition des vaisseaux de cer-

tains lobules pulmonaires, qui les préserve de la formation de cette funeste néoplasie. Louis avait raison, en établissant l'immunité des emphysémateux constitutionnels.

Signes a. *Conformation de la poitrine.* — C'est cet emphysémateux qui présente une conformation telle de la poitrine et du cou qu'il est facile à reconnaître. Le cou est court, ramassé, les sternomastoïdiens et les scalènes sont tendus, saillants.

Le thorax est court, mais large, les espaces intercostaux sont étroits, la forme caractéristique de la poitrine correspond à un état de distension permanent, inspiratoire.

b. *Mouvements.* — L'inspiration est courte, pénible, car le thorax est comme immobilisé, l'expiration est au contraire prolongée.

V. *De l'antagonisme de l'asthme et de la phtisie.* — Un véritable antagonisme a été admis entre ces deux maladies ; l'asthmatique ne devient pas phtisique, et si vous voyez chez un asthmatique se développer des tubercules, soyez sûr que c'était un tuberculeux avec une fausse marque.

a. *Antagonisme de la tuberculose et de l'asthme goutteux.* — Il y a deux manières d'expliquer l'exclusion réciproque des deux maladies : ou bien par les lésions locales, ou bien par les diathèses. Pidoux rejette la première théorie pour admettre la seconde. S'il y a antagonisme, dit-il, c'est parce que l'asthme est une expression, une forme de la goutte, de sorte qu'on peut impunément avoir un asthme arthritique, tandis que (ce serait là le corollaire) l'asthme simple ne met pas à l'abri de la tuberculose; mais voici une étrange contradiction du même auteur sur le même sujet. L'arthritisme, pendant qu'il est en puissance, préserve de la tuberculose, dès qu'au contraire il est au déclin ou en déchéance, il y mène; il est vrai que la phtisie arthritique passe pour être une espèce bénigne; mais de crainte de voir

mes malades tomber de Charybde en Sylla je leur prodiguerais les mêmes soins pendant la phtisie dite bénigne que s'ils n'avaient jamais été arthritiques ; c'est par crainte aussi, que pendant qu'ils *jouissent* encore des bienfaits de l'arthritis, je ne me contenterais pas d'un traitement contemplatif.

Cette opposition entre l'arthritis (goutte) et la tuberculose est d'ailleurs loin d'être absolue. Guéneau parle d'une dame russe, qui avait dans *sa race* des antécédents *d'arthritisme* et de tubercules ; à quatorze ans elle devint asthmatique ; plus tard elle succomba à la phtisie ; les deux diathèses peuvent donc envahir la vie du même sujet. Cependant, dans un récent congrès, Huchard raconte l'histoire de trois arthritiques qui sans devenir tuberculeux, avaient présenté dans la jeunesse des hémoptysies répétées et restèrent néanmoins indemnes de la tuberculose pendant vingt à quarante ans ; sur ce point il est en désaccord avec Pidoux qui veut qu'une hémoptysie ne survienne que quand il existe une prédisposition tuberculeuse. Huchard insiste et parle ensuite d'une lésion analogue, qui sans arriver jusqu'à l'hémorragie pulmonaire, se présente sous la forme d'une congestion aiguë avec violents accès d'oppression, râles sous-crépitants, ou bien d'une congestion *fixe chronique* pouvant siéger par tout le poumon et durer des années. Je ne sais ce qu'est une congestion qui se prolonge ainsi sans progresser vers la guérison, sans se transformer en une inflammation ; mais je sais bien que les hémoptysies, même chez les arthritiques, m'inspireraient les mêmes craintes que chez les individus dénués de toute diathèse ; s'ils guérissent, c'est que le tubercule est devenu fibreux.

b. *Antagonisme entre les lésions emphysémateuses et les tubercules.* — On retrouve ici pour expliquer l'antagonisme de l'asthme et de la pthisie, les mêmes lésions et les mêmes raisons qu'entre l'emphysème primitif constitutionnel et la

tuberculose ; la barrière qui s'interpose, c'est l'état exsangue, par conséquent la nutrition difficile de certains lobules pulmonaires par suite de la disparition des capillaires pulmonaires dans l'asthme, qui est toujours une maladie chronique, accompagnée d'un emphysème permanent à une certaine période de la maladie. Ici pas plus que dans l'emphysème constitutionnel, l'emphysème n'a d'origine mécanique ; il est d'ordre nerveux, paralytique, c'est-à-dire le résultat de la paralysie des nerfs vagues, provoquée par les accès d'asthme ; il est pareil à l'emphysème que Longet et Cl. Bernard obtinrent à la suite de la section des nerfs vagues. Ainsi l'emphysème asthmatique et l'emphysème constitutionnel mènent par le même procédé, c'est-à-dire par l'oblitération des vaisseaux, à l'antagonisme qui est purement anatomique entre la tuberculose et l'asthme. De plus il ne s'agit plus d'un poumon ; mais d'un sac inerte.

c. *De la tuberculose pseudo-asthmatique.* — Il est à noter que chez certains tuberculeux il se produit des accès nocturnes de dyspnée exactement comme chez les asthmatiques avérés ce sont ces pseudo-asthmes qui présentent la même caractéristique que l'asthme vrai, à savoir l'oppression expiratoire, la sibilance, le tympanisme ; mais en réalité ce sont des tuberculoses ; les sommets des poumons l'attestent, la fièvre, l'amaigrissement le prouvent surabondamment.

§ 116. — **De la tuberculose ganglio-bronchique**

I. *Définition. Caractères anatomiques.* — Sous ce nom, je désigne les intumescences formées par la transformation tuberculo-caséeuse des groupes ganglionnaires sous-bronchiques et inter-bronchiques. Tant que les ganglions isolés ne subissent qu'une hypertrophie simple ou une inflammation résultant des lésions du poumon, ils ne troublent pas le

fonctionnement des organes respiratoires et ne fournissent aucun signe ; ils ne présentent aucun intérêt. Nous n'avons à envisager que : 1° La dégénérescence scrofulo-tuberculeuse ; toutes les autres dégénérescences, les néoplasmes cancéreux, les adénites syphilitiques, les lymphomes de la leucocythémie, de l'adénie trouveront leur place ailleurs. 2° La tuberculose doit frapper en masse, c'est-à-dire un groupe de ganglions rapprochés ou agglomérés comme les ganglions bronchiques, dont l'anatomie et la pathologie ont été si bien décrits par Gouguenheim. 3° C'est cet amas de glandes tuberculeuses, formant une intumescence, une tumeur, qui mérite seul une étude comparative avec la tuberculose pulmonaire.

Caractères anatomiques. — Les glandes atteintes par la tuberculose présentent exactement les mêmes lésions que le poumon ; généralement c'est l'infiltration grise au début ; les granulations miliaires, discrètes ou multiples sont plus rares ; disséminés ou infiltrés dans le tissu glandulaire, les tubercules ne tardent pas, qu'ils soient accompagnés ou non d'inflammation, à subir la transformation caséeuse totale, (comparaison poétique avec du fromage de Gruyère) ; à une période plus avancée, les masses caséeuses se ramollissent, (aspect pittoresque du roquefort) ; finalement elles forment de véritables cavernes ganglionnaires faciles à distinguer des cavernes pulmonaires ; leur cavité est remplie de matière grumeleuse, puriforme, qui peut se solidifier et subir la crétification, de même aussi qu'elle peut, étant encore à l'état liquide, se faire jour dans les bronches, l'œsophage ou la plèvre, en traversant la capsule fibreuse ganglionnaire qui forme la paroi de l'excavation.

II. *Symptômes et diagnostic des masses ganglionnaires.* — Tous les phénomènes de l'adénite ganglio-bronchique doivent être attribués à la compression que ces intumescences pro-

duisent sur les organes du voisinage, et sous ce rapport ils présentent la plus parfaite analogie, quelle que soit la nature de la tumeur; qu'il s'agisse d'un cancer ou d'une gomme des masses ganglionnaires, l'effet est le même, et c'est le seul moyen, non de distinguer ces tumeurs entre elles, mais de prendre en considération les circonstances, qu'on peut appeler adjuvantes. Pour ce qui est de la tuberculose ganglio-bronchique, il faut tenir compte des engorgements ganglionnaires superficiels, ainsi que l'indique Barety dans son excellente thèse; lorsqu'il s'agit surtout d'un enfant la présence des glandes cervicales scrofulo-tuberculeuses constitue une forte présomption en faveur de la tuberculisation des glandes du médiastin.

Cela posé, il s'agit de déterminer l'action des masses ganglionnaires sur les organes environnants, qui sont dans l'ordre d'importance et de fréquence : *a*) les poumons, la trachée et les grosses bronches ; *b*) les nerfs laryngés récurrents, etc. ; *c*) les parois thoraciques; *d*) les veines.

III. *Action sur les poumons et les bronches. Souffle.* — Pratiquée sur les régions sternales et interscapulaires, l'auscultation donne les signes d'une induration ou compression pulmonaire en ce sens que les ganglions agglomérés transmettent plus facilement les bruits respiratoires trachéo-bronchiques qu'à l'état normal. La *voix* devient retentissante, et s'accompagne d'une sorte d'*écho* (Woillez); il en est de même de la toux.

Le *bruit expiratoire* passe à l'état de souffle expiratoire souvent intense, parfois même de souffle tubaire ou tubaire-caverneux. Il est perçu particulièrement au niveau de la bifurcation des bronches dans l'espace interscapulaire.

Inspiration sifflante. — L'inspiration, entendue même à distance, présente un sifflement très marqué, qui se mani-

feste surtout dans les grandes inspirations ou après des efforts (Gleize et Duriau, etc.).

Inspiration avec tirage, ou retrait des creux sus-claviculaires. Dans les cas de compression très prononcée, cette inspiration sifflante peut s'accompagner d'une sorte d'affaissement au niveau des espaces inter-cartilagineux supérieurs et du creux sus-sternal, sus-claviculaire et épigastrique; c'est ce que Guéneau de Mussy appelle le *tirage*.

Murmure respiratoire diminué. — Qu'il y ait ou non des souffles ou des sifflements, dès que les bronches subissent un certain degré de rétrécissement par les tumeurs, le murmure respiratoire peut s'affaiblir ou même disparaître.

Emphysème. — C'est dans ces conditions qu'on a noté parfois un emphysème unilatéral.

Cornage trachéo-bronchique. — Sous le nom de cornage il faut comprendre deux genres de phénomènes, qui se rapprochent de l'inspiration sifflante avec tirage; l'un qui a été bien décrit par Empis, l'autre qui se rattache à la paralysie des cordes vocales, et qui sera étudié à cette occasion. « C'est une sorte de ronflement sec et profond, qui s'entend presque exclusivement et avec son maximum d'intensité pendant l'inspiration; l'auscultation le révèle surtout à la partie antérieure et médiane du thorax, ou en arrière entre les épaules; la *voix* reste intacte. » (Sée, art. Asthme du *Dictionnaire de médecine*.)

IV. *Action paralysante sur les nerfs récurrents.*

1. *Paralysie de ces nerfs constatée par le laryngoscope.* — La compression des nerfs récurrents et leur paralysie constituent un des effets les plus fréquents de la tumeur ganglionnaire, quelle que soit la cause de l'intumescence; c'est aussi un des résultats les plus remarquables, les plus constants de l'action des anévrysmes de la crosse de l'aorte, qui embrasse dans sa courbure l'anse descendante du nerf récurrent gauche.

Dans tous ces cas, la paralysie se traduit au miroir laryngien par l'immobilité de l'une des cordes vocales ou des deux à la fois. Or, voici ce qui doit mettre sur la voie de cette recherche; voici quels en sont les signes.

2. *Altérations de la voix.* — La voix devient rauque, voilée ou même éteinte. Dariau et Gleize en 1856, Hayem en 1866, plus tard Guéneau et tous les observateurs attentifs ont noté cette raucité particulière de la phonation qui tient à la paralysie des muscles aryténoïdiens (voir le § 99).

3. *Dyspnée paralytique.* — En même temps il se manifeste pendant les efforts respiratoires, des accès de dyspnée, qui peuvent devenir effrayants et voici comment : « Par suite de la paralysie des muscles, qui tiennent les lèvres de la glotte écartées pendant et pour l'introduction de l'air, la pression atmosphérique s'exerce sans contre-poids sur les cordes vocales, les refoule à l'intérieur, de sorte que chaque phase inspiratoire nécessite la contraction de tous les muscles auxiliaires, et menace d'entraîner la suffocation.

» De plus, chaque inspiration est accompagnée d'un sifflement laryngé très prolongé, car la corde vocale paralysée tout en étant déprimée est tendue par le muscle crico-aryténoïdien qui est innervé par le laryngé supérieur resté intact; l'expiration est facile, le muscle cesse d'être tendu. » (Sée.)

Par comparaison, cette dyspnée diffère totalement de la dyspnée par compression bronchique; celle-ci est continue, et la respiration sifflante est permanente.

4. *Cornage paralytique.* — De même qu'il y a une dyspnée paralytique, il existe un cornage paralytique, qui diffère du bruit de cornage bronchique, en ce que la voix est altérée profondément; de plus, si la compression s'exerce sur une grosse bronche, le cornage doit être accompagné d'une diminution du murmure respiratoire; ce signe servira de critérium pour lui assigner le caractère trachéo-bronchique.

Lorsqu'il manque, on peut supposer une compression incomplète du nerf récurrent, c'est-à-dire un relâchement de la corde vocale, ce qui rend l'inspiration pénible, et l'expiration facile.

5. *Râles trachéaux.* — Lorsque le relâchement est complet, la respiration s'accompagne souvent de râles trachéo-bronchiques. Leroy de Méricourt a perçu ces râles dans un cas intéressant. Barthez et Rilliet insistent sur ce phénomène.

V. *Action d'irritation sur les nerfs récurrents. — Toux rauque coqueluchoïde. — Coqueluche.* — La raucité de la la toux a été bien étudiée par Daga; Verliac a noté des quintes spasmodiques qui se montrent d'emblée et persistent plus que dans la coqueluche. C'est surtout Guéneau de Mussy qui a signalé les analogies de cette toux avec celle de la coqueluche; il n'est même pas improbable, d'après sa manière de voir, que la coqueluche ne dépende elle-même de l'adénobronchite.

VI. *Influence sur le nerf vague cardiaque.* — La compression peut porter sur le nerf vague cardiaque de manière à l'exciter, d'où il résultera un ralentissement considérable du pouls, jusqu'à 28 pulsations par minute (Breventani, Baréty). Dans d'autres circonstances c'est une paralysation sous forme de palpitations. Il y a donc là comme pour le récurrent une action double ou en sens inverse selon le degré d'excitation ou de compression.

Les autres nerfs thoraciques sont rarement atteints; Andral cite cependant une compression des nerfs phréniques.

VII. *Action sur les parois thoraciques. — Sons de percussion.* — On a beaucoup discuté sur la présence ou l'absence de matité soit au sternum, soit entre les épaules; elle peut manquer si les ganglions sont profonds; s'ils sont rapprochés de la superficie, ils obscurciront le son dans une des régions indiquées, selon qu'ils siègent près du sternum ou

du rachis; les ganglions prétrachéaux et rétro-sternaux se reconnaissent plus facilement par l'obscurité du son en avant.

Voussure. — C'est dans cette région qu'on trouve parfois de la voussure due au soulèvement des premières pièces du sternum.

VIII. *Action sur les veines.* — En comprimant la veine cave supérieure ou ses deux branches, les ganglions peuvent déterminer la bouffissure de la face, la cyanose du visage, des épistaxis, la dilatation des veines du thorax, l'hémorragie méningée. Lorsque la tumeur porte sur les rameaux pulmonaires, il peut en résulter une hémoptysie.

IX. *Diagnostic des cavernes ganglionnaires.* — La séméiologie est de tous points analogue à celle des cavernes pulmonaires; l'absence de bacilles dans le premier cas pourrait servir à les différencier, s'il y avait là un intérêt quelconque au point de vue du diagnostic et du pronostic.

XXXV

PHTISIE COMMUNE AIGUË

Ce nom, qui doit s'appliquer à la phtisie commune à marche rapide, n'implique aucun des caractères de la tuberculose miliaire, qui elle aussi parcourt toutes ses phases dans un court délai; celle-ci rappelle de tous points une infection parasitaire générale, la première présente les allures d'une phtisie localisée, c'est-à-dire de la phtisie vulgaire, dont elle ne diffère que par la sub-intrance des diverses périodes de son évolution, par sa prédominance dans le poumon, par les apparences d'une pneumonie inflammatoire sans défervescence.

Caractères cliniques. — Cette tuberculose à forme pneumonique débute par la fièvre, la toux, la dyspnée, c'est-à-dire par une bronchite simple ou grippale, ou une bronchopneumonie qui ne tarde pas à prendre le caractère de l'ulcère tuberculeux.

Début. — Au milieu de la santé la plus parfaite, un individu est pris d'un frisson initial, bientôt suivi d'une toux fréquente, quinteuse, fatigante et sèche, exactement comme le phtisique au début.

Dyspnée. — En même temps la respiration devient pénible ; souvent il se manifeste une dyspnée considérable, persistante aggravée parfois par de véritables accès de suffocation.

Fièvre. — La fièvre, assez modérée d'abord, et presque toujours accompagnée de sueurs nocturnes, ne présente pas de courbes thermométriques bien caractéristiques ; on y voit des oscillations irrégulières et de temps à autre, un écart, une ascension (Lépine) dont il est souvent difficile de deviner l'origine.

Percussion. — Les signes physiques indiquent une condensation du tissu pulmonaire. Le son de percussion présente au niveau des masses tuberculeuses, le caractère tympanique, et souvent même absolument mat, lorsque l'engorgement tuberculeux est assez superficiel, et assez épais pour refouler le poumon au loin. Or sous ce rapport de même aussi qu'au point de vue de la localisation, il n'y a aucune règle fixe.

Tandis que Traube place les lésions et par conséquent le son obscur, au sommet antérieur d'un seul poumon, Hérard et Cornil, ainsi que Lépine croyant que la lésion marche de bas en haut, cherchent les changements du son d'abord à la partie inférieure du poumon.

Auscultation. — Des râles sous-crépitants plus ou moins fins et secs, fixés à la même place, remplacés au bout de huit

à quinze jours par du souffle bronchique, voilà les signes du groupe tuberculo-caséeux, qu'on trouve généralement ou finalement au sommet du poumon.

Des râles sous-crépitants, concentrés surtout dans les lobes supérieurs, puis des râles cavernuleux; le souffle amphorique; plus tard la même série se poursuit, dans les régions inférieures et prédomine là au point de faire oublier les râles cavernuleux des lobes supérieurs.

Signes généraux. — L'inappétence, la sécheresse de la langue, la tension du ventre, parfois la diarrhée complètent cet effrayant syndrome de l'amphorisme, et contribuent avec l'usure rapide et fébrile des tissus à précipiter la terminaison funeste.

Diagnostic. — Le diagnostic n'a rien de spécial; réunissez la série des phénomènes de la période d'induration et d'ulcération de la phtisie chronique, et vous aurez établi les bases du diagnostic de cette foudroyante destruction ulcérative des poumons; rien ne saurait obscurcir à cet égard l'opinion du médecin.

Marche de la maladie. — Après quinze à vingt jours les malades ont déjà maigri, après avoir perdu l'appétit, et parfois subi l'influence de la diarrhée; la plupart meurent par consomption rapide; c'est chez eux qu'on trouve immédiatement le bacille, témoins les deux observations citées au § 72.

XXXVI

PHTISIE AIGUË MILIAIRE

C'est la phtisie bacillaire, à forme infectieuse, qui envahit tout l'organisme d'une manière rapide et fatale, et

c'est là le seul point de contact avec la phtisie vulgaire à marche aiguë ou à forme pneumonique.

I. *Définition par les caractères anatomiques et étiologiques.* — Il ne suffit pas de quelques granulations grises, pour caractériser la phtisie miliaire; une fois de plus la lésion n'a de valeur que par l'action de la cause spécifique, c'est-à-dire du bacille; la phtisie n'existe qu'au prix d'une infection générale parasitaire. La caractéristique c'est la granulation; par cela même qu'elle conserve habituellement sa contexture et son aspect primitif, on avait depuis longtemps séparé la granulation du tubercule proprement dit. Tandis que Bayle considère la phtisie granuleuse comme distincte de la phtisie tuberculeuse, qu'Empis en fait une fébri-phlegmasie étrangère au groupe des tuberculoses, tandis que Robin assigne à la granulation la propriété de ne pas se caséifier comme le tubercule, Virchow soutient au contraire que c'est le seul, le vrai, l'unique tubercule, et que tout ce qui est caséifié est du domaine de l'inflammation dégénératrice. La vérité est que la granulation, dans la tuberculose miliaire aiguë, peut, étant arrivée à un certain degré de développement, perdre sa transparence, et présenter dans sa partie centrale les traces évidentes de la transformation caséeuse. La question d'identité anatomique est jugée, la question de l'origine bacillaire est résolue.

II. *Diffusion de la tuberculose miliaire.* — Ce qui la distingue le plus nettement de la phtisie commune, c'est sa tendance à la généralisation. Il est rare en effet qu'elle reste circonscrite à un seul organe comme les poumons, ou à un seul tissu comme les séreuses. Ordinairement elle envahit les organes dans l'ordre suivant de fréquence, après les poumons 76 p. 100, le foie 82 p. 100 et la rate 57 p. 100, où elles sont quelquefois à peine visibles à l'œil nu; les reins figurent pour 62 p. 100, les intestins 56 p. 100; après ces organes, il

faut citer la choroïde, qui, vue à l'ophtalmoscope, révèle souvent la nature de la maladie restée latente ou douteuse, ensuite les séreuses péritonéales, pleurales, les méninges, avec la pie-mère et la dure-mère, qui sont atteintes dans un quart des cas, et presque toujours le siège de graves inflammations d'origine granuleuse; les autres organes, comme le cerveau, le cœur, les os, les organes génitaux de la femme, ne figurent que d'une manière exceptionnelle dans les relevés nécroscopiques de Simmonds; enfin, il est remarquable que les glandes salivaires et le pancréas échappent complètement à la loi générale. Si maintenant je reprends cette énumération au point de vue de leur distribution dans les viscères et leur membranes enveloppantes, ce qui importe le plus pour le diagnostic, je trouve: 1° les poumons avec la plèvre; 2° les viscères de la cavité abdominale, les intestins et les reins dont le fonctionnement est profondément troublé; 3° la choroïde; 4° l'encéphale et les membranes méningées.

III. *Signes et diagnostic de la tuberculose miliaire aiguë.* — Après toutes les tentatives de classification des signes et des formes de la phtisie miliaire aiguë, je crois pouvoir, en me fondant sur la dissémination générale des granulations, ou sur leur localisation principale, prédominante dans les organes respiratoires, diviser et simplifier la question de séméiologie et de diagnostic. J'admets que la phtisie aiguë présente les caractères d'une maladie infectieuse ou auto-infectieuse, ou bien la marche d'une affection broncho-pulmonaire.

Dans l'une et l'autre de ces deux formes d'infection générale, ou de manifestation broncho-pulmonaire, la tuberculose miliaire peut se révéler, pour peu qu'on soupçonne la nature tuberculeuse de la maladie, par l'inspection des yeux; si l'ophtalmoscope démontre la présence des tubercules dans

la choroïde, le diagnostic est fixé. La plupart des autres organes, le foie, le cœur, la moelle des os, ne donnent aucun signe de la présence des tubercules.

§ 117. — Premier groupe. Tuberculose infectieuse généralisée

1. *Signes des tuberculoses généralisées.* — Comme toutes les maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde, en particulier, la phtisie miliaire se traduit : 1° par des troubles nervo-musculaires; 2° par la fièvre; 3° par l'état anormal des organes digestifs, des sécrétions, du sang, de la rate; 4° souvent les altérations de la nutrition et de la circulation tégumentaire.

1° *Troubles nervo-musculaires.* — La plupart des malades accusent, pendant huit à dix jours avant l'explosion de la fièvre, un certain degré d'abattement, un malaise général, avec une céphalalgie diffuse, rarement circonscrite à la région du front, des tempes, de la nuque.

Quand la fièvre se manifeste, tous ces phénomènes s'accentuent; il s'y joint une courbature très douloureuse, la prostration, la stupeur et du subdélirium nocturne.

Comparaison avec les phénomènes typhoïdes similaires. — On dit bien que ces manifestations quoique identiques dans la fièvre typhoïde y sont bien plus accusées; que la céphalée est plus vive, la prostration musculaire plus complète, et portée au point d'empêcher la station debout ou la marche, que l'action musculaire est entrecoupée de tremblements, de carpologie, que le délire est plus intense, plus initial, l'intelligence toujours plus compromise. En réalité ces nuances sont insaisissables, et on cite des exemples de phtisie aiguë avec un délire violent, des soubresauts de tendons ou un sentiment d'extrême faiblesse (Villemin). Qu'y-a-t-il d'éton-

nant dans cette frappante analogie? il s'agit dans les deux cas d'une maladie infectieuse, d'un agent virulent qui porte le désordre dans toutes les fonctions du système nervo-musculaire, avec une intensité variable, selon le degré plutôt que selon la nature de l'infection; le critérium est ailleurs.

2° *Fièvre.* — La fièvre ne manque jamais; la tuberculose miliaire n'évolue pas à froid (malgré un exemple contraire de Lange), la température s'élève en général moins que dans la dothiénentérie; il est rare qu'elle atteigne et surtout qu'elle dépasse 40 degrés, en général elle arrive rapidement à son maximum (L. Colin), puis elle présente trois types; l'un, le plus ordinaire, accuse une chaleur continue, sans rémission matinale bien marquée; l'autre est intermittent, composé d'accès irréguliers dans leur durée et leur périodicité; le troisième indiqué sous le nom de *type inverse* par Brunniche est caractérisé par une rémission vespérale; il est extrêmement rare, et n'a guère été vérifié.

Comparaison avec la fièvre de la dothiénentérie. — Le premier type est rare dans la fièvre typhoïde, qui présente presque toujours dans les cinq premiers jours une courbe en zigzag avec des différences de près d'un degré entre le soir et le matin; plus tard jusqu'au douzième ou quatorzième jour les rémissions matinales existent encore, quoique moins prononcées. Le *pouls* est fréquent dans les deux cas, 100 à 120 pulsations; dans la phtisie il est généralement plus faible, plus petit; je ne sais si on a recherché le dicrotisme, qui est si marqué dans la dothiénentérie. De toutes façons, si les méninges sont envahies, le pouls change totalement; il se ralentit et devient irrégulier, ce qu'on n'observe pas dans la fièvre typhoïde.

Comparaison avec la fièvre intermittente. — Le deuxième type, c'est-à-dire le type intermittent, irrégulièrement pério-

dique ou même rémittent, rappelle jusqu'à un certain point la fièvre intermittente. On voit des tuberculoses miliaires qui se développent lentement, se prolongent huit à dix semaines, se produisant par des symptômes si mal définis que le diagnostic ne présente aucune certitude. C'est dans ces cas qu'on observe la fièvre d'accès, même avec frissons et sueurs comme dans la fièvre paludéenne; mais vous constaterez l'irrégularité des paroxysmes, la subcontinuité de la chaleur fébrile, et si vous examinez attentivement le malade, vous serez frappé de son profond amaigrissement, d'une anémie marquée, qui indiquent une infection bien autrement grave que celle qui résulte des miasmes palustres.

3° *État des organes digestifs, des sécrétions, du sang, de la rate et des reins.*

a. *Au début* de la maladie il se manifeste quelquefois après l'anorexie des *vomissements;* cela est encore plus rare que dans la fièvre typhoïde. Les fonctions intestinales sont généralement régulières; parfois les matières sont retenues, plus rarement évacuées en diarrhée, ce qui fait supposer la participation de l'intestin à la tuberculisation.

Parallèle avec l'état de l'intestin dans la dothiénentérie. — La diarrhée et le gargouillement, c'est-à-dire la présence de liquides et de gaz dans le cæcum sont infiniment plus rares et moins marquées que dans la dothiénentérie.

Il en est de même des hémorragies intestinales; bien qu'elles aient été signalées par plusieurs observateurs, entre autres par Leudet, on doit les considérer comme très rares, et certainement indépendantes des ulcérations tuberculeuses qui n'ont pas eu le temps se reproduire.

b. *Hémorragies en général.* — Les hémorragies intestinales, paraissent être du même ordre que celles qui se produisent par diverses voies dans cette maladie (hémorragies pulmonaires, nasales, et que Leudet a signalées neuf

fois sur deux cent quarante-quatre cas de phtisie aiguë). Il n'y a rien à conclure de ces faits ni au point de vue de la pathogénie, ni du diagnostic de ces curiosités pathologiques qui n'ont encore reçu aucune interprétation; le mot dyscrasie n'est pas fait pour éclairer la question de ces hémorragies qu'on appelle spontanées.

c. *Gonflement de la rate.* — C'est encore là un phénomène rare, qui s'observe d'ailleurs dans toutes les maladies infectieuses, et qui ne paraît pas tenir, plus que les hémorragies intestinales, à la présence des tubercules. L'absence de l'hypertrophie splénique indiquerait plutôt une infection tuberculeuse que typhoïde.

d. *État des reins. Albuminurie.* — L'état tuberculeux des reins entraîne toutefois la formation de l'albuminurie; elle n'a rien de spécial, et ne peut servir au diagnostic.

4° De la dénutrition, et de la circulation tégumentaire.

a. *Dénutrition.* — Un des phénomènes les plus frappants chez les phtisiques, c'est le rapide dépérissement, qui parfois même apparaît avant le début de la fièvre et se trouve hors de proportion avec la durée ou l'intensité des combustions organiques. Ajoutez à cet amaigrissement une anémie précoce, et vous aurez les deux caractères propres à la phtisie; le typhoïde ne perd sa graisse et ne se décolore qu'en raison de l'usure prolongée des tissus par la fièvre.

b *Téguments. Éruptions roséolées.* — On a cru trouver aussi dans l'éruption roséolée un moyen de distinguer la fièvre typhoïde de la phtisie. Lorsque l'éruption existe, ce qui n'est pas une règle infaillible dans la dothiénentérie, elle doit faire admettre plutôt la dothiénentérie, bien qu'on ait trouvé, avec quelque peine, il est vrai, des papules cutanées chez les phtisiques.

Résumé du diagnostic par les symptômes. — On voit par l'étude des symptômes et leur comparaison avec ceux de la

fièvre typhoïde, qu'ils ne suffisent que rarement pour fixer le diagnostic entre la dothiénentérie et la phtisie; les seuls signes qui aient quelque valeur sont la courbe thermométrique et la dénutrition, qui diffèrent totalement dans les deux maladies; l'amaigrissement rapide, la pâleur du phtisique, sa fièvre irrégulière, voilà les données les plus importantes.

II. *Diagnostic par les lésions préalables et concomitantes de la tuberculose.* — Il existe, outre les signes, d'autres moyens de diagnostic, bien autrement certains et qui sont tirés des lésions concomitantes.

a. *Lésions tuberculeuses préalables.* — C'est ici, qu'invoquant la loi formulée par Buhl, on peut tirer parti des foyers latents ou des processus anciens et manifestes de la tuberculisation, qui, par une véritable auto-infection donnent naissance tout à coup à l'infection miliaire; il suffit de rappeler que celle-ci peut succéder à une phtisie ancienne, ayant à peine donné quelques signes de sa présence; n'oublions pas l'existence d'une pleurésie sèche ou avec exsudat suspect, les engorgements adéno-bronchiques (Lereboullet), les altérations scrofuleuses des glandes cervicales, les ostéites et les arthrites tuberculeuses, les lésions des organes génitaux chez l'homme et surtout chez la femme; c'est souvent dans ces régions, dans ces foyers oubliés que naît le produit infectant; la constatation de ces tuberculisations locales met manifestement sur la voie du diagnostic.

b. *Lésions de la choroïde.* — Le diagnostic commence à acquérir de la certitude quand la choroïde est envahie et que l'ophtalmoscope y décèle la présence des tubercules qui se trouvent surtout dans la tuberculose générale; si la membrane de l'œil est intacte, la diagnose ne dépasse guère les probabilités. C'est à Manz qu'on doit la découverte de ce genre de tuberculisation qui fut reconnu vrai par Graefe, Leber, Cohn-

hein, Fränkel, Steffen, et Bouchut qui en fit une étude spéciale. Cette recherche doit être multipliée; souvent on constate le tubercule dès le premier jour ou dans les douze heures qui suivent l'apparition de la fièvre (Stricker, Litten). Les tubercules se présentent sous forme de taches jaunâtres irrégulièrement arrondies, dont les dimensions sont telles qu'elles s'étendent ou peuvent s'étendre jusqu'au pourtour de la papille optique. On en trouve parfois deux et d'autres fois jusqu'à cinquante; pour être bien visibles au miroir ophtalmoscopique, elles doivent avoir atrophié l'épithélium pigmentaire de la choroïde et adhérer à la rétine.

c. *Lésions des méninges.* — Quand les méninges sont envahies, ce qui constitue le dernier terme de la maladie, on trouve la caractéristique de la méningite de la base, c'est-à-dire la raideur de la nuque, le strabisme, le ralentissement du pouls et d'autres signes qui ne laissent plus ni doute, ni espoir.

d. *Lésions broncho-pulmonaires.* — Enfin tout ce groupe des phtisies miliaires généralisées peut s'amalgamer avec le deuxième genre de granulies, c'est-à-dire avec celles qui ont leur siège de prédilection dans les organes respiratoires, les bronches, les poumons, les plèvres.

§ 118. — Second groupe. — Tuberculoses miliaires localisées dans les organes respiratoires

Nous nous trouvons ici en présence de quatre formes principales; la tuberculose des bronches, des bronchioles, des poumons, de la plèvre, et nous désignerons ces phtisies sous les noms de phtisies miliaires catarrhales, capillaires, asphyxiques, pleurales.

I. *Formes catarrhales. Tuberculose des bronches.* — La tuberculose des bronches débute ordinairement d'une ma-

nière graduelle, avec les apparences d'une bronchite simple, c'est-à-dire par la toux suivie d'une expectoration claire, mousseuse, aérée et assez abondante, la sensation de constriction à la base de la poitrine, l'oppression, de nombreux râles ronflants, sibilants et sous-crépitants, plus ou moins fins, étendus à tout le thorax. Au premier abord il n'y a rien là qui sépare la bronchite vulgaire de la bronchite spécifique.

Diagnostic par les signes pulmonaires. Caractères distinctifs plus ou moins nettement accusés. — Sans parler de la toux qui est remarquable immédiatement par sa fréquence et son intensité, ni des crachats qui deviennent rapidement jaunes et opaques, nous avons trois signes qui frappent l'attention, parfois dès la première apparition de la bronchite, constamment plus tard.

1° La *dyspnée* qui ne se retrouve jamais dans la bronchite simple avec les caractères suivants : la respiration est généralement accélérée dès le commencement au point que chez l'enfant qui est si sujet à la tuberculose miliaire bronchique et même chez l'adulte on peut compter quarante et jusqu'à soixante respirations à la minute; en même temps la respiration est extrêmement profonde, souvent sifflante; toujours pénible et accompagnée d'une véritable angoisse; cette oppression est continue, ou se manifeste sous forme d'accès prolongés; mais ce qui est le plus remarquable, c'est la discordance entre ces respirations forcées et l'insignifiance des symptômes objectifs, c'est-à-dire des résultats de la percussion et de l'auscultation.

2° *L'aspect cyanotique du malade.* — Le deuxième signe offrant une réelle importance, c'est la pâleur du malade, qui présente en même temps une cyanose marquée surtout des lèvres; c'est le résultat probable de la dyspnée.

3° *Suppression du murmure respiratoire et localisation des râles.* — Les seuls phénomènes stéthoscopiques qui per-

mettent de soupçonner la tuberculose miliaire sont la diminution du murmure vésiculaire dans un des poumons ou dans une région déterminée; ce défaut de respiration indique la compression des alvéoles par les granulations. Si au lieu du silence respiratoire on perçoit des râles unilatéraux, on peut supposer, comme le faisait remarquer Lasègue, une localisation des tubercules sur un seul poumon.

En dehors de ces phénomènes, d'ailleurs fort rares, tout dans la percussion et dans l'auscultation est négatif, le son percussion est absolument normal. Si parfois et dans certains points il prend le caractère du tympanisme obscur, c'est qu'il y a quelque lésion ancienne, un foyer tuberculeux qui a été le point de départ de l'auto-infection; de même aussi s'il reste quelque plaque pleurétique, qui se traduit par un frottement double.

Lorsque la granulie est primitive, l'auscultation n'indique rien de plus que les signes de la bronchite commune, des râles secs ou des râles sous-crépitants fins; parfois une respiration rude et sifflante. Il y a là dans ces signes vulgaires, un contraste frappant avec cette dyspnée si violente et si angoissante du phtisique infecté par le bacille.

Diagnostic par les signes généraux. — Ajoutez à ces signes pulmonaires et à la gêne circulatoire qui en est le résultat, la fièvre, l'amaigrissement, la débilitation musculaire, qui se retrouvent dans la tuberculose générale, et on pourra émettre quelques soupçons; en interrogeant l'état de la choroïde, en tenant compte enfin de l'existence du foyer tuberculeux ancien, des pleurésies préalables, de l'engorgement ganglio-bronchique, des scrofules osseuses, on aura réuni ainsi toutes les données du diagnostic.

II. *Catarrhe des bronchioles ou bronchite capillaire. Diagnostic du catarrhe des bronchioles.* — Lorsque la tuberculose et le catarrhe portent sur les bronchioles, la bronchite

capillaire qui en résulte présente la plus grande analogie avec la bronchite capillaire commune qui est, comme la tuberculose miliaire, si fréquente chez les enfants. Dans ce cas, il n'y a plus à tirer parti de la gêne respiratoire et circulatoire qui existe dans les deux cas. Les râles sont généralisés dans les deux cas, et on ne trouve plus de suppression partielle du murmure respiratoire, ni de localisation unilatérale des râles. Le diagnostic est presque toujours impossible, comme le dit Jaccoud, et il faut s'en rapporter aux signes de la tuberculose généralisée (fièvre, amaigrissement) ou à la coïncidence de foyers caséeux dans une partie quelconque de l'organisme, surtout dans la plèvre.

III. *Phtisie aiguë asphyxique. Tuberculose miliaire pulmonaire.* — Outre le catarrhe suffocant, on a noté parfois la forme asphyxique, qui résulte surtout de l'envahissement rapide, étendu, du tissu pulmonaire par les granulations, sans la moindre complication inflammatoire. — Parfaitement décrite par Bayle, Andral, Graves, Empis, Rilliet et Barthez, Bayard, et surtout par Jaccoud, la phtisie granuleuse, si fréquente entre deux et cinq ans, plus rare à un âge plus avancé, observée parfois encore chez les vieillards (par Durand-Fardel, Charcot, Vulpian, Moureton) se caractérise, pour ainsi dire, uniquement par la dyspnée subite, violente, ordinairement continue, augmentant de jour en jour jusqu'à l'asphyxie terminale. Rien à la percussion, car le poumon est sain dans l'intervalle des granulations; pas de râles, car il n'y a pas de réaction; pas d'affaiblissement du murmure respiratoire, car il n'y a pas d'obstruction.

Diagnostic de la phtisie miliaire et de l'asthme avec emphysème. Signes diagnostiques. — 1. *Emphysème.* Il y a un état pulmonaire qui accompagne fréquemment la phtisie suffocante; c'est l'emphysème généralisé qui a été signalé par Bayart, et Hirtz. Il se traduit par ses signes habituels : le

son tympanique obscur sur toute l'étendue du thorax, la diminution du murmure respiratoire, la rudesse de la respiration.

C'est cet emphysème qui pourrait faire croire, par un examen superficiel, à l'existence de l'asthme, lequel s'accompagne toujours de la dilatation des alvéoles, mais il n'y a qu'une analogie lointaine. L'asthme est marqué par des expirations forcées, longues, sifflantes, tandis que, dans la phtisie asphyxique, c'est l'inspiration qui nécessite le déploiement de toutes les forces auxiliaires, et l'air ne semble pas pouvoir pénétrer dans ces poumons farcis de tubercules; le murmure respiratoire absent ou très affaibli le prouve.

2. *Fièvre et dénutrition.* — Ici la fièvre peut manquer. Elle est nulle surtout lorsque les granulations se disséminent lentement chez des individus sains; mais elle manque rarement lorsque la tuberculose miliaire vient se greffer sur des poumons préalablement altérés par des foyers caséeux, et dans ces conditions le doute n'est plus possible entre la phtisie et l'asthme, qui est toujours apyrétique. — Qu'il y ait ou non de la fièvre, on remarque chez le malade le dépérissement dès le début de la phtisie aiguë.

IV. *Phtisie miliaire pleurale* (voir article PLEURÉSIE).

V. *Diagnostic par l'examen des crachats.* — La forme catarrhale et le catarrhe des bronchioles peuvent parfois se révéler par l'examen des crachats. Nous en citons deux exemples, l'un emprunté à Wipham, l'autre observé dans e service de M. Hayem (voir *Bull. de l'Acad.*, 4 déc. 188

§ 118 *bis.* — **Origine parasitaire de la maladie**

Depuis longtemps les médecins, même ceux qui identifient la granulie avec la tuberculose, sont d'accord pour reconnaître à la tuberculose miliaire une origine infectieuse. C'est

l'opinion de Fournet, Leudet, Empis, Waller, qui les premiers ont bien décrit la maladie. Mais ce n'était encore qu'une simple hypothèse.

I. *Preuves expérimentales.* — a. *Inoculation de la matière tuberculeuse.* — En 1865, Villemin inoculant les produits, soit tuberculeux, soit caséeux, aux animaux, les rendit phtisiques. La phtisie, prenant surtout la forme de granulations ou de tubercules miliaires généralisés, la preuve de l'infection était faite.

b. *Inoculation du bacille tuberculeux.* — Il ne s'agissait plus que de savoir quelle est la nature de ce poison tuberculeux et son siège. Or, si les recherches de Klebs, de Reinstadler, ont permis de soupçonner la nature parasitaire de l'agent infectieux, Koch l'a démontré péremptoirement. C'est le bacille qui constitue dans la substance tuberculeuse quelle qu'elle soit, miliaire ou tuberculeuse, le virus. Soumis à des cultures soigneusement pratiquées, le bacille, injecté sous la peau, reproduit la tuberculose miliaire. — On peut donc dire qu'elle est une maladie essentiellement parasitaire.

II. *Preuves cliniques.* — 1. La tuberculose miliaire est une maladie infectieuse *primitive*, d'origine parasitaire. Comme le bacille ne pénètre pas dans l'organisme humain par voie d'inoculation, on ne peut, on ne doit admettre l'origine infectieuse que par l'intermédiaire de la respiration. Les crachats tuberculeux, comme nous l'avons démontré, constituent le point de départ habituel de la contagion, c'est-à-dire de l'infection primitive; c'est un empoisonnement d'origine externe.

2. La tuberculose miliaire est souvent une *auto-infection*. — L'infection bacillaire d'origine externe n'est pas la seule qui détermine le développement des tubercules. — Il y a déjà longtemps, Buhl a émis cette proposition remarquable, à

savoir qu'il n'existe pas un cas de tuberculose miliaire aiguë sans qu'il se trouve quelque part dans l'organisme un foyer caséeux.

a. *Voies et modes de diffusion du produit caséeux.* — Des recherches récentes ont même démontré la voie de diffusion de ces produits caséeux (voir § 18). Ponfik a vu, dans quelques cas de tuberculose miliaire, un néoplasme étendu en état de métamorphose et de destruction sur le trajet du *canal thoracique*. Comme ce canal lymphatique communique librement avec la veine sous-clavière, il est facile de concevoir comment la matière tuberculeuse peut pénétrer abondamment et directement dans la circulation et se disséminer dans les divers organes. Weigert a vu plus fréquemment encore le tubercule envahir de *gros troncs veineux*, particulièrement les veines pulmonaires, et partir de là pour se communiquer à tout l'organisme. Ordinairement ce sont des glandes lymphatiques tuberculeuses qui fusionnent avec la paroi veineuse voisine, la pénètrent, la perforent jusqu'à ce qu'elles communiquent totalement avec la lumière du vaisseau veineux. Or si, dans ce point, il se produit une caséification avec ulcération, le courant sanguin entraînera naturellement, d'une manière incessante, la matière infectante, pour la répandre dans les autres organes.

b. *Foyers d'auto-infection.* — Comme ces ganglions tuberculeux, (supposons un ganglion bronchique) peuvent rester longtemps à l'état latent, on comprend comment la tuberculose miliaire peut éclater tout à coup, sans cause connue, chez des individus parfaitement sains en apparence. Dans d'autres cas les malades présentaient auparavant une affection tuberculeuse quelconque, lorsque tout à coup il s'y développa la condition normale de transmission ou de propagation de la matière tuberculeuse. Ce n'est pas là le cas ordinaire. Buhl a trouvé les foyers d'auto-infection 98 fois sur 100, Litten

94 fois sur 100 et Simmonds d'une manière constante. La plupart de ces foyers étaient à l'état latent.

c. *Foyers caséeux latents du poumon.* — Il est à remarquer en effet que la tuberculose miliaire se développe rarement à la fin ou par suite des phtisies chroniques reconnues. Les foyers d'infection sont ordinairement méconnus pendant la vie, souvent ils sont enkystés, ou indurés, pigmentés, fibreux. Litten a constaté l'origine pulmonaire de la granulie 74 fois sur 100, Massini 36 fois sur 100.

d. *Foyers pleurétiques.* — Lorsque les foyers pulmonaires manquent, il faut les rechercher dans la plèvre; — Litten a souvent noté qu'après la résorption rapide d'épanchements pleurétiques on voit se développer la tuberculose miliaire; on peut supposer, dans ces cas, la concentration de la substance caséeuse à la surface de la plèvre enflammée et tuberculeuse.

e. *Foyers ganglionnaires, osseux, urogénitaux.* — Après le poumon et la plèvre les organes et tissus, qui sont le plus souvent le siège de ces foyers d'auto-infection, il faut citer les tumeurs tuberculeuses des ganglions cervicaux ou axillaires, les anciennes altérations des os ou des articulations, les tubercules des organes génito-urinaires. Ces diverses lésions ne doivent jamais être oubliées lorsqu'il se développe tout à coup une fièvre d'origine incertaine; il faut soupçonner une tuberculose miliaire par auto-infection.

§ 120. — Phtisie des enfants. Comparaison avec la phtisie de l'adulte

On peut résumer ainsi la phtisie de l'enfant, âgé de cinq à quinze ans.

1° La phtisie aiguë miliaire généralisée est celle qui domine toutes les autres; elle se greffe très souvent sur des foyers

ganglionnaires scrofuleux, soit des glandes cervicales, soit des glandes bronchiques.

2° Dans sa généralisation la granulie peut porter ses dommages sur les méninges cérébro-spinales, et entraîner ainsi la mort.

3° Mais il n'est pas rare de voir la granulie envahir les poumons et les plèvres, de manière à simuler pendant la vie la bronchite ou la bronchiolite aiguë, et le catarrhe suffocant.

4° La phtisie localisée du poumon, ou phtisie pneumonique, est plus rare, et elle ne prend presque jamais le caractère de la chronicité. C'est une vraie broncho-pneumonie tuberculeuse, qui évolue en quelques semaines comme la granulie, ou en quelques mois comme la pneumonie caséo-tuberculeuse de l'adulte.

5° La phénoménalité se résume donc tout entière dans les signes de l'induration caséeuse et de l'ulcération, c'est-à-dire la matité, le souffle bronchique, la bronchophonie, et les râles résonnants; à ces signes physiques il faut ajouter la fièvre et le dépérissement qui suivent une marche aiguë.

6° La tuberculisation des ganglions bronchiques est fréquente chez les enfants, et se comporte comme celle des adultes.

II. *Phtisie des vieillards.* — Nous savons d'après les statistiques exactes, combien la phtisie sévit sur les vieillards; l'âge de soixante à soixante-dix ans est plus exposé à la mort par la tuberculisation, toute proportion gardée relativement au nombre des vieillards vivants.

III. La tuberculisation est rare, la pneumonie tuberculeuse ne l'est pas; mais la forme la plus commune est la phtisie caverneuse, et surtout scléreuse, qui après un long silence, peut se révéler par des accidents ou des complications imprévues, fréquemment mortelles.

SIXIÈME PARTIE

HYGIÈNE

XXXVII

PRÉSERVATIONS EXTÉRIEURES

La phtisie, classée désormais parmi les maladies virulentes, devait naturellement être soumise aux lois de la contagion; mais ces lois varient pour ainsi dire d'une maladie contagieuse à l'autre. Infailliblement inoculable, soit à l'aide des tissus tuberculeux quelle que soit leur provenance, soit par les crachats de phtisiques, la phtisie présente, sous le rapport de l'inoculabilité une parfaite analogie avec la variole et la syphilis; il n'y a de différence que dans la résistance des espèces vivantes ou des animaux à soumettre à l'expérimentation; tandis que la syphilis et la variole se transmettent si facilement à l'homme, si difficilement aux animaux, nous voyons pour la phtisie exactement l'inverse. Jusqu'ici, eneffet, la matière tuberculeuse, en supposant qu'elle pénètre accidentellement par les téguments ou par les muqueuses superficielles, n'a jamais donné lieu chez l'homme à aucune contamination locale ni, à plus forte raison, à aucune infection générale.

La contagion tuberculeuse s'exerce par deux voies: 1° par les voies digestives au moyen des aliments; 2° par les organes respiratoires c'est-à-dire par l'atmosphère.

§ 122. — **Préservation alimentaire**

Le virus tuberculeux peut pénétrer dans l'organisme à l'aide des aliments; la chair musculaire et surtout le lait provenant des animaux de la race bovine, atteints de pommelière doivent être gravement suspectés.

Dans ses merveilleuses leçons sur la nature vivante des contagions, Bouley a démontré, d'après ses recherches, celles de Lynt, de John, la grande fréquence de la phtisie chez les vaches et les bœufs; elle frappe moins la race porcine et les poules, et elle épargne les moutons.

La race bovine, dans certaines contrées, est atteinte dans la proportion de 2 p. 100; les abattoirs nous montrent cette proportion d'une manière évidente, particulièrement dans les pays chauds, beaucoup moins dans les pays froids, en Suède et en Norwège, bien que les bêtes bovines y soient *faibles et rachitiques*, — ce qui, par parenthèse, prouve que chez l'homme les faibles ou les affaiblis ne paient pas plus leur tribut que les autres.

L'âge des animaux malades est presque partout le même; on trouve la phtisie bien plus rarement chez les très jeunes animaux, que chez ceux qui sont âgés de six mois à trois ans; ici encore une certaine analogie avec ce qui se passe dans l'espèce humaine; les enfants nouveau-nés jusqu'à un ou deux ans sont rarement tuberculeux.

Enfin, et c'est là un fait dominant au point de vue de l'origine de la phtisie humaine; il existe, d'après Lynt, un véritable parallélisme entre la phtisie bovine et la phtisie humaine; les courbes sont les mêmes pour la double mortalité dans les divers arrondissements du duché de Bade; on ne peut s'expliquer cette coïncidence que par l'usage de la chair tuberculeuse ou du lait infesté.

I. *Chair musculaire infestée.* — Des conséquences graves en découlent pour la police sanitaire des animaux; il s'agira peut-être de soumettre la viande abattue à un examen assez rigoureux, et de proscrire celle qui provient du bétail atteint d'indurations caséiformes des poumons ou des glandes. Je m'en rapporte sur ce point de la préservation humaine à l'autorité et à la sagacité de notre célèbre vétérinaire.

Le danger est d'autant plus considérable que la cuisson de la chair musculaire à 62° ne détruit en rien sa propriété virulente (Toussaint); à plus forte raison l'usage de la viande crue ou de celle qu'on appelle *saignante*, qui est crue au centre, doit être prohibé, c'est pour ce motif que Bouley recommande de préférence la chair du mouton, qui est très réfractaire à la tuberculose.

II. *Lait bacillifère.* — Nous avons déjà discuté longuement les dangereuses propriétés du lait des vaches malades; l'opinion dominante est celle-ci (voir § 37) : si le lait provient d'une vache, atteinte de la pommelière généralisée et surtout dont le pis est lui-même le siège des bacilles, la transmission par le lait n'est plus douteuse. Heureusement la coction à 100°, telle que l'a recommandée le Congrès de Bade en 1882, suffit pour enlever au lait ses qualités nuisibles; il y a là une précaution indispensable à prendre en présence du plus léger soupçon de la provenance pathologique du lait.

§ 123. — **Préservation atmosphérique.**

I. *Atmosphères viciées par les malades.* — La contagion, chez l'homme, s'exerce surtout par l'atmosphère, mais par une atmosphère spéciale. Qu'on ne croie pas en effet qu'il s'agit de l'air ambiant que nous respirons toujours au dedans ou au dehors de nos maisons; si l'air respiré contenait les parasites, développés, formés, et prêts à nous envahir sans

cesse, si notre atmosphère était au pouvoir de ces êtres délétères, comme dans les pays marécageux, où elle est parsemée de champignons de la fièvre, le genre humain aurait disparu depuis longtemps par la phtisie. Heureusement la contagion par l'air, c'est-à-dire la pénétration du virus tuberculeux dans les organes respiratoires de l'homme est entourée de toutes sortes de difficultés, et de nombreuses conditions, sans lesquelles la transmission est inadmissible. Il faut avant tout que l'air soit contaminé par le phtisique, c'est-à-dire par l'air qu'il expire et surtout par les débris de ses produits d'expectoration; la poussière des crachats desséchés, répandue dans les habitations, et mêlée avec les poussières qui se dégagent des vêtements ou des tentures, voilà la véritable cause de la viciation de l'air; voilà le grave danger.

Il semble d'après ces données que rien ne soit plus facile que de détruire l'agent infectieux, en opérant sur ces mucosités expulsées des bronches dans des vases ou sur le linge qui entoure le malade : on a employé dans ce but toutes sortes de moyens désinfectants; finalement on s'est arrêté à l'action de l'alcool concentré, et de l'acide phénique, qui dans la proportion de 5 p. 100 parvient à neutraliser la virulence des crachats. On a proposé aussi de soumettre ces substances virulentes à l'action du feu; mais si la théorie permet ainsi de prévoir la destruction du bacille, elle restera impuissante en présence des germes, c'est-à-dire des spores qui résistent à une température de plus de 110 degrés. Toutefois, qu'on ne laisse jamais séjourner les matières expectorées dans la chambre du malade, c'est là une précaution élémentaire à prendre.

II. *Atmosphères des villes et des agglomérations.* — Si on peut suivre, pour ainsi dire, la contagion, quand l'atmosphère est imprégnée des débris pulvérulents des crachats, il n'en est plus de même d'une contagion mystérieuse qui s'exerce sans

cesse autour de nous, par des malades inconscients de leur état, et sur des individus qui ne se doutent pas de la présence de ces dangereux voisins. On sait que les villes sont des foyers permanents de transmission du microphyte, et que la mortalité y est infiniment plus considérable que dans les localités dont les habitants n'ont que de rares contacts avec le monde appelé civilisé. Que faire à ces immigrations vers les grands centres? l'agriculture est abandonnée, la vie des champs devient un mythe et l'agglomération la règle.

Sous ce nom il faut comprendre aussi et surtout la réunion des enfants dans les pensions et lycées, des femmes dans les ateliers, des hommes dans les casernes, les navires; partout où la vie est en commun dans un espace confiné, le microphyte est à craindre; il suffit d'un seul tuberculeux, même à l'état latent ou initial, pour infecter l'air par l'expectoration; l'aération insuffisante est bien moins à redouter, au point de vue de la phtisie, que l'atmosphère viciée et virulente. Que faire contre ces nécessités de l'existence? la ventilation n'opère qu'une déplétion momentanée; les soins de propreté et surtout le nettoyage des vêtements qui peuvent s'imprégner de poussières bacillifères, ce sont là des précautions bien autrement importantes.

On voit par là, combien, hélas! les mesures sanitaires sont restreintes, infructueuses; la dispersion des individus et leur isolement n'ont pas plus de valeur pratique.

§ 124. — **Préservations individuelles**

Contagion matrimoniale. — Le mode de contagion le mieux prouvé et le plus fréquent s'opère par le mariage; de tout temps, dans tous les pays, on a cité de nombreux exemples de transmission de la maladie du mari à la femme et peut être plus souvent d'une manière inverse; les enquêtes

commencées sur la contagion sont unanimes pour montrer les dangers de la cohabitation.

Une femme malade a pu contaminer successivement plusieurs maris, ce qui suppose une survie de plusieurs années, soit dans la période insidieuse, latente, du début (impossible à reconnaître par l'auscultation), soit dans une période plus avancée, facile à discerner, manifeste pour tous, mais encore compatible avec un certain degré de forces, d'embonpoint et d'apparence de la santé. Or dans l'une et l'autre condition il existe une infection microphytaire qu'on constate facilement par l'examen microscopique des crachats; c'est ce microphyte qui se transmet.

Généralement la contagion a lieu par l'air expiré qui provient des bronches remplies de sécrétion bacillaire, ou bien par l'air qui a passé sur ces crachats expulsés, et plus ou moins desséchés. On conçoit facilement les dangers d'un voisinage trop intime, d'une cohabitation qui multiplie à l'infini l'absorption des produits virulents. La conclusion pratique est facile à prévoir : il y a danger d'épuisement pour la phtisique et danger de contamination pour l'autre époux.

Contagion en général. — La contagion en général est plus rare, et comme elle s'exerce surtout par les voies respiratoires, il importe de purifier l'air d'une manière absolue, c'est-à-dire de le débarrasser des microphytes et des poussières végéto-animales; pour atteindre ce but, il faut, par l'alcool absolu ou par l'acide phénique, désinfecter d'une manière permanente les produits d'expectoration, empêcher leur séjour dans les vases placés près ou loin du lit, enlever le linge qui a été sali, ventiler la chambre du malade dès qu'il l'a quittée, surtout veiller avec un soin extrême à ce que l'air ne renferme pas des poussières végéto-animales, qui se mêlent si facilement aux poussières microbiques; finalement empêcher leur dépôt sur les meubles, sur les tentures, sur

la literie. D'autres précautions seraient inutiles pour les assistants et causeraient au malade un dommage moral des plus graves. Quant au médecin, serait-il imbu des doctrines contagionistes, son premier devoir est de les taire, et son premier soin sera de mettre les précautions indiquées sur le compte de la propreté nécessaire.

§ 125. — Préservations des familles

L'hérédité, qui ne saurait faire aucun doute pour un observateur attentif, ne doit pas désormais être envisagée au point de vue de cette fatalité, qui pèse sur les familles; il faut certainement défalquer les cas de contagion, qui résultent de la vie en commun avec un parent ascendant ou collatéral atteint de la maladie; dans ces conditions, la transmission peut jusqu'à un certain point être évitée; les précautions indiquées à l'occasion de la contagion en général contribueront puissamment à préserver ceux qui semblaient voués au malheureux sort; à plus forte raison si on peut scinder la famille, et élever les enfants au dehors de la maison paternelle. Abstraction faite des contagions familiales, il reste toujours la transmission soit directe, soit, dit-on, par voie de prédisposition.

Que le virus, propagé par le pere ou par la mère, puisse rester à l'état latent chez les très jeunes enfants, et qu'en général il ne se développe qu'après cinq à dix ans, sous forme de scrofule, ou plus tard sous forme de phtisie pulmonaire, il n'y a rien là de surprenant, quand on songe que la syphilis, qui est manifestement héréditaire, et pour ainsi dire inoculée à l'enfant par l'un ou l'autre des parents peut également tarder à se démasquer, comme l'a démontré mon ami Fournier. Le bacille peut passer par le sang de la mère, à travers le placenta, dans le sang de l'enfant, rester dans cet

organisme, qui commence par être réfractaire comme le sont certaines races animales.

Peut-on prolonger cet état de résistance, non à l'invasion du bacille, qui est faite, mais à l'action du parasite, la limiter, l'enkyster pour ainsi dire, comme le dit Baumgarten, dans l'organe qui à été atteint primitivement? S'il y a des moyens prophylactiques, c'est qu'ils doivent, au moment du développement de l'enfant, contribuer à rendre stérile le terrain qui paraissait devoir féconder le microphyte; or, sous ce rapport, l'hygiène ne dispose que d'un petit nombre de ressources praticables, qui peuvent se résumer ainsi; 1° les exercices physiques, et particulièrement la gymnastique respiratoire; 2° l'hydrothérapie; 3° l'alimentation. Ces mêmes données s'appliqueront à la transmission des états désignés sous le nom vague de prédispositions.

1° Les exercices gymnastiques développent, comme l'a démontré Marey, la force et la capacité respiratoire.

2° L'hydrothérapie, les bains de mer, produisent les mêmes effets sur les organes respiratoires.

3° L'alimentation doit être réglée (voir §§ 37 et 38) de façon à ce qu'il y ait une prédominance des corps gras, et surtout à ce qu'il n'y ait pas excès de sels de potasse dans le régime.

§ 124. — Préservations des prédisposés

La difficulté d'admettre une transmission directe soit de la lésion tuberculeuse, soit, comme on peut croire actuellement, du bacille tuberculeux, a fait naître d'ancienne date l'idée de la transmission d'une simple prédisposition, ou d'une constitution prédestinée. Ce sont là des mots imaginés pour masquer notre ignorance au sujet de l'hérédité en général, et de la propagation familiale de la phtisie en particulier, mais, tout en faisant l'aveu de nos doutes sur l'impré-

gnation bacillaire du fœtus, nous ne pouvons nous empêcher de montrer le danger de cette dénomination si, vague et si simple en apparence, de prédisposition ; en effet, vous allez traiter cette prédisposition, c'est-à-dire cette entité physiologique qui n'est ni définie, ni reconnaissable, et par quels procédés?

Misère physiologique. — On a dit que le futur tuberculeux est un être chétif, dont tout l'organisme, toute la musculature, tout le système osseux, particulièrement celui de la poitrine s'arrête dans son développement ; on a dit encore que la nutrition est défectueuse, imparfaite, que la maigreur et l'anémie en sont les signes et la conséquence ; on a dit enfin que la maladie frappe surtout ceux qui sont mal nourris, mal logés, et qui vivent, comme on dit cruellement, de privations. Tout ceci constituerait la misère physiologique, l'atrophie, qui seraient le prélude de la phtisie et sa condition préalable. Schlokow vient de combattre par des faits certains (*Soc. méd.* de Berlin, 1883) cette théorie de la misère phtisiogène.

Or, en analysant ces phénomènes, on s'aperçoit bien vite qu'il y a là une erreur, et une dangereuse interprétation ; il suffit de savoir que, dans les familles, il en est qui payeront leur tribut au funeste héritage, au milieu des plus belles apparences, de la santé la plus florissante, des conditions luxueuses, et d'une hygiène irréprochable ; ils surprennent le médecin, au milieu de sa complète sécurité, tandis qu'un frère ou une sœur, qui semble devoir se heurter par sa misérable constitution à tous les écueils, à toutes les éventualités de la maladie, reste et résiste impassible à tous les dangers du mal de famille ; voilà l'erreur. L'interprétation est encore plus grave, car ainsi on néglige le fort et on s'attache au faible par des soins minutieux, qui l'amollissent sous prétexte d'empêcher les rhumes ou par des moyens trop actifs qui sont destinés à l'aguerrir.

Mesures prophylactiques. — Tout bien envisagé, il faudrait soumettre toute la famille à un véritable entraînement physiologique, et quels seraient les procédés à mettre en œuvre, que peut-on prescrire pendant des années, pendant toute la vie de l'individu menacé? ce n'est certes pas un changement de climat, c'est-à-dire une expatriation indéfinie? ce n'est pas davantage une habitation perpétuelle à la campagne, ou une profession au grand air? Je ne vois en tant que prophylaxie, que l'alimentation bien dirigée, l'exercice physique, pour développer la poitrine, surtout ses parties supérieures, ce qui est encore possible, enfin le minimum d'exercices intellectuels au profit des forces physiques, ce qui constitue déjà un non-sens; si on appliquait tous les conseils que la théorie indique, on arriverait à transformer les divers membres d'une famille soupçonnée ou entachée de phtisie, en une dynastie de Cornaro, le tout pour guérir une prédisposition qui ne présente aucun caractère distinctif.

§ 125. — Hygiène des faibles

I. *Conformations vicieuses de la poitrine.* — Dans les familles tuberculeuses et même dans les familles saines, on rencontre souvent des individus qui, par leur constitution grêle, leur aspect atrophique et surtout par la contexture imparfaite du squelette, semblent les victimes prédestinées de la phtisie. Nous savons déjà (voir § 124) que ces natures frêles résistent parfaitement aux influences nuisibles, particulièrement à l'infection parasitaire, et qu'elles ne sont pas plus sujettes que les constitutions fortes à contracter les maladies contagieuses. A ceux-là il n'y a donc pas de mesures préventives à appliquer.

L'attention doit se porter surtout sur les poitrines mal conformées, avec rétrécissement exagéré de la partie supé-

rieure, musculature très faible et incapable de produire une large ampliation de la cavité thoracique; c'est là que se trouve une condition favorable, sinon à la réceptivité du virus, du moins à la multiplication des parasites. En effet, si le bacille a pénétré dans de pareils organismes, il trouve dans les poumons son vrai terrain de culture, une sorte de champ clos, inaccessible à l'air vivifiant, et le siège de sécrétions muqueuses inamovibles. Or, on sait que l'oxygène, qui aborde facilement ces colonies de microphytes, les anéantit ou les empêche de pulluler; on sait encore que, par contre, ils se multiplient dans les liquides même albumineux stagnants. Il faut donc favoriser l'absorption de l'oxygène et empêcher la stagnation des sécrétions muqueuses dans les bronches; le problème se résout par la gymnastique respiratoire. — Clark avait raison de dire que, chez le riche, la véritable misère qui prédispose à la tuberculose, c'est la vie sédentaire.

II. *Irritabilité des muqueuses.* — La question des prédestinés semble devoir résider toute entière dans les dispositions à s'*enrhumer*, c'est-à-dire dans une irritabilité spéciale, native des bronches qui, sous l'influence du moindre froid, ou sous l'impression de la moindre poussière, deviennent le siège d'inflammations aiguës ou chroniques, continues ou à répétition. Voici la série des raisonnements qui entraînent les bronchitiques à la phtisie. Le tubercule, dit-on, est une production inflammatoire du poumon; la bronchite, une phlegmasie des muqueuses bronchiques; des bronches aux poumons il n'y a qu'un pas à franchir; l'inflammation se propage par continuité et par contiguïté, et le tubercule est fait. — A l'exemple de Laënnec, qui a tout vu, tout jugé avec son pénétrant génie, nous protestons énergiquement contre cette dangereuse opinion, qui règne encore partout, dans le monde comme dans le monde médical, et qui, par cela même

qu'elle transforme les bronchitiques en tuberculeux, leur ordonne des précautions infinies contre le froid et le chaud, contre les vents et les poussières, le sec et l'humide, et leur inflige cruellement des vésicatoires préventifs, des pointes de feu préservatrices en raison de leur répétition, des cautères prophylactiques en raison de leur perpétuité, et même au choix des sétons défensifs pour dériver l'inflammation existante ou pour conjurer l'inflammation future.

Voici maintenant un raisonnement moderne qui place les bronchitiques au nombre des blessés de la muqueuse respiratoire. A la suite de l'inflammation surviennent des ulcérations qui sont la porte d'entrée du bacille, lequel se serait sans cela perdu à la surface de la membrane muqueuse des bronches. Ainsi, plus on a eu de bronchites, plus on est ouvert au microphyte. Il s'agit de guérir ces bronchites à l'état naissant, ces catarrhes à l'état chronique, ces inflammations à répétition; il faut à tout prix les empêcher de devenir ulcératives, ce qui est d'autant plus facile que ces érosions sont inconnues. Il importe surtout de prévenir le retour de celles-ci et d'arrêter la prédisposition. Pour cela faire, vous relèguerez ces malades à tout jamais dans les chambres chaudes et inaccessibles à l'air; s'ils sont obligés de quitter leur couveuse et d'affronter l'air, couvrez leur bouche avec des respirateurs, à la façon anglaise, avec des tampons de coton qui s'opposent au froid, tamisent l'air et arrêtent le bacille au passage. Or, comme il n'existe pas sur la surface du globe un seul individu qui n'ait eu au moins un rhume ou une bronchite, le peuple et les grands doivent, à l'unisson, rester chez eux, pour ne pas se refroidir à nouveau, et s'isoler pour éviter le contact des bacilles de l'atmosphère.

Voilà les mesures coercitives que dicte la nouvelle doctrine. Laënnec en rirait comme des partisans de l'ancienne doc-

trine phlogistique. Il disait, en effet : On ne devient pas tuberculeux par suite d'un rhume négligé; on l'est déjà. Le rhume négligé est donc la suite et non la cause de la maladie. S'il est souvent difficile de savoir si la bronchite est simple ou tuberculeuse, en raison de la nullité ou de l'incertitude de l'auscultation au début de la maladie, il reste précisément la ressource de l'examen microscopique des crachats. Quoi qu'on en ait dit, le diagnostic microphytaire est si précieux, qu'il devance toutes les autres méthodes d'investigation pendant des mois, souvent des années. — Si vous ne trouvez pas le bacille dans les rhumes négligés, c'est qu'il s'agit d'un vulgaire catarrhe, que vous traiterez par le julep pectoral et la patience.

SEPTIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

XXXVI

THÉRAPEUTIQUE CLIMATÉRIQUE

Dès l'instant qu'il n'est plus question d'exils préventifs ni d'expatriation volontaire pour cause de climats, la climatologie va se simplifier; elle constituera un chapitre nouveau de thérapeutique; le climat sera un médicament se composant d'éléments vulgaires : l'oxygène, la température, la lumière, les mouvements de l'air, l'état barométrique; tout ce qui constitue, tout ce qui complique un climat ne sera désormais qu'un composé physico-chimique à étudier au point de vue de ses effets physiologiques et surtout de son action curative; j'ajoute un deuxième genre d'éléments bien autrement importants, qui doivent désormais servir au clinicien instruit, et soucieux de sa dignité scientifique, c'est la composition vitale, si on peut s'exprimer ainsi, de l'atmosphère qu'il va prescrire. Est-elle pure, c'est-à-dire exempte de microphytes en général? Est-elle hostile à la vie, à la multiplication des bacilles, qui ont déjà envahi l'organisme qu'on nous confie; voilà les questions qui ressortissent à la thérapeutique qu'on peut appeler climatérique. A ce titre nous n'avons plus à nous préoccuper des divisions climatologiques établies par nos meilleurs hygiénistes, par Michel Lévy, Fonssagrives, Leroy de Méricourt et surtout par Rochard, qui

considère les climats selon qu'ils sont torrides, chauds, tempérés, froids ou polaires; que nous importe entre autres la température si je trouve les deux extrêmes impraticables, et les intermédiaires à reviser au point de vue de la constitution *vivante* de l'air.

Or, en prenant pour point de départ la double question de la vitalité et de l'état physico-chimique de l'air, j'arrive à diviser les climats en trois catégories, dont les deux premières assument et résument pour ainsi dire toute la thérapeutique de la phtisie.

1° les climats maritimes chauds.

2° les climats d'altitudes qui sont nécessairement froids.

3° les contrées basses et chaudes, non maritimes.

§ 126. — Climats des altitudes

Les climats des altitudes, bien étudiés dès 1845 par Lombard en Suisse, par Jourdanet au Mexique, par Leroy de Méricourt, ont été négligés et méconnus au point de vue scientifique jusqu'à ce que Brehmer préconisa les hautes vallées, que Spengler et Ungern indiquèrent les climats de montagnes pour l'hiver, et que Jaccoud démontra la vérité de ces observations; il ne s'agit plus que d'interpréter ces utiles notions par la doctrine moderne de la microbiose.

Or, si on se place à ce point de vue qui est le seul vrai, on verra disparaître les profondes divergences, qui se sont produites, dans ces derniers temps, entre les partisans traditionnels des pays chauds et les promoteurs des altitudes. Les conditions de développement des microbes tuberculeux peuvent être amoindries ou même éludées dans ces deux genres de contrées si antagonistes au point de vue climatérique. Il n'y aura même plus à tenir compte de ces doctrines fantaisistes qu'on professe encore sur la nature plus ou moins *tor-*

pide, plus ou moins éréthique des diverses phtisies, et qui entraînaient les malheureux phtisiques, les torpides vers les pôles, les phtisiques animés vers l'équateur. Ces discussions byzantines prendront fin, si nous parvenons à prouver que la phtisie est une, qu'elle est parasitaire, et que la climathérapie doit avoir pour but ou de détruire le bacille, ou bien d'empêcher le parasite de se développer et de s'introduire dans les voies respiratoires, ou bien enfin s'il existe, de pulluler dans les bronches et de se répandre par le sang dans les organes. On transforme ainsi sans doute, dans les cas d'amélioration et de guérison, la phtisie en une tuberculose locale, circonscrite et pour ainsi dire *fermée*.

1. *Stations de montagnes. Davos (Engadine).* — En Europe les stations de montagnes qui ont été le mieux étudiées appartiennent à l'Engadine. Davosplatz qui a été inauguré par Brehmer et préconisé par Jaccoud, Spengler, Steffen, est situé à 1560 mètres au-dessus de la mer; la pression barométrique est de 630 en moyenne; pendant les mois d'hiver et surtout de janvier, le thermomètre reste presque constamment au-dessous de 0°, ou varie tout au plus de 1°,53 à 3°,89; mais ce qui est remarquable, c'est que pendant ce temps, comme il arrive toujours dans les régions neigeuses, la température du soleil est de 42° à 50° (Steffen) sans que d'ailleurs l'air soit saturé d'humidité.

Saint-Moritz, *Samaden*, dans l'Engadine supérieure, sont moins fréquentés par les phtisiques; il en est de même de toutes les vallées alpestres, dont la hauteur varie de 2000 à 1200 mètres au-dessus du niveau de la mer; ces stations, et à plus forte raison celles qui sont au-dessous de 600 mètres d'altitude, n'ont pas d'action thérapeutique; toutefois les montagnes du Nord, bien que moins élevées, peuvent encore aider à l'action reconstituante, d'après Jaccoud, mais sans aider au fonctionnement respiratoire.

II. *Antimicrobiose des climats d'altitudes.* — Or, ainsi que nous l'avons établi, à partir de 800 mètres la vie microphytaire en général est compromise. Pasteur a déjà démontré le fait en étudiant comparativement l'atmosphère de la vallée de Chamounix, qui est à 600 mètres, et l'air recueilli sur le glacier qui part du Mont-Blanc, sous le nom de mer de glace, et descend dans la vallée; là plus de microbes. En 1869, Weber et plus tard Yeo Clifford Albutt ont noté, surtout en hiver, quand les montagnes sont recouvertes de neige, l'absence de tout agent de fermentation.

Mais les preuves les plus formelles de l'incompatibilité de ces altitudes avec la vie du microbe ont été fournies par Miquel et Freudenstein; à 1800 mètres plus de parasites. Comment et pourquoi les microbes disparaissent, peu importe; c'est un fait, et c'est à cette qualité, *incorruptible*, de l'atmosphère que les climats élevés doivent leur propriété anti-bacillaire ou prophylactique. La preuve est celle-ci : une commission médicale suisse avait bien constaté la rareté plus marquée de la phtisie dans les contrées élevées que dans les vallées, mais elle a noté en même temps que dans les districts de fabriques, même situées sur les montagnes, la phtisie est aussi commune que dans les villes des plaines, ce qui est dû au séjour constant des ouvriers dans des espaces restreints, au milieu d'agglomérations nombreuses, bacillifères; à Pontresina, à côté de Davos, Ludwig a constaté la phtisie précisément pour ces motifs.

III. *Qualités physico-chimiques de l'air des montagnes.* — Ces données micro-biologiques ne nous feront pas négliger les effets physiologiques des deux grandes classes de climats. Les observations sur l'air raréfié ou sur la diminution de la pression atmosphérique ont été faites principalement sur les montagnes, ou pendant les ascensions. Dans ce dernier cas, on ne peut par conséquent pas négliger les efforts

musculaires, et en toutes ces circonstances il faut porter en ligne de compte la température, l'humidité, la lumière et l'ozone des climats de montagnes. Les propriétés générales du climat de montagnes peuvent être résumées ainsi : 1° l'air des montagnes présente une pression moindre; il est plus frais, bien que le soleil lance des rayons plus chauds que dans les plaines; il est plus sec, malgré les effluves assez abondants, et il est plus agité en été par les vents, que pendant l'hiver dans les vallées neigeuses élevées et protégées; 2° l'air est remarquablement pur, relativement à tous les miasmes et à tous les produits inorganiques et organiques; 3° enfin l'ozone est en quantité marquée.

IV. *Effets sur les individus sains et malades.* — 1° Le cœur présente une activité plus marquée au point de vue de l'énergie et du nombre, au début du séjour dans la montagne; puis retour du cœur à l'état normal, avec conservation de la force contractile et de la force d'aspiration.

2° Les respirations sont plus fréquentes au début; le thorax se dilate de un à deux centimètres (Bauer); au bout d'un certain temps elles redeviennent normales, et conservent *probablement* plus d'énergie musculaire respiratoire; toutefois les poumons sont distendus par le sang, et *peut-être* y a-t-il quelque danger de congestion (Weber).

3° La consommation d'oxygène est réduite au minimum; 348 grammes de moins qu'au bord de la mer (Jourdanet).

4° L'élimination de l'eau et surtout de l'acide carbonique par les poumons est activée manifestement. Les oxydations sont 2 fois plus prononcées. Marcet a noté à 4000 mètres 15 p. 100 d'acide carbonique de plus qu'à 380 mètres (lac de Genève); c'est là un des effets physiologiques les plus remarquables.

5° L'appétit est augmenté; par suite la nutrition des or-

ganes, la puissance nervo-musculaire et peut-être les oxydations sont plus marquées.

On peut dire en général, que le climat de montagnes est excitant, qu'il stimule la plupart des fonctions, et qu'il exerce une influence fortifiante, mais qu'il exige une certaine résistance de la constitution.

Effets thérapeutiques. — Cette pureté de l'air domine si bien toute la question des altitudes, que celles-ci ont été appliquées aux prédispositions héréditaires ou acquises de la tuberculose, c'est-à-dire à la préservation de l'infection bacillaire, bien plus encore qu'aux phtisies avérées. Les données thérapeutiques sont, en effet, rares et incertaines.

Sur 75 malades qui passèrent en moyenne cinq mois dans les climats neigeux, 18 furent guéris, 28 notablement améliorés, 14 n'obtinrent que des résultats douteux; 15 malades virent leur état s'aggraver (Weber).

Sur les 75 malades, 53 étaient dans la période *latente*, ayant subi des broncho-pneumonies antérieures ou des hémoptysies; 17 *guérirent* (le 18e était à la 2e période) c'est-à-dire furent pendant plusieurs années indemnes des troubles fonctionnels, tels que la toux; mais 8 subirent ensuite de nouvelles atteintes sous des formes variées; 3 furent perdus de vue; 6 *parurent* exempts de toute lésion au bout de quelques années. Ce résultat n'est guère encourageant, car des 18 malades *dits guéris*, un seul présentait au préalable les signes de la phtisie avérée. 28 cas sur 75 furent améliorés, c'est-à-dire soit au point de vue local, soit comme état général; ainsi 46 cas sur 75 jouirent d'un meilleur sort; tous les autres ne retirèrent aucun profit, même d'un séjour prolongé ou répété.

Effets thérapeutiques expliqués par le froid. — Comment expliquer ces effets prophylactiques ou curatifs? est-ce par la diminution de l'oxygène respiré? Ce serait une circon-

stance favorable au développement du microbe, si elle était bien démontrée, mais on sait que même à 3000 mètres il y a encore plus d'oxygène que la respiration ne saurait absorber. Est-ce grâce à l'abaissement de température? Sans aucun doute, car on sait, d'après les travaux de Saussure, Bravais, Boussingault, Plantamour, Lombard, que la température s'abaisse d'un degré avec chaque 170 à 175 mètres d'altitude; or le microbe tuberculeux ne saurait vivre dans ces conditions. La grande lumière et l'ozone lui sont d'ailleurs tout aussi contraires que le froid, de sorte que les climats de montagnes doivent entrer aujourd'hui dans la lutte de l'homme contre les microphytes qui compromettent notre race.

Effets thérapeutiques expliqués par l'ozone. — Dans une communication récente (7 avril 1883) un médecin en chef du Collège médical de Vienne, M. Gauster, est venu attester l'immunité tuberculeuse des altitudes, pour l'homme sain et affirmer la guérison du phtisique. Il ajoute cependant une restriction; des hauteurs de 1300 mètres, comme au Mexique, et même de 2000 mètres ne sont pas absolument indemnes de la tuberculose, tandis qu'en Styrie à 730 mètres il y a une véritable immunité dont la cause est dans la contexture du sol; il faut que la terre privilégiée « soit composée de granit, de gneiss et de micaschiste, qu'elle contienne beaucoup d'eau, qui tient la couche d'humus toujours humide, qu'il y ait une végétation luxuriante, et que l'air contienne une quantité considérable d'*ozone* »; il ajoute que le grand air à lui seul n'a pas suffi pour protéger les ouvriers qui travaillent en dehors des ateliers. M. Gauster est porté en effet à attribuer les avantages des altitudes, encore bien plus à l'ozone qu'au sol.

Effets du climat des montagnes sur les phtisiques. — Les phtisiques, dès le lendemain de leur arrivée à Neumarkt en Styrie, se trouvaient mieux; l'appétit, le sommeil, l'état gé-

néral s'améliorèrent, et deux mois après il n'y avait plus de signes physiques de l'infiltration tuberculeuse!!! pas de récidive; des centaines de cas de guérison, pourvu qu'il reste encore un poumon disponible. En apprenant de telles merveilles, le Collège médical de Vienne a immédiatement nommé une commission chargée de vérifier ces assertions, et d'observer sur les malades eux-mêmes les effets de cette thérapeutique climatérique.

§ 127. — **Stations maritimes chaudes**

Les climats maritimes chauds de l'Europe comprennent les stations de la Méditerrannée sur le littoral franco-italien et algérien, les localités méridionales de l'Océan, de l'Adriatique et les îles du Portugal.

I. *Indications des principales stations. — Climats maritimes chauds, et relativement secs.* — a. *Littoral de la Méditerranée.* — Depuis Yères jusqu'à Gênes s'étend sur la Riviera de Ponente une série presque *subintrante* de stations qui se disputent leur existence et celle des malades. Parmi les plus célèbres de ces Eldorados nous devons citer, selon l'ordre géographique *Yères*, qui boude quelque peu la mer, très accessible au Mistral, mais très ensoleillé et clair; — puis vient *Cannes*, ouvert vers le sud, protégé par l'Estrelle du côté de l'ouest, au nord par les contreforts des Alpes maritimes; Cannes présente le type de ces villes maritimes; température hivernale de 9 à 12°, et même plus, en y comprenant les six mois de la cure; — l'humidité est modérée; le ciel est clair, les jours de soleil sont fréquents et chauds; ils sont de 110 à 120. — Les jours couverts de 12 à 20; les jours de pluie de 40 à 50 pendant la saison. — La situation au bord de la mer fait qu'il y a échange journalier entre les vents du continent et ceux de la mer, d'où il résulte une venti-

lation satisfaisante. — L'air est calme 60 jours, légèrement agité jusqu'à produire la fraîcheur pendant 30 jours, très venteux 40 jours, les perturbations ayant lieu surtout en février et mars. — De graves inconvénients résultent des variations de température du soleil à l'ombre, du refroidissement marqué au coucher du soleil, souvent aussi des poussières heureusement inorganiques (recherches de Frank, Marcel, Valcourt).

Nice, très décrié dans ces vingt dernières années à cause des variations diurnes de la température et du vent qui vient à travers les fissures de la montagne, d'où descend le Paillon. Nice n'en présente pas moins les avantages des contrées maritimes chaudes; les quartiers de Carabacel et de Cimiez peuvent obvier aux intempéries du quai de la Méditerranée.

Menton, dirigé vers le sud-ouest est protégé contre les vents froids par trois échelons de collines; — du côté de l'ouest il y a des rochers, qui constituent un des points les mieux abrités de la Riviera. — Un degré de chaleur de plus qu'à Nice, et 0°,6 de plus qu'à Cannes. Uniformité *relative* de la température, peu d'humidité, le nombre des jours de pluie est de 80, contre 70 à Cannes et 65 à Nice (travaux de Henry Bennet, Liardet, Bottini, Stiège, Duhrsen, Daremberg).

Monte-Carlo (principauté de Monaco), *Bordighera*, *San Remo*, en Italie, ne présentent que peu de différences avec les stations précitées.

Au sud de l'Italie, *Castellamare*, au golfe de Naples a déjà été recommandée par Galien, qui parle de la pureté de l'air et de la cure de lait si employée dans les cités romaines; n'oublions pas *Palerme* en Sicile.

b. *Climats chauds et plus ou moins humides. — Iles portugaises.* — Ici nous avons à signaler l'importante station de Madère, et surtout notre précieux refuge de l'Algérie. —

Alger ou plutôt *Mustapha* présente de 14 à 16 degrés de température, de novembre à fin d'avril ; variations journalières de 6 à 8 c. — jours de pluie 55 à 70 — vent du sirocco tempéré par les collines situées au sud.

c. *Climats plus frais.* — *Ajaccio* 11°,2 en hiver, 15 au printemps, 24 en été et 19, en automne. — Protégée contre les vents froids. *Pegli* et *Nervi* près de Gênes, qui sont de date récente et de température plus basse.

Venise, 4°,13 en hiver, 13°,2 au printemps, 23° en été, 14° en automne — 894 mm. de pluie. — L'absence de poussière et le calme, constituent des conditions recherchées pour les malades gravement atteints.

Arcachon, situé sur un bassin presque clos, ouvert au nord d'un côté, entouré de tous autres côtés par des collines sablonneuses, recouvertes de forêts *de pin*, ce qui constitue un vrai moyen de traitement (voir l'article des térébinthacées). — Température et humidité assez uniformes.

II. *Propriétés antiseptiques.* — Toutes ces stations parfaitement organisées (j'en passe, mais non des meilleures) se font remarquer par la parfaite pureté de l'air au point de vue des microphytes quand le vent souffle de la mer, comme mon disciple et ami Miquel, aidé habilement par le commandant Moreau vient de le démontrer, l'air de ces stations maritimes est véritablement aseptique ; il n'y a là à redouter que les vents du continent, surtout ceux qui ont passé par ou sur les grandes cités.

III. — *Propriétés générales des climats maritimes.*

a. L'air de la mer présente, malgré l'humidité qui existe toujours, une certaine uniformité de température entre l'hiver et l'été, et même entre le jour et la nuit ; si dans la journée il y a des abaissements subits de température, la raison en est souvent dans les dispositions locales, et on les retrouve moins à Menton que sur le reste de la Riviera.

b. La pression atmosphérique est très élévée, les oscillations sont considérables et assez régulières.

c. L'air est généralement et jusqu'à un certain point agité par des vents d'origine locale, qui s'élèvent jour et nuit par suite de l'échauffement ou du rafraîchissement inégal de la mer et du continent. En outre il s'élève souvent des vents d'origine étrangère.

d. La lumière est vive, parfois ternie par les vapeurs de l'atmosphère. Or la lumière, d'après les recherches de Downes et de Blunt est l'ennemi des bactéries et des spores, si bien qu'elle empêche leur développement.

e. Sous l'influence de la lumière solaire, de l'évaporation et des mouvements de l'air, l'*ozone* est toujours en quantité très prononcée, ce qui explique peut-être l'impression vivifiante de l'air maritime sur l'état général.

f. L'air est exempt de poussières soit minérales, soit organiques (j'excepte l'air de la malaria); bien que sous l'influence du vent un grand nombre de localités contiennent des substances salines, du brome et de l'iode, on sait que ces matières salines et bromoïodurées ne s'éloignent pas de plus de 200 à 300 mètres du bord de la mer.

IV. *Effets physiologiques*. — Beneke, qui a étudié les effets physiologiques de l'air marin à Nordseebad, a remarqué que le corps se refroidit plus facilement que dans l'intérieur des verres, et surtout que dans la montagne, ce qui oblige, toute température égale, à se couvrir davantage. Il a noté en outre une activité des oxydations, se traduisant par un excès de production de l'urée et de l'acide sulfurique; diminution des acides phosphorique et urique, augmentation du poids corporel. A ces effets il faut ajouter un léger ralentissement de la respiration et du pouls, comparativement à ce qui se passe dans les contrées situées au-dessus de 100 à 300 mètres; cette circonstance paraît tenir à l'excès de pression et

d'humidité. On peut, en un mot, considérer ce climat comme calmant et en même temps comme fortifiant.

V. *Effets thérapeutiques.* — L'habitation maritime, abstraction faite du bain de mer, constitue un précieux moyen de préservation de la scrofule, et même de la phtisie, qui en est souvent la suite.

Au point de vue thérapeutique nous trouvons 63 cas de phtisie étudiés par Weber, et 152 par Williams père et fils.

Sur 63 cas, 36 étaient à la période latente		22 améliorations.
		11 aggravations.
		3 indéterminés.
15 à la deuxième période.....		6 améliorations.
		6 aggravations.
		3 sans changements.
12 à la troisième période.....		3 indéterminés.
		2 améliorations.
		5 aggravations.
		2 sans changement.
63		
	Au total.....	47 p. 100 améliorations.
		11 — sans changement.
		33 — aggravations.
		8 — indéterminés.
152 cas de William.	Améliorations.....	63 p. 100
	États stationnaires..	20 —
	Aggravations.....	17 —
		100

Mais dans toutes ces observations il faut tenir compte des incidents qui ont marqué la cure; 41 malades de Weber, qui passèrent au total 94 *hivers* (2234 semaines) aux bords de la Méditerranée, furent tenus 420 jours au lit ou à la maison.

Effets thérapeutiques expliqués. — Les résultats paraissent dus à trois causes, à savoir: 1° la forte pression barométrique qui, par l'accumulation de l'air et de l'oxygène dans les pou-

mons paraît défavorable à l'existence du bacille ; 2° la grande quantité d'ozone qui produit le même effet ; 3° les substances iodobromurées qui ont un effet incontestable, en tant que moyens aseptiques ; c'est même là le facteur principal de l'air maritime, et de sa supériorité sur les atmosphères voisines du continent.

§ 127 bis. **Comparaison des deux genres de climats.**

Il y a des points communs entre les deux genres de climats, à savoir la pureté de l'air, l'absence plus ou moins complète de poussières et par conséquent de microbes dans l'atmosphère, la grande lumière et l'ozonisation très prononcée.

La spécialité porte sur la présence, dans l'air marin, du brome et de l'iode qui agissent comme de véritables antiseptiques. Dans les altitudes, c'est la température froide qui agit d'une manière particulière.

La véritable difficulté est de concilier les bienfaits des deux climats, avec les divergences qui les séparent au point de vue de la pression barométrique. Comment ! voici *l'excès* de pression, qui, aux bords de la mer, agit favorablement sur la phtisie, et voici la *raréfaction* de l'air avec la diminution de pression atmosphérique, qui, sur les montagnes, n'est pas moins avantageuse aux malades ? Il n'y a là qu'une contradiction apparente.

La prédominance de l'air oxygéné est manifestement contraire aux propriétés biologiques du microbe ; d'une autre part la respiration dans une atmosphère *légère*, avec une *dépression* marquée facilite singulièrement la ventilation du poumon, et empêche par conséquent le bacille de *croupir*, c'est-à-dire de se multiplier. Il me semble que ces interprétations qui confirment toutes les données cliniques n'ont

rien d'hypothétique; elles reposent sur l'étude des lois de la microbiologie.

§ 128 — Des contrées chaudes et basses, non maritimes

Outre les climats de montagnes et les climats maritimes chauds, il faut compter avec les contrées basses et chaudes, dont certaines jouissent encore d'une grande renommée. Pau a été souvent comparé à Rome et à Pise, avec une supériorité incontestable due à la pureté de l'air.

En Égypte. — Le Caire, la Nubie et les bords du Nil ont cessé de provoquer l'enthousiasme que les voyages sur le Nil supérieur, pendant trois à quatre mois par an, avaient provoqué à leur début; ils finissaient par épuiser le malade par suite d'une alimentation défectueuse, d'une tristesse profonde, et de ventilations poudreuses, qui obligeaient les patients à revenir en Italie, où ils trouvaient la mort par anticipation.

Pays boisés. — Il y a dans certaines contrées à tenir un grand compte de l'état et du genre de culture du sol; le boisement, et surtout par les pins ou sapins, exerce une influence marquée sur la composition et la température de l'air et son insolation. Le climat des contrées boisées est plus uniforme entre le jour et la nuit, il ne s'échauffe qu'à la fin du jour; l'humidité relative est considérable, et touche souvent au point de saturation (80 à 90 p. 100 ; mais si la lumière solaire est atténuée, il y a comme compensation une véritable protection contre les vents; lorsqu'enfin les bois sont de nature résineuse, l'ozonisation des produits térébenthinés peut-être utile aux malades; nous verrons comment.

§ 129. — Climatothérapie usuelle

1. *Utilité.* — Nous venons de consacrer de longs développements à l'étude de la climatologie. Il en ressort ce fait, que si la pureté de l'air, les altitudes, la température, la lumière peuvent constituer en réalité de véritables moyens de traitement, ce sont le plus souvent des agents antiparasitaires. Mais, hélas! ces ressources ne s'appliquent qu'à ceux qu'on appelle les heureux de la terre; c'est la climatothérapie des riches. Combien de malheureux ne peuvent émigrer, c'est-à-dire quitter leurs foyers, abandonner leurs intérêts, laisser ou scinder leur famille, supprimer leurs relations sociales! A ceux-là n'imposez pas ces pérégrinations, dont le résultat, souvent incertain, dont les avantages, presque toujours temporaires, sont achetés au prix de cruels sacrifices, qui atteignent toute la famille en faveur d'un seul. Ce chef de la maison, ou cette mère condamnée à l'exil, obéit tristement; on part éprouvé par la maladie, et plus encore par les souffrances morales, les préoccupations et les regrets. N'insistez pas sans avoir envisagé toute la responsabilité que vous assumez par votre grave prescription, surtout lorsqu'il s'agit de ces situations précaires, de ces misères qu'on est obligé de masquer pour sauver les apparences.

Des considérations d'un autre genre doivent peser encore davantage dans l'esprit du médecin : ce sont les motifs d'ordre pathologique. — Trois cas peuvent se présenter : 1° Il s'agit de *prévenir* le développement de la maladie chez un malade de race tuberculeuse, et d'instituer une cure prophylactique pour longtemps, pour toujours. Mais sur quoi vous fondez-vous pour infliger un supplice préventif à tous ceux qui ont été frappés une ou plusieurs fois dans leurs ascendants ou leurs collatéraux? Est-ce sur la prédisposi-

tion ? Quels en sont les signes? Comment reconnaître dans les membres d'une famille marquée de la tare tuberculeuse, quel est celui qui va payer le fatal tribut? On parle de la misère physiologique, du développement imparfait de l'individu, de la mauvaise conformation du thorax. Or, il ne s'agit ici ni de malheureux ni de constitutions délabrées, et quant à la configuration de la poitrine, nous savons maintenant qu'elle n'est pas toujours *pré-tuberculeuse*, qu'elle est souvent *post-tuberculeuse*, et qu'en tous les cas on peut la modifier, rien que par une gymnastique respiratoire.

Ainsi, c'est sur des hypothèses, sur des soupçons, que nous condamnerions le malade à courir le monde, depuis les pôles jusqu'à l'équateur!

2° La phtisie a commencé et s'est dessinée par l'hémoptysie ou par la toux sèche, ou par le catarrhe bronchique, sans aucun signe physique présentant quelque certitude. Dans ces cas, si l'examen microscopique des crachats n'a pas été pratiqué, le diagnostic resté douteux n'autorisera pas le médecin à prescrire le voyage sanitaire. Si, au contraire, la présence des bacilles est dûment constatée, il n'y a pas à hésiter. Il faut prescrire le déplacement, excepté toutefois dans l'hémoptysie ; le crachement de sang s'arrête spontanément, le tubercule qui lui a donné naissance prend souvent le caractère fibreux, et la maladie est conjurée souvent pour de longues années ou même pour toujours. Un déplacement ne saurait être que préjudiciable si on conseille les climats les plus utiles aux phtisiques, à savoir les altitudes ; l'air maritime n'est pas non plus sans inconvénient dans ces phtisies à forme hémoptoïque. — Reste donc le catarrhe sec de nature bacillaire bien dûment vérifiée. C'est là le triomphe de l'émigration. Il s'agit donc de la première période de la tuberculose. Rappelons-nous la statistique de Weber : sur 75 malades, 18 guéris, dont 17 appartenant à cette période.

3° La phtisie a passé à l'état de ramollissement, de cavernules ou de cavernes. La guérison devient alors presque impossible. Les améliorations elles-mêmes sont transitoires, et il est rare qu'on puisse arriver à la transformation scléreuse des excavations, c'est-à-dire au passage à l'état stationnaire compatible avec la vie. — Dans ces cas, faut-il transplanter les malades? Ceux qui peuvent ou qui veulent accepter un changement d'air en tireront quelque profit, à la condition que la fièvre n'aie pas encore usé l'organisme. — Quant aux malades qui éprouvent de la difficulté ou de la répugnance à subir ce déplacement, je leur prescrirai cette hygiène à domicile ou à proximité, qui ne trouble pas leur existence et peut leur rendre de réels services.

II. *Moyens.* — Les moyens d'instituer un climat favorable chez soi consistent à modifier ou à installer l'habitation de telle façon et la vie de telle manière, que le malade jouisse du soleil, de la lumière, de l'espace, du grand air, à la dose maxima, sans sortir de son domaine, ou de son domicile, ou de sa contrée. — Imitez le sanatorium dans son exposition et ses espaces, et laissez-lui l'accumulation des malades qui, il est vrai, ne peuvent plus se contagionner, mais peuvent toujours transmettre la maladie aux assistants.

§ 130. — **Pneumatométrie**

I. *Air comprimé.* — Lorsque la pression atmosphérique monte de une à deux atmosphères, on constate une plus grande capacité pulmonaire; la quantité d'air qu'on peut introduire et expulser par les mouvements alternatifs d'inspiration et d'expiration, et qui est d'un demi-litre en moyenne, peut être augmentée d'un cinquième, et cela d'une manière durable après vingt-cinq à quarante séances (Jaccoud).

L'inspiration de l'air comprimé amène un déplissement

plus grand des poumons (Lazarus), une ventilation plus complète, une augmentation de la pression intra-thoracique inspiratoire, un excès d'activité de la circulation pulmonaire. Le nombre des respirations et des pulsations s'abaisse, pendant que la force du pouls s'accentue; la quantité d'oxygène absorbé par le sang s'exagère; celle de l'acide carbonique expiré subit également une exagération (Vivenot, Lange, Panum, G. de Liebig); ce sont là des conditions favorables à la santé de l'individu, et contraires au développement des microbes.

II. *Air raréfié des appareils.* — L'expiration dans l'air raréfié, donne lieu à une rétraction expiratoire considérable, par conséquent à une diminution du résidu d'air alvéolaire, et à une ventilation complète. Ce serait un complément utile de la pneumomathérapie par l'air comprimé; il n'y aurait de contre-indication que dans la tendance hémorragique des poumons (Jaccoud); le danger est moindre, quand il s'agit de l'air raréfié proprement dit. Il n'en est pas moins vrai que les altitudes *froides*, comme celles du Saint-Bernard, favorisent la production mécanique (rhexis) des hémorragies pulmonaires même chez l'individu sain, et à plus forte raison chez les tuberculeux.

XXXVII

GUÉRISON ET THÉRAPEUTIQUE

Si la curabilité de la phtisie n'existait pas, il faudrait l'inventer, ne fût-ce que pour consoler le malade et pour justifier le médecin; heureusement l'observation clinique, l'anatomie morbide, les données de la physiologie expérimentale, tout concourt à la démonstration de la guérison possible, qui hier

encore était mise en doute, et à la solution favorable de ce problème social, qui préoccupe si vivement les esprits.

La phtisie commune peut guérir à tous ses degrés, dans toutes ses phases, dans toutes ses manifestations.

Guérison des hémoptysies. — Souvent elle éclate inopinément, sous la forme d'une hémorragie, ou d'un crachement de sang qui se renouvelle plusieurs fois de suite, ou se montre à des époques éloignées, avec ou sans fièvre, avec ou sans toux; puis le silence se fait, le malade reprend ses forces, sa santé habituelle, et toute sa vie se passe sans aucune entrave, sans épreuve nouvelle; il est guéri; le bacille s'est peut-être éliminé; en tous les cas le tubercule est devenu fibreux. Il existe de par le monde des millions d'individus, qui, après de nombreuses hémoptysies dans leur jeunesse, ont joui d'une verte vieillesse.

Cessation des catarrhes bronchiques permanents. — D'autres étaient sujets à une toux de mauvais aloi, à des bronchites fébriles, même aux broncho-pneumomies; puis, à un moment donné, plus rien; ils renaissent à la vie.

Cicatrisation des laryngites ulcéreuses. — Les laryngites ulcéreuses, c'est un fait avéré, peuvent guérir, et guérissent bien plus facilement que les tubercules pulmonaires; ils sont plus accessibles aux remèdes spécifiques.

Transformation fibreuse des phtisies ulcéreuses. — Les phtisies les plus avancées, les pneumonies caséeuses chroniques, les cavernes creusées dans le parenchyme pulmonaire peuvent s'arrêter dans leur marche (Jaccoud).

On sait en effet que la masse d'infiltration tuberculeuse ramollie, ulcérée peut subir une transformation progressive, fibreuse, et que les excavations les plus étendues, les plus profondes restent définitivement stationnaires, ou scléreuses, quand leurs parois deviennent fibreuses; la sclérose des phtisies caverneuses, c'est l'arrêt dans la maladie, et bien

que l'auscultation trahisse encore la présence des lésions destructives, la guérison peut être reconnue à certains signes comme certaine, souvent même comme définitive.

L'état cicatriciel qu'on constate sur les parties indurées, caséiformes, du poumon, chez la plupart des vieillards, prouve qu'ils ont subi une phtisie, qui n'a pas entravé la marche naturelle de la vie.

Ce qui prouve mieux encore la possibilité de la guérison, c'est que les recherches récentes nous montrent le bacille localisé, comme séquestré dans certaines lésions bacillifères, entr'autres celles des organes génitaux, des os, des ganglions, arrêtées définitivement dans leur évolution; pourquoi n'en serait-il pas de même dans les poumons.

La curabilité étant démontrée, voyons quelles sont les méthodes de traitement les plus rationnelles et les plus utiles.

§ 131. — Idée générale du traitement antivirulent

Une seule idée domine aujourd'hui la médecine et surtout la thérapeutique; c'est l'action ou l'influence du règne parasitaire sur l'organisme humain, c'est la conception des moyens médicamenteux destinés à s'opposer à la vie ou à la reproduction des microphytes morbigènes. Mais déjà les dissidences se dessinent et s'accentuent; tandis que les médecins éminents se demandent, proclament même ce vulgaire adage, à quoi cela sert-il, et se contentent du vieux dogme du contage, tandis qu'ils pensent prévenir le mal sans pouvoir combattre ce contage (parce qu'on ne peut pas en effet traiter ni guérir une abstraction philosophique), tandis qu'encore la découverte du bacille leur semble tout au plus bonne pour faire reconnaître et affirmer le diagnostic, tandis qu'en un mot la doctrine serait inutile, que les appli-

cations resteraient stériles pour la médecine interne, nous voyons dans le camp opposé les partisans les plus convaincus de la doctrine microphytaire s'avancer rapidement, peut-être même témérairement vers la recherche de la nécrobiose du bacille, encouragés qu'ils sont par les exemples merveilleux qu'on cite en chirurgie et en obstétrique, par les effets saisissants qu'on a obtenus dans le traitement des plaies et de la puerpéralité. On nous jette la pierre, à nous autres médecins, parce que nous n'avons pas été heureux jusqu'ici : *væ victis;* mais nous ne serons pas victimes jusqu'au bout, et la voie nouvelle dans laquelle la clinique peut et doit entrer résolument, ne restera pas stérile; nous ne sommes pas effrayés par les faux pas de la première heure; en effet les difficultés sont bien autrement considérables que dans la science chirurgicale et obstétricale, où le médicament nécrophytaire trouve le parasite pour ainsi dire sous la main. Le parasite médical au lieu de rester à la surface, comme sur une plaie, a pénétré profondément dans les tissus, dans la muqueuse bronchique, dans le poumon, dans tous les éléments histologiques, vous ne l'atteindrez pas par des fumigations, ni même avec les injections intra-pulmonaires, d'ailleurs dangereuses, des substances anti-virulentes; l'ennemi est dans la place et non à la porte d'entrée; il faut le prendre à revers, et pour cela imprégner l'organe malade par le médicament sans faire courir de danger à l'organisme. Il faut que le médicament, s'il ne peut pas arriver au bacille, le frappe indirectement dans ses conditions vitales, dans ses moyens d'existence; c'est là le secret et l'explication de certaines actions médicamenteuses utiles, c'est là la source des indications curatives.

§ 132. — Indications générales du traitement

Les indications générales du traitement sont de divers ordres :

I. Empêcher les parasites de vivre ou de se multiplier, ou de franchir les limites du cantonnement pulmonaire; en d'autres termes : enrayer la fructification et la diffusion des microphytes à l'aide des moyens *antiparasitaires*.

II. Comme les microphytes existent déjà en nombre plus ou moins considérable lorsque nous sommes appelés à traiter le malade, il ne suffira pas de prescrire un antimicrobique, au hasard, quelle que soit sa puissance antiseptique. Il faut que cet agent destructeur du parasite, soit reconstituant de l'individu; il faut que ce qui fait du mal à ces êtres néfastes, fasse du bien à notre organisme; en d'autres termes l'antivirulent doit être un moyen trophique.

III. Si l'agent antivirulent, que nous pouvons appeler nécrophytiques ne jouit pas de propriétés trophiques, il doit du moins pouvoir agir sur les organes respiratoires, c'est-à-dire sur leurs éléments constituants ou sur leurs fonctions; en un mot il faut qu'il soit en même temps un modificateur de la muqueuse ou de l'innervation broncho-pulmonaire, c'est-à-dire un *médicament respiratoire*.

IV. Tout traitement qui n'arrive pas à modifier la nutrition générale, ou les fonctions locales du poumon ne peut constituer qu'une ressource imparfaite, mais dont l'utilité ne saurait toutefois être contestée; nous trouvons en effet dans les aliments médicamenteux de puissants auxiliaires thérapeutiques.

Nous trouvons encore des effets favorables sur les organes respiratoires, dans certains médicaments qui modifient la

texture et les sécrétions des bronches, soit par voie indirecte, soit par les atmosphères artificielles.

Tout le reste ne s'adresse qu'aux symptômes de la phtisie commune et aux diverses formes de la phtisie. Commençons par les antiparasitaires ou nécrophytiques.

§ 133. — Des médicaments nécrophytiques

I. *Démonstration de leur pouvoir nécrophytique.* — Les agents chimiques sont les seuls moyens d'atteindre les parasites dans l'organisme vivant ; leurs effets ne deviennent manifestes, c'est-à-dire délétères pour les microbes, qu'à des doses assez élevées, surtout comparativement à celles qui sont nécessaires pour se préserver ; en d'autres termes la dose des antivirulents, ou ce que j'appellerai les nécrophytiques, dépasse celle des désinfectants, qui sont destinés à purifier l'air.

On peut essayer leur puissance antivirulente ou désinfectante en opérant sur les liquides de culture stérilisés, ainsi des bouillons gélatineux ou d'extraits de viande, ou du sérum, dépouillés par le chauffage, par la ouate ou par une fermeture hermétique de tout agent infectieux, vulgaire. *Koch* calcule combien de jours il faut aux diverses substances à l'essai, pour annihiler les bactéries du charbon.

Buchholz cultive les parasites et détermine la quantité de désinfectant nécessaire pour empêcher leur développement.

Miquel dresse un tableau, des substances aseptiques, d'après la quantité graduellement croissante, qui est nécessaire pour s'opposer à la putréfaction d'un litre de bouillon neutralisé.

Malgré la divergence de ces procédés, ces divers expérimentateurs sont arrivés à peu près aux mêmes résultats. Voici l'énumération des substances qui sont applicables à l'homme.

1. *Sels de mercure. Sublimé. Biiodure.* — Les sels de mercure, surtout le sublimé et le biiodure ont une incontestable supériorité. Koch dit qu'une solution de sublimé au 300,000e suffit pour tuer les bactéries en un jour. Buchholz parle de 1/20000 pour empêcher la pullulation des parasites. Miquel assigne au bichlorure la dose de 5 centigrammes par litre pour empêcher la putréfaction. Il y a plus, dans ses récentes expériences il reconnaît au biiodure de mercure une action encore plus puissante, puisque 25 milligrammes suffisent pour atteindre ce but, ce qui ne doit pas surprendre, car l'action de ce sel comprend celle de deux plus puissants nécrophytiques, le mercure et l'iode.

1 bis. *Du sublimé en injections sous-cutanées comme moyen nécrophytique.* — Hiller traita ainsi 44 malades; 19 malades seulement purent supporter 40 injections de 0gr,4 à 0gr,5 de sublimé, 5 succombèrent; chez 2, pas de modification, chez 12, il y eut une amélioration; il s'agissait de phtisiques au début, l'état général qui était passable devint satisfaisant et les râles résonnants diminuèrent.

L'examen des bacilles de l'expectoration présentait un grand intérêt; or chez aucun malade ils ne disparurent, et ne subirent même aucune diminution, ce qui, du reste, n'a pas d'importance, parce que le nombre des crachats n'a aucune valeur pronostique.

En général, le mercure détermina de la salivation, de la diarrhée, de l'anémie, de la prostration; chez ceux qui supportèrent le remède, l'amendement des symptômes n'eut aucune durée.

C'est donc au résumé un médicament à effacer de la classe des remèdes nécrophytiques dans le traitement de la phtisie.

Du sublimé en injections directes dans le poumon. — C'est encore Hiller qui essaya trois fois les injections parenchyma-

teuses à la dose de 2 centigrammes en solution; chez 3 malades on fut obligé de supprimer le traitement.

Remarques. — On est surpris de l'insuccès des mercuriaux dans le traitement de la phtisie, en présence des merveilleux résultats obtenus par la chirurgie et l'obstétrique, et récemment en oculistique dans le traitement préventif et affectif de l'ophtalmie des nouveau-nés. On connaît surtout les services rendus par Tarnier; depuis deux ans il a substitué à l'acide phénique l'emploi du sublimé au 1/200e qui n'a présenté jusqu'ici d'autres inconvénients que de produire des irritations de la peau; il a sauvé ainsi des milliers de femmes du danger de la puerpéralité. En chirurgie la même pratique tend à s'introduire; et si on a signalé des accidents toxiques, c'est sans doute par suite de la dose excessive et de l'absorption énorme qui se fait à la surface de la plaie. Pourquoi la médecine interne ne réussit-elle pas à acclimater cette méthode si précieuse ailleurs comme elle n'a pas encore profité de certains antiseptiques éprouvés.

2. *Eau oxygénée. Permanganate de potasse.* — Je ne parle pas de l'eau oxygénée, qui est cependant très antiseptique (P. Bert), ni du permanganate de potasse, qui agit à 1/2000e (Jalan de la Croix); ils ne sont pas praticables jusqu'ici. Nous signalerons l'iode, l'arsenic, les acides aromatiques, les alcools, les térébenthines, l'oxygène et l'ozone qui méritent d'être pris en considération, parce qu'ils remplissent plusieurs des conditions indiquées.

3. *Iode. Iodoforme. Iodures.* — Un chapitre spécial est réservé aux iodiques; ce sont de véritables nécrophytiques, qu'il est d'ailleurs facile de manier; 25 centigrammes à 60 centigrammes d'iodoforme suffisent d'après Miquel pour dépurer un litre de bouillon bactérifère, tandis qu'il faut 140 grammes d'iodure de potassium.

4. *Arsenic. Acide arsénieux. Arsénites.* — L'acide arsénieux

et les arsénites présentent un pouvoir antiseptique bien moindre que l'iode et l'iodoforme ; il faut de 6 à 9 grammes de ces substances pour agir efficacement ; mais leur utilité dans le traitement de la phtisie n'en est pas moins incontestable et tient à d'autres circonstances.

5. *Acides aromatiques.* — Les acides aromatiques, l'acide salicylique et les salicylates agissent plus faiblement que l'iode ; leurs sels sont moins actifs que les acides eux-mêmes. Parmi ces composés aromatiques, nous citerons l'acide salicylique, qui agit à 1 gr., 10 (d'après Miquel, il faut 10 fois plus de salicylate) ; l'*acide benzoïque*, qui opère à 2 grammes pour 1000, le *benzoate de soude* qui est efficace à 1/2000, d'après Buchholz ; l'acide phénique, qui ne commence son action qu'à la dose de 3 gr., 20 sur un litre de bouillon de culture.

6. *Alcools.* — Citons ensuite l'alcool amylique qui est bien moins antiseptique ; 14 grammes sont nécessaires pour agir sur un litre de bouillon neutralisé ; la glycérine est encore moins active.

7. *Ozone. Térébenthine. Créosote.* — L'ozone n'est pas plus facile à manier que l'eau oxygénée, mais son efficacité est certaine. On a attribué à la térébenthine et à la créosote des actions antiputrides en raison de l'ozone qu'elles contiennent.

II. *Différences d'action des nécrophytiques sur les divers microphytes.* — Des substances chimiques qui servent de nourriture à une espèce peuvent être toxiques pour une autre ; ainsi une solution d'arséniate de potasse fait végéter une espèce et devient un poison pour un parasite d'un ordre supérieur. Dans les solutions de quinine au 1/20e se développent des colonies de microbes et de moisissures, tandis que des solutions plus faibles suffisent pour désinfecter des liquides contenant d'autres microbes.

Une question se pose à ce sujet : les espèces morbigènes sont-elles fixes ou peuvent-elles se combiner et créer des variétés ? Certainement des maladies nouvelles ont surgi, et d'autres se sont éteintes ; les pestes du moyen âge ont disparu ; la diphthérie, la fièvre récurrente sont de date récente ; mais en réalité cette famille funeste des microbes date de loin et reste à peu près immuable et immutable ; ce sont de vraies espèces qui se reproduisent indéfiniment par la culture, dont la morphologie peut se rapprocher, mais dont l'action morbigène vitale diffère totalement. C'est pourquoi tout antiseptique ne jouit pas de propriété nécrophytique spécifique.

§ 134. — **Des médicaments nécrophytiques inhalés**

Dès que le bacille fut découvert, on se mit à le poursuivre directement à l'aide de substances volatiles réputées antiparasitaires, que l'on expédiait sur le locus minoris resistentiæ. Voyons d'abord les procédés d'attaque.

Les médicaments peuvent être à l'état de particules solides, à l'état liquide, ou sous forme de vapeur ou de gaz.

I. *Les substances solides*, lorsqu'elles sont solubles, se comportent dans les organes respiratoires, comme les liquides, en se dissolvant dans le mucus laryngo-bronchique ; lorsqu'elles sont insolubles, elles sont en partie expectorées, et en partie fixées dans les épithéliums broncho-alvéolaires. On sait en effet que les substances pulvérulentes, comme le charbon (Traube), ou les métaux (Zenker), ou bien encore les produits végétaux comme le coton, ou bien enfin les poussières animales comme la laine, pénétrent profondément dans les épithéliums des alvéoles, dans le tissu interstitiel des poumons, dans les lymphatiques et de là dans le parenchyme pleuro-pulmonaire, où elles forment des lésions graves, des inflammations chroniques, caséiformes, ulcératives, absolument

analogues à celles de la tuberculose; c'est ce qui ressort des recherches de Löwe, Brokman, Christison, Lewin, Hirt, Villaret, etc.

Il est bien difficile d'introduire les corps pulvérulents insolubles dans les voies respiratoires; c'est tout au plus si on pourrait se servir de l'*iode métallique*, parmi les médicaments antibacillaires. La plupart du temps, ils s'arrêtent avant d'arriver au lieu de destination, c'est-à-dire à l'extrémité supérieure des bronches; il faut en tous les cas qu'ils soient entraînés par un courant d'air.

II. *Inhalations de vapeurs.* — Divers agents anti-infectieux ont été essayés sous la forme d'inhalation par Fraentzel, en collaboration avec Koch et Gaffky. L'expérience a porté sur les médicaments qui *in vitro* s'opposent au développement ultérieur des cultures de bacille, et par conséquent à la multiplication, ainsi qu'au fonctionnement des parasites.

On a choisi naturellement ceux qui peuvent se mêler à l'air sous forme de vapeurs, et pénétrer dans un appareil respiratoire, dans lequel le malade puise l'air médicamenteux. Cet appareil consistait en une boîte en fer blanc, facile à aérer et tapissée d'une couche de papier recouvert par le médicament. Les malades respiraient ainsi jusqu'à onze ou douze heures par jour.

Choix des vapeurs. — On a essayé sur 27 malades les *vapeurs de mercure, l'acide phénique*, sans obtenir le moindre effet. La *créosote* elle-même fut inefficace sous cette forme, tandis qu'elle présente des avantages réels sous la forme de médicament interne.

III. *Inhalations de médicaments gazéiformes.* — D'autres procédés ont été employés par Hiller, entre autres l'inhalation de gaz ou de vapeurs très finement divisés; sous une forme plus grossière il ne pénètre point de vapeurs dans le parenchyme pulmonaire; la muqueuse du pharynx, du larynx, de

la trachée et des grosses bronches les arrête au passage ou les expulse par la toux. Or il n'y a que peu de gaz antiseptiques susceptibles d'être inhalés sans danger; le chlore, le brome, l'acide sulfureux, l'hydrogène sulfuré, irritent la muqueuse respiratoire ou deviennent toxiques, s'ils ne sont pas mêlés à une grande quantité d'air, et dans ce dernier cas leur action sur les bacilles est impossible; c'est tout au plus s'il atteindront les *parois* des cavernes.

Résultats thérapeutiques. — Hiller employa isolément ou successivement sur le même malade 1° le sublimé, 2° l'iodoforme, 3° le brome, 4° l'alcool éthylique, 5° le méthylalcool, 6° le gaz hydrogène sulfuré, 7° l'acide arsénieux, 8° l'acide borique, 9° le salicylate de soude. Les effets furent absolument nuls. On ne réussit ni à enrayer le processus tuberculeux, ni à faire disparaître les bacilles des crachats; les essais avaient été pratiqués sur 81 malades de la Clinique de Leyden.

IV. *Respiration de gaz naturels, absorption par les vaisseaux pulmonaires.* — Les gaz proprement dits s'introduisent sans aucune préparation, comme l'air, dans les voies respiratoires; ils y sont absorbés, et cette absorption se fait, moins par la muqueuse respiratoire, que par *l'immense réseau capillaire*, qui couvre les poumons. L'oxygène pur ou actif, l'azote, l'acide carbonique et l'hydrogène sulfuré pénètrent facilement par la respiration; nous étudierons surtout l'oxygène et l'hydrogène sulfuré

XL

PLAN D'ÉTUDES THÉRAPEUTIQUES

L'empirisme d'abord, l'expérience ensuite ont mis précisément au premier rang des moyens curatifs de la tuberculose,

les agents nécrophytaires les mieux éprouvés, qui jouissent en même temps soit du pouvoir de modérer les oxydations, soit de la faculté de modifier les organes ou les fonctions respiratoires. En envisageant les médicaments à ces points de vue, nous trouverons trois séries entièrement distinctes.

1re série. Nécrophytiques, trophiques et respiratoires

1. *Iode, iodoforme, iodures, alcalins.* — Toutes ces préparations jouissent du triple privilège d'antiparasitaires, de sous-oxydants et respiratoires.

2. *Arsenic et ses dérivés.* — L'arsenic sans être un antiseptique actif constitue un moyen de fortifier l'organisme indirectement, et de l'aguerrir contre le développement des bacilles; de toutes façons c'est un moyen d'épargne des plus évidents et en même temps un auxiliaire puissant de la respiration.

2e série. Trophiques ou moyens d'épargne

1. *Médicaments et aliments gras.*
a. Graisses neutres.
b. Huile de foie de morue.
c. Glycérine.
d. Lait, cure de lait.
2. *Médicaments d'épargne proprement dits.*
a. Gélatine.
b. Alcool et ses dérivés.

3e série. Oxydants et ozonisants. — Acides aromatiques

1. Oxygène.
2. *Ozone.* — L'oxygène constitue un des moyens les plus

efficaces pour s'opposer au développement des bacilles; sous la forme d'oxygène-ozone il est encore plus actif, mais plus difficile à manier.

3. *Acide benzoïque et benzoates.* — Nous connaissons déjà leur puissance antiseptique; les benzoates ont fait, dans ces derniers temps, l'objet de nombreux et singuliers essais en tant que nécrophytiques; ils ont fini par perdre toute considération antiseptique, mais on ne saurait leur contester une action favorable sur les muqueuses.

4. La créosote.

5. Les térébenthines ont des propriétés ozonisantes, et surtout secrétoires.

6. *Soufre, sulfures, hyposulfites.* Ces substances sont réputées antiseptiques, et paraissent jouir d'une action marquée sur les sécrétions.

4e série. Aliments inorganiques, alcalins, phosphore, hypophosphites ?

PREMIÈRE SÉRIE

NÉCROPHYTIQUES, TROPHIQUES ET RESPIRATOIRES

Nous avons à étudier, à propos du traitemt de la tuberculose : 1° l'iode; 2° les iodures alcalins; 3° l'iodoforme.

XLI

IODOTHÉRAPIE

L'iode, les iodures alcalins et l'iodoforme doivent leurs effets curatifs à diverses propriétés parfaitement définies, que nous énumérons dans l'ordre suivant.

1° *Propriétés antiseptiques de l'iode.* — La première et la plus nettement établie de toutes ses propriétés se rapporte à son pouvoir antiseptique ou nécrophytique qui correspond exactement à ce qu'on appelait son action spécifique.

2° *Action sécrétoire.* — L'iode absorbé s'élimine par les muqueuses, et en passant par ces tissus les modifie profondément, ainsi que leurs sécrétions ; cette action est précieuse dans le traitement des maladies des organes respiratoires.

3° *Médicament d'épargne et des mutations organiques.* — C'est surtout un médicament d'épargne, au point de vue de la nutrition générale, en même temps un profond modificateur des tissus physiologiques et surtout de certains néoplasmes.

4° *Médicament respiratoire, antidyspnéique.* — On peut le considérer en outre comme le plus puissant des médicaments que j'appelle respiratoires qui avaient totalement passé inaperçus dans leur mode d'action sur la respiration.

5° *Médicament vasculaire et névro-vasculaire.* — Il modifie en outre les circulations locales, soit directement, soit par l'intermédiaire du système vaso-moteur.

§ 135. — Iode. Préparations. Doses. Absorption. Élimination

I. *Iode métallique.* — L'iode est insoluble dans l'eau, volatile à basse température, et soluble dans l'alcool.

Teinture d'iode. — La teinture d'iode comprend une partie d'iode sur dix ou douze parties d'alcool médicinal, et se donne à la dose de six à dix gouttes à l'intérieur.

Appliquée à l'extérieur, elle joue dans la médecine dérivative un rôle important, qui n'a nullement été apprécié à sa juste valeur, parce qu'on n'en a pas étudié les effets physiologiques.

Injectée dans les cavités séreuses, dans la plèvre après la thoracentèse, dans la tunique vaginale après l'opération de l'hydrocèle, dans les cavités kystiques, où elle a produit parfois des accidents mortels, la teinture d'iode en injection a perdu son prestige partout; nous n'en parlons que pour mémoire, et à titre de réminiscence de certains faits d'injections intra-pleurales, qui ont été aussi désastreux que les traitements aujourd'hui abandonnés des kystes ovariques par la ponction et l'injection; à la suite des injections après la thoracentèse on a constaté 35 fois la mort.

Plantes iodées naturelles. — Il suffit de savoir pour les médecins timorés, qui craignent l'iode, et pour certains malades encore plus effrayés de la cure iodique, qu'il existe des plantes médicinales contenant des sels iodiques; ainsi l'éponge, le fucus vesiculosus, le cresson, les varechs en contiennent une quantité assez appréciable, si bien que l'éponge a servi de médicament contre le goître bien avant la découverte de l'iode par Courtois en 1811 et son emploi en médecine par Coindet en 1820, si bien encore que le fucus vésiculosus fait le bonheur des obèses, le cresson et les crucifères jouent le rôle de dépurateur du sang dans certains jus d'herbes du printemps. Il est bon d'ajouter qu'il y a plus de 300 plantes iodifères, et qu'en outre on trouve de l'iode dans l'eau, dans le vin, dans l'air, surtout aux bords de la mer et au voisinage des salines, c'est-à-dire partout; de telle façon que Chatin à pu considérer l'absence d'iode dans les milieux

ambrants, comme une cause du goître dans certaines vallées des Alpes et des Pyrénées.

Substances iodées artificielles. — Que dire maintenant des composés préparés artificiellement avec des plantes iodiques, additionnés ou non d'iode; le vin antiscorbutique, le sirop de raifort sont connus, le pain d'épice, le chocolat, les gâteaux iodés ont été inventés pour les enfants, qui non seulement prennent l'iode très facilement, mais en supportent des doses considérables.

Laits iodurés. — On a ioduré le lait directement, et on a fait un sirop de lait iodique, qui ne doit guère plaire aux enfants. C'est pour eux aussi, qu'on a imaginé d'iodurer les vaches et d'engendrer un lait ioduré, dans lequel Péligot a à peine trouvée 25 centigrammes par litre, c'est peu d'iode pour beaucoup de lait; dans quel but cette invention? on avait imaginé que l'iode serait moins crû, et à l'état naissant.

Huile d'amandes douces iodurée. — Mentionnons encore l'huile iodée destinée à remplacer l'huile de foie de morue, laquelle n'en contient que des traces et qui agit surtout par certaines graisses faciles à émulsionner.

II. *Iodoforme.* — Cette substance jouit plus que toutes les autres préparations d'iode d'un pouvoir antiseptique très prononcé.

IV. *Iodures alcalins.* — L'iodure de potassium est le plus employé, et à juste titre; l'iodure de sodium n'a pas moins d'inconvénients, et ne présente aucun avantage; quant à l'iodure d'ammonium très usité en Angleterre, il ne paraît pas jouir de propriétés spéciales.

V. *Iodures métalliques.* — Parmi les iodures métalliques, j'ai beau chercher leur supériorité, je ne la trouve pas; ainsi les iodures de fer ne constituent pas de sels définis, c'est de l'iode qui passe par les urines, et du fer par les matières intestinales; Cl. Bernard l'a démontré.

L'iodure de plomb, autrefois prescrit sous la forme de pommade *fondante*, n'équivaut point aux iodures alcalins.

Quant à l'iodure de mercure, si vanté dans le traitement de la syphilis, il contient trop de mercure pour qu'on puisse en continuer l'usage, et pas assez d'iode pour agir.

§ 136. — Iode ingéré, respiré sous forme d'iodure d'éthyle. Iode appliqué sur la peau

I. *Iode ingéré. Effets physiologiques de la dose thérapeutique. Effets locaux.* — L'iode appliqué sur une muqueuse agit comme caustique, bien qu'avec une énergie beaucoup moindre que les autres caustiques; c'est ce qui a fait dire à Magendie qu'il ne fallait pas tenir compte de cette action irritante, et il avait raison; l'iode en effet, mêlé à la salive, n'agit que très modérément sur l'estomac; c'est pourquoi on a pu impunément porter la dose à 4,6 et même 10 grammes par jour. Ce n'est donc pas l'action locale qui doit nous préoccuper.

Dose toxique. — C'est certainement l'iode absorbé par les muqueuses et par les membranes quelles qu'elles soient, qui peut déterminer des accidents. Nous savons déjà les effets désastreux qu'il produit sur les grandes surfaces d'absorption, comme celle de la plèvre, des kystes ; 30 grammes de teinture d'iode délayée et injectée dans un kyste ont produit la mort (Herman); dans le fameux cas du chirurgien Rose, qui injecta 150 grammes de teinture avec 3,6 d'iodure de potassium, le tout délayé dans 150 grammes d'eau, les accidents toxiques se manifestèrent au bout de six heures et continuèrent jusqu'à la mort, qui eut lieu le dixième jour.

Effets de retour sur l'estomac. Vomissements. — Dans tous les cas d'intoxication il se manifeste des vomissements avec

une réfrigération très évidente, et une sorte de *contraction* des artères.

Élimination de l'iode par l'estomac. — Les matières vomies contiennent *toujours* de l'iode libre, et dans le cas de Rose, les matières vomies renfermaient en outre des débris de glandes à pepsine. Binz observa également cette élimination de l'iode par la muqueuse stomacale chez les animaux auxquels il avait injecté 0 gr. 045 à 0 gr. 075 d'iode mêlé d'iodure ; chez tous, il constata des ecchymoses sous-muqueuses.

II. — *Iode respiré. Iodure d'éthyle. Procédés de respiration.* — Dès que l'iode fut découvert, et qu'on connut ses propriétés volatiles, on chercha par tous les moyens de faire pénétrer l'iode dans les voies respiratoires, dans le but d'ajouter l'action locale aux effets généraux résultant de l'absorption.

Aspirations d'iode. — Un procédé tout à fait primitif fut employé par Berton et Piorry ; on étalait de la teinture d'iode sur une assiette, qu'on rapprochait des narines du malade ; ce qui n'empêchait pas les vapeurs d'iode de se répandre dans la chambre ; c'était une goudronnière informe. On s'aperçut bientôt qu'il en résultait de la trachéite et surtout une toux d'irritation (Little) qui firent bientôt renoncer à ce procédé.

Cigarettes et cierges iodés. — Chartroule imagina alors des cigarettes iodées dans la fumée desquelles Kleisimsky constata l'iodhydrate d'ammoniaque ; la composition de chaque cigarette équivalant à 0 gr. 038 d'iode, d'après Lowe ; c'est encore un moyen abandonné. On a été jusqu'à brûler des cierges iodifères, c'était à la fois une offrande à la Vierge et une espérance pour le malade !

Pulvérisations. Appareils pneumatiques. — Murray pratiqua des pulvérisations avec un appareil chargé de teinture

d'iode, et Waldenburg employa ses ingénieux appareils respiratoires, hélas ! sans succès.

Appareils fumigatoires. — On est en train d'imaginer toutes sortes de biberons, de respirateurs, et d'appareils fumigatoires pour faire pénétrer l'iode dans les lobules, et même dans les alvéoles pulmonaires, c'est-à-dire jusqu'au domicile légal des bacilles? réussira-t-on dans ces tentatives? j'en doute, car il est impossible d'éviter les effets désagréables de ces fumigations sur la muqueuse bronchique, et surtout d'atteindre le microphyte, qui est dans les cellules géantes du néoplasme, lequel est lui-même situé *dans* la muqueuse, et non à sa surface.

Inconvénients des méthodes respiratoires. Irritation des muqueuses. — Arrivé au contact des muqueuse, au larynx, à la muqueuse bronchique, l'iode produit une forte irritation, une toux pénible et douloureuse. L'avantage est celui-ci : s'il y a des ulcérations, l'iode, s'attachant au mucus comme le ferait le nitrate d'argent, forme comme un moyen de protection à l'abri duquel l'ulcération peut guérir.

Atmosphère marine iodifère. — Déjà Laënnec semble avoir pressenti les effets de l'iode volatile contenu dans l'air de la mer, c'est ce qui lui avait fait considérer les contrées maritimes comme indemnes de la phtisie ; malheureusement c'est une grave erreur, car, quand l'air ne souffle pas de la mer, les côtes de la mer ne mettent pas à l'abri de la maladie.

III. *Iodure d'éthyle respiré.* — Le moyen le plus sûr de faire pénétrer l'iode dans les voies respiratoires et d'en déterminer l'absorption, c'est la respiration de l'éthyle iodé à la dose de 10 à 15 gouttes, plusieurs fois par jour. Huette avait préconisé en 1852 ce moyen qui était oublié lorsqu'en 1880 je l'appliquai avec succès au traitement de l'asthme. Dans la phtisie, il trouve des applications utiles.

IV. *Iode appliqué. Badigeonnages avec la teinture d'iode.*

— Comme résolutif la teinture d'iode est fréquemment employée à l'extérieur avec une ténacité telle que la peau devient éraillée, fendillée, douloureuse et que le derme muqueux se dénude. On prétend ainsi favoriser la résorption des exsudats sous-cutanés et même des tumeurs. Ce serait un *résorbant* ! par quel procédé? est-ce par dérivation, révulsion, suractivité des vaisseaux? mais ce sont là des mots! Il n'y a que deux manières de l'expliquer.

Mode d'action de la teinture d'iode. — 1° L'iode est très préjudiciable aux cellules vivantes; si la teinture pénètre jusqu'au néoplasme, celui-ci peut, par l'action de ce poison protoplasmatique, s'arrêter dans l'énergie de son accroissement et être amené à disparaître; l'iode aurait ainsi favorisé la résorption de la tumeur. Or cette explication présuppose l'absorption de l'iode par la peau, sa pénétration au loin, et son apparition dans l'urine. En est-il ainsi? sans doute l'iode est évaporé et absorbé même par *tous* les assistants et la preuve, c'est qu'il passe dans les urines (d'après Demarquay). En outre il pénètre par les téguments, d'après Röhrig, qui a trempé pendant quinze minutes son doigt dans le goulot d'un flacon iodique hermétiquement adapté au volume du doigt. En pareil cas l'iode n'apparaît pas dans l'urine, d'après Fleischer, ce qui jette du doute sur l'expérience de Röhrig.

2° L'iode détermine une sorte d'érysipèle, dont la diminution coïncide avec la fonte des tissus environnants. Schede badigeonne la peau d'un lapin avec la teinture d'iode; il en résulte une extravasation de cellules lymphatiques dans le tissu sous-cutané, puis dans le derme, dans le tissu inter-musculaire et même le périoste. Au bout d'une semaine, après la diapédèse, il survint un état régressif, une dégénérescence graisseuse, qui atteint les tissus voisins. L'épiderme est compromis, le derme est tuméfié par ces globules blancs et les vaisseaux dilatés, c'est un vrai érysipèle factice.

Cette explication est bien quintescenciée, et le fait lui-même de la fonte d'un néoplasme sous l'influence du badigeonnage iodique est plus que douteux. Si ces applications ont le moindre effet, c'est qu'elles agissent comme un léger sinapisme, suivi de l'absorption par la *respiration* de quelques particules d'iode.

Diverses applications de l'iode sur la peau. — Avant les applications de teinture d'iode, on avait imaginé de faire pénétrer l'iode par la peau, sous la forme de pommades, de bains, de coton iodé, sans oublier les sachets et même les gilets iodés.

Pommade iodurée. — L'absorption n'a lieu, que si l'épiderme a été détruit par les frictions; autrement les sécrétions cutanées peuvent arriver à faire reparaître l'iode libre dans la pommade, sans que les urines en contiennent de traces (Braune).

Coton iodé — Il est clair que le coton iodé n'agit que par l'évaporation de l'iode, et son absorption par les voies respiratoires.

Bains iodurés artificiellement — En est-il de même dans les bains iodurés, ou bien l'absorption a-t-elle lieu par la peau. Ces bains qui se composent de teinture d'iode et d'iodure de potassium, ne donnent pas de signe d'absorption si les ouvertures naturelles de l'expérimentateur sont fermées et s'il puise l'air dans un ballon de caoutchouc (Röhrig et Fleischer).

Les *compresses* trempées dans une solution d'iodure à 2,5 p. 100 et appliquées pendant quinze minutes paraissent laisser la peau s'imprégner d'iode, qui se retrouve dans les urines (Bachrach).

Bains iodés naturels. — Un grand nombre d'eaux salines, ainsi que les *bains de mer* contiennent des traces d'iode ou de brome. *Salins?* Salies, Bourbonne, Challes, Moutier,

Saxon, Kreuznach sont chlorurées sodiques et iodo-bromurées. Est ce le sel qui agit, est-ce l'iode qui est absorbé? la question se résout facilement, la quantité d'iode de ces eaux est insuffisante pour pénétrer, en supposant même que les substances salines passent par la peau. Dans les bains de mer, il n'y a évidemment que l'air qui agit ; l'eau n'est pas absorbée.

V. *Doses de l'iode. Doses expérimentales.* — On peut impunément injecter dans le sang d'un chien, par kilogramme corporel, 0gr,02 à 0gr,03 d'iode libre dissous dans 2 à 3 fois la quantité d'iodure de sodium ; ce qui ferait 1gr,4 à 2gr,1 d'iode libre pour un homme de 70 kilos, au delà de 0gr,04 d'iode, ou bien au delà de 2 grammes d'iodure de sodium le chien meurt, et de la même façon dans les deux cas. Au bout de quatre à six heures il éprouve une faiblesse générale avec trouble respiratoire qui mène à la mort après douze à vingt-quatre heures.

Lésions. — Des épanchements pleurétiques sanguinolents, de l'œdème pulmonaire et surtout des altérations profondes des urines et des reins.

Doses thérapeutiques de l'iode chez l'homme. — La dose maxima d'iode a été peu étudiée chez l'homme, en raison de l'usage habituel de l'iodure de potassium qui est de tous points préférable.

VI. *Doses de l'iodure de potassium.* — L'iodure de potassium, qui est soluble dans l'eau et dans tous les liquides en toutes proportions, peut et doit être administré à des doses infiniment supérieures à celles qui étaient autrefois en usage. J'ai vu prescrire 5 à 10 centigrammes par jour, c'était sans doute dans un but fallacieux; la dose de 50 centigrammes par jour n'a aucune action, et c'est pourquoi Trousseau avait échoué dans le traitement de l'asthme; il faut, dans cette maladie, arriver rapidement à 2 grammes, dans la phtisie à 1gr50, à moins qu'il n'y ait des hémoptysies; et dans ce cas il

vaut mieux s'en abstenir, dans la syphilis à 4, 6 et même 8 grammes selon les indications de Fournier. Pour éviter ou pour diminuer les actions défavorables sur les sécrétions muqueuses, il est utile d'y ajouter 5 à 10 centigrammes d'extrait thébaïque par jour.

VI bis. De *l'iodure de sodium*. — Par suite de notions de physiologie expérimentale fort incomplètes, on a accusé l'iodure de potassium d'agir en raison de la potasse, d'une manière nuisible sur le cœur; la mode est d'y substituer l'iodure de sodium qui serait inoffensif et indifférent à la circulation. Or la potasse à la dose de quelques grammes n'a jamais diminué l'action du cœur, et d'une autre part la diffusion des sels de sodium étant très inférieure à celle des sels potassiques, il en résulte que, pour obtenir un effet analogue, il faut doubler ou tripler la dose du sel de soude, de sorte qu'on arrive à une véritable saturation iodique. C'est ce qui ressort des expériences que nous avons instituées avec Bochefontaine au laboratoire de l'Hôtel-Dieu.

VII. *Absorption et éliminations*. — Quel que soit l'iodure alcalin, l'absorption de même que pour l'iode métallique se fait, pour ainsi dire, d'une manière immédiate. Au bout de quelques minutes on retrouve l'iode dans les urines, on peut s'en assurer à l'aide de l'amidon; un millionième d'iode suffit pour colorer l'empois en bleu.

VIII. *Voies d'élimination*. — L'élimination de l'iode se fait par toutes les sécrétions, nous verrons sous quelles formes.

Urines. — Le principal émonctoire c'est le liquide urinaire; c'est là qu'on retrouve l'iode au bout de quelques minutes et l'élimination cesse au bout de vingt-quatre heures; les expériences ont été faites principalement sur les iodures alcalins, et en définitive, c'est sous la forme d'iodure sodique que l'iode métallique quitte l'organisme.

Salive. — L'élimination est plus lente par la salive; on retrouve encore l'iode au bout de trois semaines, mais il est à noter qu'en passant par la salive il n'est pas rejeté, il rentre dans l'estomac et par conséquent dans le sang; à ce compte on peut aussi s'expliquer les réapparitions de l'iode dans les urines.

Larmes. Peau. Lait. Mucus. — On a retrouvé l'iode dans les larmes, dans la sueur, dans le lait, et d'une manière très nette dans le mucus. Les muqueuses l'éliminent facilement, et les organes respiratoires, ainsi que leurs mucosités en contiennent habituellement.

Éliminations intermittentes. — Quel que soit du reste le liquide éliminateur, il faut noter les intermittences, les temps d'arrêt qui marquent toute la période de dépuration; ainsi, pendant plusieurs jours, l'iode manque dans les urines pour se retrouver plus tard.

§ 137. — **Propriétés nécrophytiques**

L'empirisme devançant la physiologie expérimentale a depuis longtemps établi et consacré la supériorité de l'iode dans le traitement de la scrofule, de la syphilis et de la tuberculose.

1° *Scrofule.* — C'est par analogie avec le goître qu'on a tenté l'emploi de l'iode dans la curation de la scrofule et les résultats ont dépassé toute attente.

2° *Syphilis.* — A son tour, l'analogie apparente des lésions scrofuleuses et des tumeurs syphilitiques n'a pas tardé d'amener les essais de l'iode contre les accidents syphilitiques; ici encore le triomphe fut complet; on s'estima heureux de pouvoir substituer l'iode au mercure, qui dominait depuis des siècles et monopolisait pour ainsi dire toute la thérapeutique de la syphilis.

3° *Tuberculose.* — Une troisième maladie qu'il faut désormais considérer comme virulente a été soumise depuis un demi-siècle déjà à la cure iodique; nous verrons quels ont été les résultats de la pratique médicale et à quels titres l'iode agit dans cette maladie.

Voilà les trois maladies chroniques qui sont du domaine de l'iodothérapie; toutes trois sont de nature infectieuse; la scrofule et la tuberculose sont caractérisées par le même agent virulent, par le bacille. La syphilis dont le parasite est encore à trouver, constitue le type des maladies transmissibles par inoculation de l'homme à l'homme. Il n'est pas jusqu'aux maladies chroniques virulentes transmises du cheval à l'homme, à savoir la morve et le farcin-chronique, qu'on n'ait tenté de soumettre à l'action de l'iode (Ludike 1842, Payan 1843, Cazin 1854, Bourdon).

Maladies virulentes aiguës.

Charbon. — C'est dans le traitement du charbon, que Davaine a fait connaître le premier la puissance antiseptique de l'iode. Si on prend, dit-il, du sang de poule charbonneuse, qu'on le dilue au 1000e et même au 10 000e, qu'on le mette en contact pendant 50 à 60 minutes avec une très faible solution d'iode, les cobayes auxquels on injecte cette solution à la dose de 2 à 4 gouttes du mélange continueront à vivre, tandis que les autres animaux inoculés de sang charbonneux succomberont infailliblement. On a vu les hommes guérir par le traitement iodé : iode, 25 centigrammes, iodure 0gr,50, eau 1000gr, solution employée à l'intérieur et en injection dans la peau œdématiée.

Fièvre typhoïde. — Dans la fièvre typhoïde, Wildbrand a prescrit l'iode ioduré, et prétend avoir obtenu des rémissions considérables de la température. Libermeister a même cru à une diminution de la mortalité?

Diphthérie. — Dans cette terrible infection virulente, tout

jusqu'ici a échoué; les applications locales de la teinture d'iode (Lecointe, Perron), les préparations de l'iode à l'intérieur, sont restées sans succès comme tous les antiseptiques, et comme tous les remèdes en général.

Ainsi l'action de l'iode paraît s'exercer uniquement sur certaines maladies microphytaires, particulièrement sur celles qui ont besoin, d'une longue imprégnation de l'organisme par des agents nécrophytiques, et j'ajoute trophiques.

§ 137 bis. — **Action sécrétoire**

Une des propriétés de l'iode qui nous intéresse le plus, c'est son pouvoir de modifier, en passant par les muqueuses et les glandes, soit la secrétion, soit même la texture de ces organes.

Petit iodisme. — Il se peut faire que les premières impressions du médicament sur les organes qui l'éliminent soient pénibles, et qu'il en résulte un certain nombre d'inconvénients bons à signaler; que je désignerai sous le nom de *petit iodisme*, pour le distinguer de l'intoxication ou saturation iodique. C'est un ensemble de sécrétions douloureuses qui tourmente souvent les malades au point de les faire renoncer au traitement; ne craignez pas d'insister sur le peu de gravité de ces incidents, qui n'indiquent nullement l'intolérance, et qui se dissipent ordinairement d'une manière plus ou moins complète en peu de jours, surtout si on a le soin d'ajouter à la préparation iodée une certaine quantité d'opium.

I. *Effets sécrétoires.* — *Muqueuses naso-conjonctivales.* — Le phénomène le plus constant et le plus précoce, c'est le coryza, avec larmoiement, puis l'injection de la conjonctive, avec dilatation de ses vaisseaux. On trouve l'iode dans le mucus nasal, dans les larmes; tout s'explique par cette sécrétion iodique.

Muqueuses et glandes bucco-gutturales. — Bien des malades se plaignent de constriction de la gorge, de dysphagie, de grattement dans le gosier; la muqueuse gutturale est rouge, injectée, et souvent il y a une légère infiltration œdémateuse de la luette et des piliers du voile du palais. C'est *l'angine iodique.*

La langue se couvre rapidement d'un enduit lisse, grisâtre, qui peut bien être le résultat du passage de la salive iodurée sur l'épiderme lingual, et qui en tous les cas provoque un mauvais goût dans la bouche; cette sensation est quelquefois portée au point de produire l'inappétence.

Muqueuse laryngo-trachéale. — La muqueuse laryngo-trachéale se prend bien plus tardivement et plus rarement, que les membranes superficielles. Ce n'est que par un usage prolongé du médicament, ou par des doses exagérées, qu'on observe la raucité de la voix, de la toux et de l'anxiété. En général les effets pharmaco-dynamiques sont de bon augure; c'est une sécrétion plus marquée, plus consistante du mucus, une toux facile, et surtout la respiration libre, qui étonne tous les malades. — Ce n'est que dans l'iodisme grave, qu'on a noté l'hémoptysie, et l'œdème de la glotte.

Organes digestifs. — Que l'iode ait été introduit directement dans l'estomac, ou qu'il y arrive après avoir été absorbé par les voies respiratoires, ou par l'intestin rectum, les fonctions digestives sont peu modifiées ; si dans quelques circonstances exceptionnelles *l'appétit* a été augmenté, c'est qu'on a administré des doses insignifiantes de quelques gouttes de teinture, ou de quelques centigrammes d'iodure alcalin.

Si l'iode a été administré pour arrêter les vomissements, c'est encore grâce à cette dose minuscule, car en général l'iode à forte dose ne produit rien, et à dose toxique il détermine le vomissement.

Peau et tissu cellulaire. — Acné. — Habituellement l'iode *provoque* dès les premiers jours l'apparition d'acné simple sur la peau du visage ou du tronc; d'autrefois des taches érythémateuses, qui ne s'effacent pas; — toutes les autres lésions cutanées tels que l'œdème du visage, les taches purpurines, les pustules et bulles sanguinolentes, les urticaires, rentrent dans l'ordre de l'iodisme grave, et méritent d'être prises en considération, car c'est un avertissement; il faut s'arrêter.

Reins et urines. — L'iode n'agit pas sur la quantité des urines; mais sur leur composition, et sur le tissu rénal.

Le rein est un de ces tissus acides, qui produit la mise en liberté de l'iode, sous quelque forme qu'il se trouve, et le métal détermine une *albuminurie*, ou plutôt une néphrite albumineuse, qu'on a notée même à la suite de simples badigeonnages par la teinture d'iode, particulièrement chez les enfants (J. Simon).

II. *État de l'iode dans les sécrétions et dans les organes éliminateurs.*

Iode libre. — Après l'introduction des iodures dans l'économie, il apparaît de l'iode libre dans l'organisme, mais dans certaines parties seulement. Ainsi, d'après Bucheim et Sartinon, c'est l'iode libre qui détermine le catarrhe de la muqueuse gutturo-nasale, de même les éruptions cutanées, qui s'observent si souvent après l'usage de l'iodure de potassium.

Sur les muqueuses gutturales. — L'iode mis en liberté provient des iodures qui sortent abondamment avec la salive, et se trouvrent en contact avec des masses d'*acide carbonique;* ce gaz agit sur ces iodures, et sur les nitrites, qui ne manquent jamais dans ces régions. Or on sait qu'une solution d'amidon iodopotassique, qui contient un nitrite, ne tarde pas à bleuir, lorsqu'on y fait passer un courant d'acide carbonique; cette coloration est due à l'iode libre.

Sur la peau. — Ici les iodures sont sans doute décomposés par le contenu acide des glandes sébacées et sudorales; il se forme de l'acide iodhydrique qui abandonne facilement l'iode, libre, lequel détermine l'apparition des exanthèmes.

Dans l'estomac. — C'est sans doute aussi l'acide gastrique, qui agit pour dégager l'iode de l'iodure de potassium ou de sodium. Toutefois on n'a pas trouvé le métalloïde à l'état de liberté, parce qu'il se combine rapidement avec l'albumine, et se soustrait ainsi à une démonstration directe.

Dans les parenchymes. — On suppose que l'iode devient libre dans le sang et les parenchymes, et agit surtout sur les parois vasculaires en les irritant comme s'il s'agissait d'une application directe; en effet les procédés d'élimination de l'iode, après l'usage de l'iodure de potassium semblent indiquer ce processus. Pendant que la plus grande partie de l'iode s'élimine rapidement par les urines, la salive, la sueur et d'autres sécrétions (Lewald), on en retrouve encore des traces dans la salive pendant des semaines entières quand il a disparu depuis longtemps des urines (Cl. Bernard). Ce fait s'explique si on admet dans l'organisme, des albuminates iodifères qui ne sont capables de passer que dans les sécrétions renfermant comme la salive, des aliments albuminoïdes.

Iodo-albuminates dans les parenchymes. — Mais il n'est pas démontré que l'iodure alcalin ait une affinité particulière pour les albuminates de l'organisme, et agisse par leur intermédiaire. Binz croit que c'est l'iode libre qui agit partout, et que c'est un élément histologique, le protoplasma, qui le met en liberté; le protoplasma active les propriétés de l'oxygène qui existe ou abonde dans ces tissus; mais les cellules de nos tissus n'opèrent ainsi sur l'oxygène qu'en présence de l'acide carbonique; or notre organisme fournit des quantités marquées de gaz carbonique; c'est donc cet acide qui dissocie l'iodure de potassium « de sorte qu'il en résulte

un bicarbonate de potasse, et de l'hydrogène iodé, lequel est immédiatement décomposé par l'oxygène ozonisé, attendu que l'affinité de l'hydrogène pour l'oxygène est bien plus considérable que pour l'iode » (Binz).

Iode dans les urines. — L'iode reparaît dans les urines en alcali, sous forme d'iodure de potassium, ce qui s'explique aisément, car l'iode, devenu libre dans certains tissus, est de nouveau repris par les alcalis du sang ; il continue ainsi à progresser et à se métamorphoser, jusqu'à ce que, dans les reins, il trouve à s'éliminer comme sel, tandis qu'une autre portion d'iode reste libre, et passe comme tel dans les urines à cause de l'acidité du tissu rénal.

C'est à cette incessante transformation de l'iode en iodure, qu'est due l'innocuité de l'iodure de potassium, qu'il ne faut pas considérer comme un poison (Binz).

III. *Application à la tuberculose.* — Cet effet sécréteur de l'iode sur les muqueuses respiratoires est très remarquable chez les individus atteints de bronchite sèche, d'asthme et surtout du catarrhe sec, qui marque le début de la tuberculose. Quand vous serez consulté au sujet d'une toux sèche, quinteuse, avec ou sans vomissements, et surtout sans expectoration, vous ne constaterez, dans la plupart des cas, pas même un râle sec ni sonore, ni sibilant ; administrez l'iode ; vous serez frappé au bout de peu de jours de trois phénomènes, à savoir l'apparition : de quelques râles au sommet d'un poumon, ce qui ne serait qu'un médiocre avantage ; d'une autre part une bien plus grande facilité de la respiration ; et en troisième lieu une toux plus facile, plus grasse. Que s'est-il passé ? Sous l'influence de l'iode, la sécrétion a augmenté dans les bronches, et a cessé d'être concrétée, de sorte que l'air y passe forcément, et pénètre plus profondément ; la toux s'exerce maintenant sur un sécrétum muqueux véritable, au lieu de porter à faux avec un caractère spas-

modique; ce sont là de véritables bienfaits pour le malade.

Effets sécréteurs sur la muqueuse bronchique. — L'iode produit outre cette fonction sécrétoire une véritable excrétion des produits morbides qui se trouvent accumulés dans les cavités muqueuses; aussi il est permis de supposer que si les parasites occupent la muqueuse, ou le tissu sous-jacent, ils peuvent subir une élimination avec les produits d'expectoration exagérés par l'iode.

Effets éliminateurs généraux. — Dans cet ordre d'idées on a été plus loin; on a attribué à l'iode un pouvoir éliminateur bien plus marqué et plus général; c'est sur cette fonction qu'est basé le traitement de certaines intoxications métalliques, ainsi du mercurialisme, du saturnisme; cette idée a été émise dès l'année 1844 par Melsens et Natalis Guillot; mais le plomb altère si profondément tous les organes, tous les tissus, qu'il a fallu renoncer aux moyens de détacher les particules métalliques; le mercurialisme est encore traité souvent par ce procédé, avec des succès très douteux.

Conclusion. — L'iode agit-il pour purifier le sang des bacilles qu'il contient? rien ne le fait supposer, et tout porte à croire, comme le sang ne contient presque jamais les bacilles développés, que le pouvoir éliminateur s'exerce moins sur le sang, que sur les muqueuses respiratoires, qui sont le siège habituel des bacilles dans la phtisie plumonaire.

§ 138. — De l'iode dans le sang. — Les effets sur le sang. Action oxydante

I. *État de l'iode dans le sang.* — L'action de l'iode sur le sang et les tissus, en raison de son affinité connue avec l'hydrogène, se traduit par la formation d'acide *iodhydrique*, en même temps qu'il s'opère une destruction de la trame moléculaire des tissus.

Composé albuminoïde. — Une autre affinité non moins marquée est celle de l'iode pour les albuminates. — On sait que l'empois, coloré en bleu par l'iode, se décolore par l'albumine ; on sait aussi que l'iode lui-même se décolore dans les solutions albumineuses, par exemple dans le sérum ; et qu'il se forme ainsi un iodate albumineux. — Or cette combinaison iodo-albumineuse est très peu stable, et se détruit facilement par la coagulation de l'albumine ou par la dialyse.

L'alcali de l'albumine dans le sérum, ne se trouve pas saturé par l'iode qu'on y ajoute ; mais du sérum neutre ou privé de ses sels devient *acide* par l'addition d'iode.

Iodure et iodate. — Lors de la destruction de l'iodo-albuminate par la coagulation ou par la dialyse, l'alcali devenu libre de l'albumine se combine avec l'iode de deux façons : à savoir en tant que iodure et que iodate. Ce qui le prouve, c'est que, si on ajoute à une solution d'iodure de l'*acide chlorhydrique* pur, la solution qui est très acide reste incolore ; — mais si à la solution du *sérum* on ajoute le même acide chlorhydrique, elle jaunit, parce que l'iode devient libre ; or, comme celui-ci rencontre toujours dans le sérum un carbonate alcalin, il se transforme en iodure et en iodate.

Ces deux sels, circulant l'un à côté de l'autre, doivent dans un milieu *acide* abandonner de l'iode libre, lequel agit sur les tissus d'une manière irritante en se développant. — On sait, en effet, qu'un mélange d'iodures et d'iodates (mais seulement le mélange) est détruit instantanément par l'acide chlorhydrique ; d'où résulte la mise en liberté d'une certaine quantité d'iode. — La même expérience réussit avec le suc gastrique (Rabuteau) ; l'iode devient libre dans l'estomac.

II. *Action sur l'hémoglobine.* — L'hémoglobine, de même que le sérum, fixe une assez grande quantité d'iode, sans perdre ses propriétés. — Les globules n'augmentent ni ne dimi-

nuent, bien qu'on lui eût attribué des propriétés hématigènes, comme au fer.

Action sur la fibrine. — On avait supposé encore que l'iode agit sur la fibrine, pour la fluidifier; c'est une idée préconçue.

III. *Propriétés oxydantes de l'iode et de l'iodure de potassium.* — Comme l'iode et l'iodure de potassium sont doués d'un pouvoir dénutritif très marqué, qui se traduit par l'atrophie d'un grand nombre de productions morbides, de tissus et de glandes physiologiques, on a supposé que les matériaux de dénutrition devaient passer dans les urines, et cela sous forme d'urée, dont la quantité serait par conséquent au-dessus de la normale.

Or, d'après les expériences de Rabuteau sur lui-même, c'est le contraire qui paraît être vrai; après une semaine de rationnement uniforme, il prit pendant cinq jours 1 gramme d'iodure de potassium et observa que la moyenne normale de l'urée, qui était de 24 gr.,6 à 21 grammes, descendit successivement à 19 gr.,30 et même à 13 grammes. Ce dernier chiffre fut même obtenu cinq jours encore après la cessation du médicament. Ainsi l'iodure modère le mouvement de dénutrition? Fubini a constaté les mêmes faits, tandis que de Beck qui a examiné les syphilitiques n'a pas trouvé de modifications dans le chiffre de l'urée après 1 gr.,50 d'iodure administré pendant six jours.

En est-il de même, ou y a-t-il des variations dans les divers états pathologiques?

Il est prouvé que dans certains états morbides, l'urée s'élimine en plus grande quantité sous l'influence des iodiques. Bouchard a observé ce phénomène dans le diabète, mais, comme dans cette maladie l'urée est presque toujours en excès, on peut supposer qu'il ne s'agit là que d'une excrétion augmentée, et non d'une sécrétion; c'est donc à titre d'élimi-

nateur qu'il produirait l'augmentation de l'urée dans les urines.

Dans d'autres états morbides, la nutrition générale reprend d'une manière évidente; est-ce uniquement en guérissant la maladie et en empêchant les néoformations nouvelles? On le voit manifestement dans la syphilis, dans la scrofule; les malades guérissent et *engraissent*, de sorte qu'on se demande si l'hypernutrition porte sur les tissus albumineux ou seulement sur la graisse; de toutes façons il n'est pas démontré qu'elle se traduise par l'excès d'urée.

Si le phénomène avait lieu, on serait encore en droit de se demander si l'iode n'agit pas à petite dose sur l'estomac d'une manière favorable, augmentant l'appétit, la digestion, par conséquent l'assimilation des principes azotés, d'où il résulterait un excès d'urée, dans l'urine, car on sait que l'urée augmente en proportion directe de la quantité d'azote des aliments.

§ 138 bis. — **Actions atrophiantes**

I. *Atrophies locales.* — On a discuté sur les propriétés oxydantes et sur le pouvoir dénutritif de l'iode qu'il ne faut pas confondre. L'action dénutritive du médicament, qui n'est pas douteuse, se traduit par l'atrophie de certains tissus morbides; il agit dans le même sens sur certaines glandes à l'état normal, à savoir les glandes lymphatiques, la glande thyroïde, la glande mammaire et les organes génitaux chez l'homme; ce qui n'est nullement démontré *pour* les doses modérées.

En outre lorsqu'il est employé pendant un long temps et à dose de plus de 2 grammes il ruine l'organisme en produisant un grave iodisme.

II. *Iodisme grave.* — On voit alors le pouls s'accélérer s'il

était calme (Küss), rester au même point s'il était accéléré, devenir ample, plein, puis petit et déprimé. La peau devient le siège d'acnés, d'érythèmes, de papules qui ne s'effacent pas sous la pression du doigt, c'est-à-dire de suffusion sanguine, de taches ecchymotiques, et même d'érythème noueux (Talamon a observé un cas de ce genre dans mon service). L'œil se congestionne et devient le siège d'une inflammation conjonctivale grave. L'angine iodique se dessine sous forme d'inflammation exsudative avec œdème de la luette.

La muqueuse broncho-pulmonaire est affectée à son tour d'une sécrétion catarrhale, avec dyspnée, et assez souvent d'hémoptysies peu intenses qu'il faut distinguer des hémoptysies d'origine tuberculeuse.

La muqueuse ovaro-utérine est elle-même congestionnée; et il n'est pas rare d'observer le retour des règles chez les chlorotiques ; l'hyperémie chez elles remplace l'anémie locale des organes génitaux.

Il est à remarquer que l'iodisme se produit facilement dans certaines conditions thérapeutiques ou pathologiques. L'emploi simultané des alcalins et de l'iode constitue d'après mon expérience, une circonstance très favorable à l'iodisme; j'ai vu des cardiaques et des asthmatiques, qui prenaient depuis plusieurs mois et même depuis un an de l'iodure de potassium à 2 gr. 1/2 par jour sans aucun inconvénient; une cure à Carlsbad ou à Vichy que les malades se prescrivirent eux-mêmes pour quelques troubles gastriques détermina l'apparition d'un grave iodisme, tandis qu'en général les asthmatiques et les cardiaques supportent très bien la médication iodique.

III. *Applications à la thérapeutique des néoplasmes et des maladies par ralentissement de la nutrition.* — Sans aller jusqu'à l'iodisme, on peut obtenir des effets atrophiants sur

certains néoplasmes ou certains états normaux résultant du ralentissement de la nutrition (Bouchard).

Néoplasmes. — Abstraction faite des néoplasmes syphilitiques et scrofulo-tuberculeux, l'iode est sans effet sur les tumeurs dites malignes comme le cancer, d'une action douteuse sur les tumeurs bénignes comme les corps fibreux, et très variable sur les goitres.

Goîtres. — Il est des goitres qui ne se modifient en aucune façon par le traitement iodique; les goitres épidémiques aigus résistent; le goitre exophtalmique encore plus, et quant aux goitres endémiques des Alpes, il paraît qu'ils constituent une circonstance particulièrement favorable à l'iodisme (Roser).

Polysarcie et diabète. — C'est là le triomphe de l'iode; ma pratique est explicite à cet égard; mais il y a une limite et un inconvénient; si vous associez à l'iode le régime absolu de Banting, si vous proscrivez à la fois les féculents et les graisses, les forces se perdront en même temps que l'embonpoint; l'amaigrissement sera acheté au prix d'une déperdition considérable des forces. Si au contraire vous prescrivez le régime d'entraînement, c'est-à-dire l'alimentation par les albuminoïdes et les végétaux frais sans prohiber les graisses, vous pouvez, en ayant le soin de ne pas dépasser les petites doses d'iodure de potassium, obtenir un résultat favorable; évitez les excès de dose et l'exclusivisme diététique.

Il en est de même dans le diabète, qui exige d'autant plus de précautions, qu'il y a entre la glycémie et la tuberculose un rapport plus intime; nous verrons comment prévenir et comment traiter la phtisie diabétique.

IV. *Action spéciale atrophiante de l'iodure de potassium.* — Son usage principal est dirigé contre les néoplasmes en général, surtout syphilitiques, inflammatoires, glandulaires, etc. Son action dans ces cas, sans être infaillible, ne

saurait être contestée ; ces faits si variés permettent de conclure que la guérison ne dépend pas d'une action spéciale ou spécifique de ce sel sur des organes ou des systèmes déterminés, mais qu'elle est le résultat des changements de nutrition et d'oxydation en général. Ces modifications n'ont même pas besoin de se montrer d'une manière marquée dans l'état normal ; par exemple de se traduire par une augmentation ou une diminution de l'urée pendant un temps plus ou moins long. Les oxydations modifiées en plus ou en moins signifient tout simplement ceci : c'est qu'elles n'attirent dans ce domaine des dénutritions que les produits pathologiques les moins stables.

L'iodure détermine en outre toute une série d'actions, qui n'appartiennent à aucun autre sel. Il est absorbé très rapidement ; il pénètre avec une grande facilité dans tous les tissus, et s'y décompose en présence du chlorure de sodium, en iodure de sodium et chlorure de potassium ; par suite, son action *saline* doit être considérable (Voir le mot Chlorure de sodium).

Si on considère en outre, qu'à côté de l'action de la potasse et de celle non moins marquée de l'iodure, se traduisant toutes deux par la dénutrition de certains organes, il peut s'y adjoindre un effet direct de l'iode devenu libre, sur ces organes, on aura ainsi l'explication de l'efficacité de l'iodure de potassium. Il est probable que tous les éléments chimiques y contribuent, car il ne saurait, dans le traitement des états morbides indiqués, être remplacé par un autre iodure, ni par un autre sel potassique, ni en général par aucun sel facilement assimilable.

Dose. — Ce qui est certain c'est que les animaux le supportent à la dose de 0,03 par kilogramme de poids corporel, et que l'homme peut en prendre 2 à 3 grammes par jour, pendant longtemps, sans qu'il y ait le moindre trouble digestif, ni le moindre malaise.

Comparaison avec l'iodure de sodium. — Tandis que l'iodure de potassium est transformé en présence du chlorure de sodium, en iodure de sodium et chlorure de potassium, que devient donc l'iodure de sodium ingéré? opère-t-il en présence des sels de potasse des globules du sang une double décomposition? s'il en est ainsi, on reconstituera de l'iodure de potassium, et on se demande quelle aura pu être la supériorité de l'iodure de sodium sur l'iodure potassique? Nous savons d'ailleurs que les doses d'iodure de sodium ont besoin d'être singulièrement élevées pour que l'iode puisse agir.

§ 139. — De l'iode comme antidyspnéique

Nous voici arrivés à l'étude de la propriété la plus curieuse de l'iode, c'est sa fonction respiratoire, que j'ai fait connaître dans mon mémoire académique du mois de juillet 1879.

I. *Historique des propriétés antidyspnéiques de l'iode.* — Mes premières recherches ont porté sur l'asthme; quelqu'il fût, simple ou goutteux ou herpétique, intermittent ou permanent, je constatai sous l'influence de l'iode la disparition immédiate des accès et le retour du poumon emphysémateux à l'état normal. Des arcanes avaient été vantés, qui contenaient de l'iodure; des doses minuscules d'iodure avaient été indiquées, par Trousseau, Jaccoud, et puis abandonnées par suite de l'insuffisance des doses; avec la médication iodée résolument menée, la dose journalière de 2 à 3 grammes, souvent sans aucune addition, la continuation rigoureuse du traitement, les effets antidyspnéiques furent constants et tellement immanquables que je fus graduellement et logiquement conduit à en tenter l'usage dans toutes les dyspnées cardiaques, et en donner dans toutes les phtisies pulmonaires.

Depuis 1879, j'ai pu recueillir près de deux cents observa-

tions relatives à l'asthme simple ou goutteux, à l'asthme intermittent ou permanent, sans rencontrer un seul cas qui ait résisté à la médication iodée; à en juger par les prescriptions de mes contradicteurs de la première heure, je vois avec bonheur que leurs scrupules sont levés, et que leurs préoccupations théoriques pour sauver l'asthme diathésique que j'ai déclaré justiciable de l'iode ont complètement cessé devant l'évidence des faits; l'opposition ne porte plus sur le genre de traitement, mais, ce qui est plus grave, sur les procédés et les doses de la médication; de là l'origine de nombreuses et fâcheuses déceptions.

II. *Fonction respiratoire de l'iode.* — Dans toutes les dyspnées asthmatiques, l'iode exerce une double action, c'est-à-dire en tant que modificateur des sécrétions bronchiques, et comme médicament respiratoire. Les mucosités deviennent plus abondantes, mais aussi moins consistantes, de sorte que les tuyaux respiratoires obstrués deviennent plus perméables à l'air inspiré. Ce n'est pas tout; l'iode exerce sur le centre nerveux respiratoire, sur le bulbe une suractivité qui facilite singulièrement l'acte réflexe de la respiration, c'est-à-dire l'impression perçue ou sensation de besoin de respirer, puis la transmission à travers la moelle allongée, de l'influx nerveux sur les nerfs moteurs de la respiration, particulièrement sur les nerfs diaphragmatiques. Ce qui prouve qu'il en est ainsi, c'est que tous les malades accusent une respiration plus libre; c'est un effet subjectif qui ne manque jamais; d'une autre part la synergie des muscles respiratoires est manifeste et prompte; l'ampliation de la poitrine surtout dans le sens longitudinal, c'est-à-dire par la contraction du diaphragme ne saurait faire le moindre doute.

Il reste à savoir si cette activité du bulbe est primitive ou si elle est le résultat d'un afflux de sang plus marqué qu'à

l'état normal; ce point sera discuté dans le paragraphe suivant.

III. *Applications de la médication iodée aux dyspnées cardiaques.* — L'effet respiratoire si constant dans les dyspnées bronchiques m'a conduit naturellement à l'application de l'iode aux dyspnées cardiaques et aux maladies du myocarde lui-même; ce n'est pas le lieu d'insister sur ce sujet.

IV. *Applications à la tuberculose.* — Ici nous retrouvons pour ainsi dire toutes les propriétés utiles de l'iode réunies; sans parler de l'effet nécrophytaire et de l'action d'épargne, je signale le pouvoir sécrétoire que l'iode exerce sur la muqueuse bronchique, et surtout la modification du type respiratoire chez les tuberculeux à quelque période qu'ils soient arrivés. Le seul inconvénient c'est la production possible de l'hémoptysie; la seule contre-indication est peut-être la fièvre; l'explication des suffusions sanguines est facile à trouver.

§ 140. — Action névrotique, nervo-vasculaire et hyperémiante, de l'iode.

1° *L'iode active la circulation générale en dilatant les vaisseaux.* — On a noté cet effet dans les intoxications iodiques expérimentales; on a indiqué aussi dans les empoisonnements accidentels l'accélération du pouls (Küss). Les hyperémies locales sont encore mieux démontrées; on a remarqué tout d'abord l'action congestive sur les glandes qui sont amenées à une hypersécrétion, sur l'ovaire qui devient le siège d'hémorrhagies, sur les muqueuses, en général, lorsqu'elles fonctionnent comme organes sécréteurs. Claude Bernard a démontré qu'aucune fonction n'est activée, qu'aucune sécrétion ne se produit sans une hyperémie physiologique. C'est là la cause des suffusions sanguines qu'on

observe dans les bronches sous l'influence de l'iode, et c'est le revers de la médaille.

2° *Les hyperémies iodiques sont d'ordre nervo-vasculaire.* — Les hyperémies physiologiques et à plus forte raison celles qui sont provoquées par un poison sont toutes sous l'influence du système vaso-moteur, qui préside aux sécrétions, ou du moins leur fournit les matériaux de sécrétion, c'est-à-dire le sang.

3° *Hyperémies cérébro-bulbaires.* — Or si les nerfs vasculaires sont mis en jeu de manière à activer les fonctions végétatives, ne peut-on pas supposer à bon droit que la circulation encéphalique et bulbaire se trouve surexcitée par le même mécanisme sous l'influence de l'iode? Ce qu'on appelle l'ivresse iodique paraît en être la preuve; Binz a décrit aussi une sorte de narcotisme iodique, qui rappelle cette ivresse. Si l'encéphale est ainsi le siège d'un fonctionnement plus intense par suite d'une circulation plus rapide, il n'y a pas de raison pour que le bulbe ne subisse pas la même suractivité, et celle-ci se traduit par et sur la respiration.

4° *Action névrotique directe.* — S'il n'en est pas ainsi, il faut admettre avec Binz qu'il s'agit d'une localisation de l'iode dans le système nerveux central, et en effet Vulpian a démontré que l'iodoforme envahit d'une manière évidente le cerveau et ses dépendances. Le mécanisme de l'action nerveuse et bulbaire de l'iode est donc sujet à discussion; mais le fait reste entier et les phénomènes névrotiques, respiratoires sont acquis à la science.

§ 141. — De l'iodoforme

I. *Caractères chimiques et préparations.* — L'iodoforme CHI^3 est de toutes les préparations iodiques celle qui se rapproche le plus de l'iode libre dont il contient 96,70 p. 100;

il se rapproche plus encore par sa composition du chloroforme; de là le nom d'iodoforme indiqué par notre immortel chimiste, Dumas.

Presque insoluble dans l'eau, soluble dans 50 parties d'alcool à froid, 10 parties d'alcool à chaud, et 5 parties d'éther, l'iodoforme ne présente de solubilité réelle que dans la graisse. — A l'état de dissolution dans la graisse ou dans l'alcool, il n'abandonne l'iode qu'en présence de la lumière et de l'oxygène; dans les plaies où il est souvent employé, la dernière condition est remplie, l'oxygène se trouvant constamment dans l'oxyhémoglobine; la première condition est remplacée dans les tissus vivants par les cellules elles-mêmes, qui suffisent pour dégager de l'iode.

II. *Historique et doses.* — Les premiers essais pharmacologiques sont dus à Cogswel (1837), Righini (1863), Kendrik 1874, Binz, Högyes, Behring.

La chirurgie s'en est emparée en 1880; Mosetig, Mikulitz ont remplacé par l'iodoforme les pansements phéniqués; mais des revers nombreux et des intoxications mortelles ont fait abandonner cette méthode; les empoisonnements s'étaient traduits par des angoisses, l'amnésie, des hallucinations, des vomissements, l'hématurie, et la mort par l'œdème pulmonaire; à l'autopsie des dégénérescences graisseuses du foie, du cœur, et des tubes urinifères; Rummo qui a fait ses recherches dans le laboratoire de Vulpian, a constaté en outre de graves lésions dans l'encéphale et la moelle.

La médecine l'emploie à des doses modérées, ainsi à la dose de 20 à 50 centigrammes par jour, sous forme de pilules, et avec addition d'une substance désodorante comme la coumarine; au delà d'un gramme et demi par jour l'iodoforme peut devenir toxique. — C'est dans le traitement des trois maladies spécifiques, la syphilis, la scrofule, la tuberculose, que l'iodoforme présente des avantages; les Améri-

cains l'avaient employé d'abord dans les névralgies, dans la malaria; c'est Moleschott, qui le premier l'employa en 1878 contre la *phtisie;* il traita de la même façon la leucémie rénale, les épanchements des cavités séreuses, les engorgements ganglonnaires.

III. *Mode d'action sur les éléments histologiques en général.* — Tandis que l'iodoforme non dissous joue le rôle d'un corps inerte en présence des bactéries de putréfaction, nous savons que l'iode libre constitue l'antiparasitaire le plus énergique. — L'iode qui se dégage de l'iodoforme graduellement s'oppose à la septicité de la plaie, empêche l'émigration des leucocytes en paralysant le protoplasma, et, en écartant les produits de décomposition, permet aux plaies de se couvrir de granulations de bon aloi.

Action de l'iodoforme sur les cellules tuberculeuses. — L'iodoforme, d'après les curieuses expériences de Marchand (*Arch. de Virchow*, t. XCIII, septembre 1883), semble agir d'une façon spéciale pour empêcher la formation de certains éléments histologiques du tubercule ; dans les plaies tuberculeuses artificielles de la cornée on reconnaît les parties traitées par l'iodoforme, en ce qu'elles sont formées uniquement de corpuscules de pus, qui présentent une coloration rouge très pure, quand on les traite par le picrocarmin, tandis que les fragments non traités par l'iodoforme contiennent en outre un grand nombre de cellules épithéliodes, qui présentent une coloration jaune. — Ainsi dans le traitement iodoformique la formation des cellules géantes est entièrement enrayée.

Combinaisons de l'iode avec les albumines. — Mais l'action de l'iode libre est-elle directe, ou bien passe-t-il d'abord par l'état d'albuminate comme le croit Högyes? ce qui est certain, c'est que cet albuminate iodique se dissocie par une simple dialyse, et se transforme en iodate et iodure, qui se décomposent à leur tour.

Affinités de l'iode avec divers éléments. — L'iode libre peut se combiner avec l'hémoglobine du sang, avec l'acide urique des urines.

IV. *Effets physiologiques sur la circulation et l'innervation.* — A la dose de trois à dix décigrammes l'iodoforme détermine d'après les expériences de Rummo un ralentissement du pouls; à 2 grammes une diminution de la pression sanguine; mais ces phénomènes ne durent pas. Les centres nerveux, puis les nerfs périphériques perdent leur excitabilité, qui ne tarde pas à être remplacée par des convulsions.

État de l'iode dans les urines. — Dans tous les cas l'iode formé ne s'élimine pas en nature, il se décompose, et l'iode s'unit aux alcalins (Harnak et Grundler) pour sortir sous la forme d'iodure de potassium.

Une seule fois ces physiologistes trouvèrent de l'iode libre. Rommo ne l'a trouvé en aucun cas; mais il pense avec Vulpian que l'iodoforme s'élimine sous forme d'iodate. Ils ont remarqué que l'élimination dure plusieurs jours, même quand il n'y a eu qu'une seule ingestion de l'iode. Zeller a fait les mêmes observations et a constaté en outre dans le sang des animaux en expérience, une véritable accumulation d'iode, de sorte que la résorption par le sang et l'élimination par les urines ne marchent pas parallèlement.

V. *Résultats thérapeutiques dans le traitement de la phtisie.* — Les observations de Moleschott fixèrent l'attention de l'école italienne représentée par Semmola, puis par Ciaramelli, de Renzi et Fasano, enfin de l'école de Vienne, où les travaux des professeurs Schnitzler, Drasche éclairèrent la question de l'iodoforme sans la résoudre d'une manière complète.

L'iodoforme agit surtout, d'après les auteurs italiens, dans

la phtisie commençante, qui peut ainsi guérir. Dans les cas avancés, le remède peut également être très utile en amoindrissant l'expectoration, les quintes de toux, la fièvre, et en enrayant le processus de caséification, en d'autres termes en prolongeant la vie des malades.

En Italie l'iodoforme se donne en pilules, de 0gr,07 à 0gr,040 avec l'extrait de gentiane, ou bien on l'administre sous forme d'inhalation, de liniment (Lo Spallanzani.)

A Vienne, les intéressantes discussions soulevées à la Société des médecins peuvent être résumées ainsi :

1° Les laryngites simples, ulcéreuses ou tuberculeuses qui précèdent ou accompagnent la phtisie pulmonaire sont merveilleusement modifiées par ce moyen employé surtout sous forme de fumigation (Schnitzler); les douleurs laryngées, la dysphagie disparaissent rapidement.

2° Le diabète (d'après Moleschott, Semmola) peut guérir entièrement par ce moyen, qui est supérieur à l'acide salicylique, et réduit rapidement la soif, la sécrétion des urines, la production du sucre; mais Drasche (de Vienne) ne considère ces améliorations que comme temporaires.

3° La phtisie a été traitée par Schnitzler, à l'aide de l'inhalation d'une solution éthérée ou alcoolique d'iodoforme, ou bien au moyen de l'huile de foie de morue additionnée d'iodoforme et préparée en capsules; pas de résultats.

Dix-sept cas de phtisie furent traités par Drasche et Müller, à l'aide des pilules de 2 centigrammes d'iodoforme additionnés d'extrait de gentiane. Sur les dix-sept malades, huit éprouvèrent une augmentation du poids corporel, et cela après trois à six jours; dans une deuxième série les résultats furent moins favorables. Son action sur la température fut le plus souvent fâcheuse. — Kowalski considère le remède comme utile, mais seulement quand il peut se trouver en contact avec les surfaces tuberculeuses; ainsi dans

l'emphysème tuberculeux on n'obtient jamais le moindre avantage.

D'une manière générale, ce qui me frappe dans ces observations et dans celles que j'ai pu recueillir dans mon service, c'est l'utilité très marquée de l'iodoforme comme moyen de guérir les douleurs pectorales, les névralgies, les myosalgies, qui affligent si souvent les phtisiques ; 0gr,20 à 0gr,40 en pilules suffisent pour atteindre ce but.

XLII

ARSENIC

L'arsenic jouit de propriétés analogues à celles de l'iode sous certains rapports, différentes à d'autres points de vue. — Nous retrouvons ici :

1° Les propriétés, sinon antiparasitaires, du moins antifermentatives.

2° L'action de ce médicament comme un moyen avéré d'épargne et surtout comme un puissant modificateur des parenchymes.

3° La fonction respiratoire, ou antidyspnéique, qui est des plus évidentes.

4° L'arsenic exerce sur la pression du sang dans les vaisseaux une diminution marquée, et cette modification profonde de la circulation nous servira à l'interprétation de plusieurs phénomènes, qui étaient restés obscurs, malgré leur importance.

5° C'est peut-être ainsi qu'on peut s'expliquer les effets favorables de l'arsenic sur le système nerveux.

L'arsenic diffère de l'iode d'une manière absolue, parce qu'il n'amène aucun changement appréciable dans les sécré-

tions des membranes muqueuses au moment de son élimination. — Il en diffère surtout en portant aux organes digestifs une grave atteinte, soit par son action directe sur la muqueuse stomacale, soit par suite de son élimination par l'estomac, après avoir été absorbé.

§ 142. — **Absorption. Élimination**

I. *Préparations usitées.* — Les préparations les plus usitées sont l'acide arsénique, l'arsénite de potasse, l'arsénite de soude, l'acide arsénique, et l'arséniate de soude.

a. *Acide arsénieux.* — La dose thérapeutique de cet acide ne doit pas dépasser 0,005; graduellement et par exception elle peut être portée à 0,01. — Les doses plus élevées qui ont été utilisées pour la toxicologie expérimentale, ne trouvent pas d'application à la clinique, si ce n'est pour expliquer le mécanisme de actions médicamenteuses.

On a employé l'acide arsénieux en granules d'un milligramme qui ont le grave inconvénient de s'accumuler dans l'intestin, ou bien, si elles sont durcies, de passer dans les matières évacuées. Il est préférable de se servir de l'acide arsénieux en solution, bien qu'il ne se dissolve qu'à chaud, dans une grande proportion d'eau; la formule de 1 gramme, sur 1000 grammes d'eau alcoolisée est la plus usitée; 1 gramme de solution représente un milligramme d'acide arsénieux.

b. *Arsénite de potasse* (Liqueur de Fowler). — C'est la préparation la plus sûre et la plus facile à manier; elle contient 1 gramme d'acide arsénieux, 1 gramme de carbonate de potasse pour 100 grammes d'eau distillée, à laquelle on ajoute 3 grammes d'alcoolat de mélisse; un demi-gramme (ou 10 gouttes) équivalent à un demi-centigramme d'acide arsénieux; il est rare qu'on puisse dépasser impunément la dose de 15 gouttes. En injection sous-cutanée, Köbner

s'est servi de la liqueur de Fowler fraîchement préparée sans alcool, délayée dans la proportion d'une goutte de liqueur sur deux parties d'eau; il injectait 2 à 6 gouttes.

c. *Arséniate de soude* (Liqueur de Pearson, formule française). — Arséniate de soude cristallisé : 1 centigramme dissous dans dix parties d'eau (10 à 20 gouttes par jour).

d. *Arsenic et sulfure d'arsenic. Arsénicophages.* — Les doses indiquées ci-dessus semblent être l'extrême limite de la thérapeutique; toutefois on parle d'accoutumances à des doses beaucoup plus élevées. Il existe en Styrie et dans la Basse-Autriche des arsénicophages, qui pour soutenir leurs forces, faciliter la respiration, et développer l'action musculaire, surtout lors de l'ascension des montagnes; des femmes et des jeunes filles, qui pour animer le teint et se donner des apparences d'une belle santé, prennent, dit-on, jusqu'à 2 et 3 centigrammes, c'est-à-dire une dose dépassant de beaucoup la dose toxique et mortelle. On dit qu'ils arrivent graduellement et par l'accoutumance à ces chiffres fantastiques; mais qui est-ce qui a vérifié cette formidable posologie? quelle est la substance employée? est-ce l'arsenic métallique, qu'on sait être bien moins dangereux que l'acide arsénieux? est-ce le sulfure d'arsenic, qu'Huseman considère presque comme inoffensif. Sait-on d'ailleurs combien de poison est résorbé, combien il en passe non absorbé par les matières fécales? Ces divers problèmes ont fini par jeter le doute sur cette arsénio-manie légendaire; en tous les cas elle ne peut rien nous apprendre scientifiquement sur l'action de l'arsenic, en tant que moyen d'oxydation, ou respiratoire, ou sanguin.

II. *Du degré de toxicité des divers composés arsenicaux, et de leur action sur l'estomac.* — Il faut distinguer l'action escarrifiante de l'acide arsénieux qui reste à l'état insoluble dans l'estomac, et l'affection stomacale, qui résulte de l'action

du sang imprégné de poison. Les composés arsenicaux résorbés par le sang agissent vraisemblablement selon un type identique, et pour résoudre la question de la toxicité de chaque combinaison, il faudra surtout savoir jusqu'à quel degré s'est faite la résorption.

Acide arsénique. — Wöhler et Frerichs conclurent de leurs expériences, que l'acide arsénique est moins toxique que l'acide arsénieux, en ce sens que si le premier ne se modifie pas il n'est même pas dangereux, et n'agit que dans la partie inférieure du tube digestif, après s'être transformé en acide arsénieux. Schroff au contraire attribue la même puissance nocive aux deux acides, dont le plus oxydé produit néanmoins une inflammation moindre que l'acide arsénieux. Sawitch simplifie le problème, en disant que les quantités d'acide arsénieux et d'arsénite de soude qui peuvent être données sans inconvénient grave, sont proportionnées à leur contenu réciproque en arsenic. — La même remarque s'applique à l'arsénite de potasse; Binz accuse principalement l'acide arsénique, parce que c'est lui qui abandonne le plus d'oxygène, qui est la cause principale de l'action délétère.

L'*arsenic métallique* n'est pas arsénieux, excepté s'il contient de l'acide arsénieux, ou bien s'il se transforme en acide arsénieux dans l'intestin (Schroff), et c'est pourquoi la magnésie constitue aussi bien l'antidote que s'il s'agit de l'acide arsénieux. Est-ce là le motif pour lequel les arsénicophages rapportent l'arsenic?

Les *sulfures* (réalgar, sulfure doré) restant intacts dans l'intestin ne sont pas toxiques, à moins qu'ils ne soient mêlés avec de l'acide arsénieux.

C'est en somme l'acide arsénieux qui paraît être le véritable poison (contre Binz); toutefois il est loin d'agir aussi dangereusement sur les herbivores (les chevaux, les vaches, les moutons) que sur l'homme.

III. *Absorption et diffusion.* — Après une action locale très tardive, faible, sur les organes digestifs, l'acide arsénieux pénètre dans le sang, agit par son intermédiaire sur les organes éloignés, et modifie profondément leurs oxydations. Cette diffusion est telle, que, d'après les expériences modernes, on peut, on doit considérer certaines actions, dites locales, comme des effets en retour provenant du sang arséniqué; c'est ce qui a lieu souvent pour l'estomac. La résorption de l'arsenic est en effet tellement rapide, que même dans les empoisonnements aigus, on n'observe souvent que des phénomènes généraux. Il résulte de là que l'arsenic doit être considéré comme un ennemi de tous les tissus vivants, sur lesquels il agit d'une manière des plus délétères, quelle qu'ait été la voie d'absorption.

Absorption gastro-intestinale. — C'est par la vie stomacale que le poison est introduit et absorbé le plus habituellement soit comme médicament, soit comme toxique.

Eaux minérales arsénicales. — C'est à l'arsenic qu'il faut rapporter l'action de certaines eaux minérales, dont la composition était restée longtemps inconnue ou douteuse; nous avons en France un bon nombre de sources qui contiennent des traces d'arsenic; il ne pourait être question que de celles qui renferment de l'arsenic en quantité appréciable, comme la Bourboule, en même temps chlorurée iodique, le Mont-Dore très faiblement minéralisé, Royat, qui possède une source ferro-arsénicale, et une autre alcaline à la façon d'Ems.

Injections sous-cutanées de liqueur de Fowler. — Dans ces derniers temps on a employé l'arsénite de soude sous forme d'injections sous-cutanées (Köbner); quel avantage a-t-on trouvé à ce procédé?

Inhalations et cigarettes arsénicales. — Quel danger n'y a-t-il pas à prescrire des cigarettes arsénicales, qui avaient

été formulées autrefois par Trousseau ; elles sont tombées dans un juste oubli.

§ 142 bis. — **Propriétés conservatrices de l'arsenic**

I. *Propriétés antiseptiques.* — On avait remarqué que l'acide arsénieux conserve des cadavres et enraye jusqu'à un certain point la fermentation due à des ferments organisés ; Sawitch et Johansohn ont prouvé qu'elle peut même s'arrêter dans les deux premiers jours, mais que les jours suivants elle reprend son cours, si bien que quand par exemple on opère sur la fermentation sucrée, la différence entre les liquides sucrés arséniqués et ceux qui sont purs disparaît vers le quatrième jour. D'une autre part, la levure laissée *longtemps* en contact avec l'acide arsénieux perd son pouvoir fermentifère surtout à partir du moment où commence la putréfaction sous l'influence des bactéries qui s'y développent. L'arsenic est donc doué de propriétés défermentatives et désinfectantes. Est-ce de cette façon que l'arsenic agit sur le parasite des fièvres paludéennes ? sur le ferment supposé du diabète ? Questions à résoudre.

II. *Propriétés préservatrices contre les bacilles.* — Dans une série de mémoires, Buchner vient d'instituer une nouvelle théorie pour obtenir l'immunité contre les maladies infectieuses, particulièrement l'infection tuberculo-bacillaire ; son moyen c'est l'arsenic, qui est destiné non à détruire le parasite, mais à rendre l'organisme invulnérable, en y provoquant une réaction inflammatoire salutaire, de manière à constituer un mauvais milieu de culture pour les bacilles. Le point important est par conséquent de bien choisir l'organe ; l'arsenic, le phosphore et l'antimoine sont à même de produire à dose minime une inflammation générale des tissus qui paralyse, *partout* où le parasite agit, son action délétère.

L'arsenic seul a déjà fait ses preuves, dit-il, contre la malaria, contre la scrofule adénoïde. Les arséniqués, qui deviennent bientôt esclaves du poison, comme les arsénicophages de la Styrie, préservent, d'après l'auteur, leurs organes de l'action des parasites. Ainsi il s'établit une lutte entre les cellules des tissus, d'une part, et les bacilles d'autre part. Or comme les parasites présentent une résistance insurmontable aux agents chimiques, on ne saurait songer à trouver un parasiticide assez puissant pour annihiler l'effet du parasite, sans compromettre l'organe infecté. Si au contraire on influence l'organe (supposons le poumon) de façon à ce qu'il résiste aux atteintes du poison, on aura à la fois une action prophylactique et curative du tubercule, à la condition toutefois d'instituer le traitement pendant assez longtemps pour mettre l'organe à l'abri de toute attaque nocive du parasite.

Observations de Buchner. — Plein d'enthousiasme pour sa théorie Buchner administra 2 centimètres cubes (un milligramme d'acide arsénieux) d'une solution au 2000 à *six* malades et arriva à ce résultat, à savoir que l'arsenic agit *sûrement* contre la fièvre hectique, contre la diffusion du poison dans l'économie, finalement contre le processus destructif lui même du poumon déjà frappé de parasitisme. La panacée de la phtisie semble trouvée.

Observations de Kempner. — Dans douze cas observés dans l'un des hôpitaux de Berlin, Kempner semble appuyer les faits annoncés par Buchner, mais avec de graves restrictions. (*a*) L'*état général*, dit-il, s'améliore au point de vue du bien-être; tandis qu'il n'y a aucun amendement de la fièvre, et que l'arsenic ne saurait être considéré comme un antipyrétique à la façon de la kairine. (*b*) Les *sueurs* diminuent généralement, mais beaucoup moins bien et moins vite que par l'atropine. (*c*) L'*appétit*, reparaît constamment ou se maintient de telle façon que l'alimentation étant possible et même fa-

cile, les malades augmentent de poids, c'est ce qui est arrivé dix fois sur douze cas; en un mot c'est le meilleur des *corroborants* dans la phtisie; le plus sûr des agents hygiéniques, qui ne sont abordables qu'au petit nombre.

Observations et objections de Stintzing. — Les recherches de Stintzing à la la clinique de Ziemsen changèrent singulièrement le ton des premières prédictions; sur seize malades qui prenaient de 2 à 10 milligrammes d'acide arsénieux en solution et dont deux succombèrent, on nota : *a*) la température, elle baissa temporairement dans trois cas, resta neuf fois la même, augmenta dans un cas et laissa les trois autres malades dans l'état apyrétique antérieur ; *b*) le pouls et la respiratoin, qui s'élevèrent le plus ordinairement, ne s'abaissèrent que deux fois sur seize cas ; *c*) le poids corporel observé dans treize cas, devint moindre dans six cas sur treize ; *d*) la capacité vitale observée douze fois, monta quatre fois, s'amoindrit sept fois et resta une fois stationnaire ; *e*) les signes physiques indiqués quatorze fois s'accusèrent davantage dix fois, restèrent stationnaires quatre fois ; dans aucun cas le processus morbide local ne fut enrayé.

Ainsi les effets de l'arsenic dans la phtisie purent être considérés comme nuls et, dans les quelques cas favorables, comme une suite de la marche naturelle de la maladie.

Je ferai une importante restriction sur l'action sous-oxydante, c'est-à-dire sur l'action d'épargne de ce médicament, qui constitue un des plus précieux toniques indirects, un des meilleurs trophiques, particulièrement dans la phtisie chronique.

Observations de Thilenius. — Ce médecin qui soigne les phtisiques à Soden, se sert depuis vingt ans de l'arsénite de soude à la dose de 2 à 3 milligrammes par jour et n'a jamais vu qu'une amélioration de l'état général, avec diminution souvent surprenante de la dyspnée et disparition des malaises

nerveux, mais sans influence sur le processus phtisique, ni sur les bacilles.

Observations diverses. — L'arsenic, dit Leyden, ne possède aucune propriété antibacillaire et jouit tout au plus d'actions favorables sur la nutrition; Buchner lui-même ne conseille pas l'arsenic à titre d'antiseptique, mais comme moyen de fortifier les tissus vivants, de manière à retirer aux bacilles un sol nutritif.

§ 143. — Action sous-oxydante

Avant d'étudier l'action sous-oxydante ou d'épargne des préparations arsenicales, il s'agit de savoir dans quel état et sous quelle forme l'arsenic se trouve dans le sang.

I. *État des acides arsèniques dans le sang; rapports avec les parenchymes.* — Par analogie avec un certain nombre de poisons métalliques, on a supposé que l'arsenic une fois arrivé dans le sang, contracte des combinaisons chimiques avec les substances organiques soit du sang, soit des tissus ambiants, particulièrement avec les corps albuminoïdes; c'est cet albuminate transformé qui déterminerait l'action destructive de l'arsenic. Mais jamais, comme le prouvent les recherches de Kendall et Edwards, d'Hérapath, on n'est parvenu à modifier les albuminates par l'acide arsénieux; il est sans aucune influence sur la décomposition de ces substances, pas même dans l'estomac où, malgré un contact direct, il ne change ni les albumines, ni les peptones, ni la réaction acide de la muqueuse gastrique (Schäffer et Böhm).

En présence de cette difficulté, non résolue, on devait se demander si l'arsenic agit sur les éléments gazeux du sang et si à son tour il est influencé par ces gaz. Dans une série de mémoires, Binz et Schultz ont cherché à démontrer cette singulière théorie, que l'arsenic n'agit pas comme tel, sur

les éléments corporels, et que l'atome arsenic, contrairement à l'atome plomb ou phosphore ne devient toxique qu'en *tourmentant* sans cesse le sang et les parenchymes pour en retirer l'oxygène ou pour le restituer au sang. L'acide arsénieux, au contact des cellules vivantes s'oxyde, disent-ils, et se transforme en acide arsénique et celui-ci à son tour, se réduit en acide arsénieux; quand les processus chimiques se répètent sans cesse dans les cellules, l'oxygène constamment à l'état naissant finit par brûler graduellement et détruire les éléments corporels. Ce sont les parenchymes qui possèdent le pouvoir nutritif et dénutritif le plus considérable, qui sont frappés le plus violemment. Dans le sang, dit Schultz, il n'y a qu'un seul mouvement de l'O, attendu que l'acide arsénieux ne subit qu'une réduction, tandis que le contact de cet acide avec les protoplasma vivants provoque un mouvement double en sens inverse.

Dogiel considère toutes ces mutations des deux acides, l'un dans l'autre, comme illusoires. Harnack présume avec raison que l'arsenic combiné avec d'autres éléments agit comme arsenic, à l'imitation de tous les métaux lourds, sur les tissus corporels, et que tous les composés arsenicaux actifs prennent une même forme dans le corps. A première vue c'est l'acide arsénieux qui semble devoir s'unir le plus facilement avec l'albumine, tandis qu'autrefois c'est l'acide arsénique qui était considéré comme le plus toxique. Mais on ne sait pas encore quelles sont les affinités de l'acide arsénieux, pour tel élément corporel; on sait seulement que l'acide arsénieux laisse le sang et les autres liquides en apparence inaltérés; il ne produit pas sur les régions atteintes le moindre trouble fonctionnel immédiat; même lorsqu'il est introduit sous forme liquide dans les intestins, les effets toxiques se produisent bien plus tard que par d'autres poisons analogues, tels que le sublimé. On est donc porté à conclure que les

acides de l'arsenic n'agissent pas en tant qu'arsenic, et qu'inoffensifs par eux-mêmes comme l'acide phosphorique, ils ne deviennent nuisibles que dans l'organisme en contractant là des formes ou des propriétés nouvelles et toxiques dont la nature est indéterminée.

§ 144. — Arsenic, médicament d'épargne

Nous savons que l'action *locale* sur l'estomac est presque toujours l'effet en retour du sang intoxiqué, il s'agit de déterminer l'action chimique de ce sang sur les organes et parenchymes.

Modes d'appréciation de l'oxydation. — On juge généralement les oxydations par la quantité de leurs produits c'est-à-dire : 1° par l'urée, produit de décomposition des albuminates, 2° par l'acide carbonique qui provient de tous les éléments anatomiques dont la respiration est active comme les muscles. — 3° Dans ces derniers temps Nenki a imaginé de juger les combustions par la quantité de phénol, que produit le benzol introduit dans l'organisme.

a. *Diminution de l'urée.* — Il y a vingt ans Sabelin avait cru démontrer que l'arsenic est un moyen d'oxydation, et que l'urée est éliminée en plus grande quantité qu'à l'état normal. Mais en 1868, lorsque C. Schmidt et Sturzwage annoncèrent que *chez le chat* il y avait *diminution* de l'urée (et en même temps d'acide carbonique), j'instituais pour vérifier ces assertions contradictoires, avec un de mes élèves, Lolliot, une série d'expériences, qui me donnèrent les résultats les plus nets sur les chiens et sur l'homme, dénotant bien un arrêt relatif des combustions. Gubler, qui n'avait jamais fait une expérience, me reprocha la variation de mon opinion; — or il s'est trouvé que depuis quinze ans il n'y eut plus une seule note discordante; on s'accorda même pour me prendre mon

travail et jusqu'au nom de médicament d'épargne, qui plaisait par sa justesse et sa nouveauté. — Nothnagel seul me fait une objection ; il prétend que les animaux vomissent sous l'influence du poison, et sont ainsi réduits à l'inanition, par conséquent à une production moindre d'urée ? mais quand ils ne vomissent pas, que devient l'objection ? On a encore reproché à Lolliot de n'avoir pas établi le bilan exact de nutrition, c'est-à-dire mesuré la quantité journalière d'azote administré aux animaux ; or la dose de nourriture fut rigoureusement la même pendant cinq à huit jours avant l'expérience. Jusqu'ici il ne s'agit que de considérations théoriques. Voici maintenant des expériences, qui semblent compromettre nos résultats.

De Bök expérimentant sur un animal inanitié, et bien équilibré au point de vue des recettes et pertes d'azote, vint à nier toute influence de l'arsenic sur la décomposition des albuminates, et par conséquent sur l'élimination de l'urée. Or, d'après l'auteur, il s'agissait de doses *inoffensives;* on peut même dire qu'elles étaient nulles.

Dans un sens diamétralement opposé à la faculté *économisante* de l'arsenic, Gaethgens et Kossel arrivèrent à établir, ce que Sabelin avait indiqué il y a vingt ans, que l'arséniate de soude produit une destruction excessive des albuminates ; à quelle dose ? 1 centigramme par kilogramme de poids corporel, ce qui ferait 60 centigrammes pour l'homme. Ce n'est pas là une expérience de thérapeutique ; c'est la criminalité ; la question est donc jugée.

b. *Diminution d'acide carbonique.* L'acide carbonique exhalé est également en moindre quantité, comme le prouvent les expériences de Schmidt et Sturzwage sur les volatiles. De Meyer et Williams ont constaté que chez les animaux supérieurs, l'abaissement du chiffre d'acide carbonique qui se trouve dans le sang, et dans l'air expiré,

est constant et considérable; voici l'explication probable.

Par suite de l'action de l'arsenic sur les parenchymes, et de l'arrêt des oxydations, les produits acides de nutrition, qui se brûlent à l'état normal, restent intacts dans l'empoisonnement. Le sang est privé ainsi d'une partie de ses alcalins, et par suite, d'une certaine quantité d'acide carbonique qui est combiné avec les alcalins sous forme de carbonate. Ainsi la première cause est l'altération des parenchymes, la deuxième, le trouble du mouvement de dénutrition, n'en est que la suite, il empêche peut-être aussi la formation d'acide carbonique.

c. *Procédé nouveau pour mesurer les oxydations par le benzol.* — Nenki et Ziegler ont découvert un procédé ingénieux pour mesurer les oxydations. Le benzol est oxydé dans l'organisme en phénol, pyro-catéchine et hydrochinone. Au dehors de l'organisme ces opérations n'ont lieu que par l'oxygène atomistique. La détermination des produits de l'oxydation du benzol dans l'organisme, serait donc la mesure de la quantité d'oxygène formé dans les tissus; comme cette quantité est parallèle à l'intensité de l'oxydation corporelle, mesure les produits d'oxydation du benzol c'est ainsi apprécier les processus d'oxydations dans le corps organisé. C'est sur tout le phénol dont le chiffre a servi à résoudre le problème.

Expériences sur le benzol. — En injectant à un lapin un gramme de benzol pur, on obtient une quantité proportionnelle de phénol; — si on empoisonne l'animal à l'aide du phosphore, le phénol disparaît; il en est de même par le cuivre. Par *l'arsenic au contraire*, le phénol éliminé reste au chiffre normal, ce qui semble en contradiction avec toutes les données précédentes. Mais Nenki fait observer que la gastro-entérite arsenicale détermine des fermentations intestinales, qui augmentent la production du phénol.

Mesure des oxydations par l'acide lactique. — D'autre part

Meyer et Seitelberg (*Arch. de path. expér.*, 1883, t. XVII) ont remarqué que sous l'influence de l'arsenic il se forme dans le sang de l'acide lactique, qui ne peut être que le résultat d'un défaut d'oxydation.

d. *Température.* — Comme conséquence de l'arrêt de décomposition des albuminates, on a noté constamment la diminution de la température générale du corps. — En présence de ce fait il n'y a plus à discuter la question de l'action excitante ou hyposthénisante de l'arsenic. Si Trousseau et Graves ont voté pour l'excitation, c'est qu'au lieu de juger à l'aide de la thermométrie, ils se fondaient uniquement sur les apparences de la circulation; c'est-à-dire sur la coloration du visage sous l'influence de l'action vaso-motrice. (Voir l'article suivant.)

e. *Globules rouges.* — Ces globules sont diminués dans l'empoisonnement arsenical, d'après Delpeuch qui démontre en même temps, que le pouvoir d'absorption du sang pour l'oxygène diminue, tandis que les leucocytes sont à peine augmentés. C'est une preuve de plus de l'action sous-oxydante du sang arséniqué.

§ 145. — Dépresseur de la circulation et du cœur

1. *Dépression de la circulation.* — Le fait dominant dans l'action de l'arsenic, c'est le trouble profond qu'il apporte dans la circulation, c'est-à-dire une dépression considérable de la circulation artérielle. — La tension est souvent tellement amoindrie que la circulation est insuffisante (Böhm et Unterberger).

Causes de cette dépression. — Les vaisseaux de l'abdomen perdent leur tonicité, sans que toutefois les nerfs qui les animent, c'est-à-dire les nerfs splanchniques perdent leur excitabilité; car si on excite soit directement, soit par voie réflexe,

la moelle cervicale, la pression sanguine remonte, et même au delà de la normale, lorsque l'asphyxie a perdu son influence première. Cette dilatation des vaisseaux de l'abdomen simple ou paralytique joue un rôle important dans tous les phénomènes de l'intoxication; d'une autre part on ne parvient pas par l'excitation directe du nerf splanchnique à augmenter la pression artérielle, tandis que l'excitation du sympathique cervical continue à produire son effet sur l'oreille du lapin, à toutes les périodes de l'intoxication.

II. *Diminution de fréquence.* — D'après Lesser, il y aurait d'abord une légère accélération du pouls, puis avec les doses fortes, un ralentissement, qui marche de pair avec la dépression; l'un et l'autre phénomène seraient dus à la paralysie des ganglions automatiques, ainsi qu'à celle des appareils suspensifs de l'action du cœur.

III. *Paralysie du cœur.* — Outre la dilatation des vaisseaux, l'arsenic produit la paralysie du cœur; sur les grenouilles on obtient ce phénomène comme par l'acide prussique et par l'émétine. Sur les mammifères le cœur ne se paralyse que par un empoisonnement subit. Mais même lorsque l'intoxication est très avancée, et la tension artérielle très dépréciée, le cœur continue encore à travailler avec assez d'énergie pour que par la compression de l'aorte, on puisse en obtenir une notable élévation de la pression artérielle (Böhm et Unterberger). Toutefois Sclareck croit à une paralysie des ganglions automateurs, laquelle finit, d'après Lesser, par gagner aussi les nerfs d'arrêt, tandis qu'il nie la paralysie du muscle du cœur, telle que la suppose Böhm; chez les mammifères la mort n'a pas lieu par le cœur; cet organe peut battre encore, quand la respiration est arrêtée (Cumze).

IV. *Circulation intra-intestinale.* — La circulation est profondément troublée aussi dans l'abdomen; l'intestin qui est

siège, pendant la vie, de douleurs, de diarrhée, présente une altération profonde de la muqueuse; cette lésion consiste surtout en hyperémies et hémorragies de la muqueuse, et de plus en dégénération des follicules avec desquamation de l'épithélium intestinal, ulcérations etc.

Chez les chiens arséniqués il se forme une pseudo-membrane, constituée par des épithéliums devenus graisseux ou hyalins, des cellules arrondies et des détritus. Sous cette couche membraneuse on trouve aussi d'énormes hyperémies capillaires des villosités.

Causes de ces altérations de la muqueuse. — Ces altérations de la muqueuse dépendent certainement de la dilatation des vaisseaux; on peut admettre que l'hyperémie des villosités détermine la transsudation d'un liquide coagulable, qui détache les épithéliums villeux, et forme avec eux en se coagulant la pseudo-membrane indiquée par Böhm et Pistorius.

§ 146. — **Arsenic, médicament respiratoire**

Dans l'histoire des arsénicophages il y a un phénomène qui paraît toujours au premier plan; c'est la facilité de la respiration; ils prétendent respirer plus librement, et en même temps devenir plus agiles à la marche; cette vigueur respiratoire tient-elle à l'énergie que l'arsenic communique aux muscles respiratoires, comme aux autres muscles de l'économie?

Dans l'histoire thérapeutique de l'arsenic, figure aussi un phénomène remarquable de la respiration; elle devient moins impérieuse, et le besoin de respirer semble diminuer; l'absence de la soif d'air semble tenir à ce que les échanges de gaz entre l'air du sang et l'air atmosphérique soient moins incessamment nécessaires, et ce qui tend à le prouver c'est la diminution d'acide carbonique dans

l'expiration, ou en d'autres termes un excès relatif d'oxygène.

Ces qualités du sang ont souvent été considérées comme des causes d'excitation des nerfs vagues, et en réalité on ne saurait concevoir la sensation de la soif d'air, si ce n'est par une impression sur les terminaisons des nerfs vagues; seulement, comme le type respiratoire n'est nullement modifié, comme il n'y a ni ralentissement, ni accélération du nombre des respirations, on est en droit de se demander quel est ce genre d'excitations; en général, dit-on, de petites doses excitent, de grandes doses paralysent le nerf vague; Schmidt et Stürzwage décrivent cette alternative chez les animaux en expérience; au début la respiration serait fréquente et facile; à la fin elle serait retardée et pénible; nous n'avons jamais rien vu de semblable chez l'homme, quelle qu'ait été la dose d'arsenic absorbé; on a seulement noté une surexcitabilité des muscles respiratoires comme des muscles en général (Vaudrey).

§147. — Action locale ou localisée de l'arsenic sur l'estomac et sur l'intestin

Petites doses. — De 2 à 8 milligrammes elles produisent un léger sentiment de douleur, que les malades prennent souvent pour une sensation *de faim* et qui les invite à prendre plus d'aliments. Est-ce là la cause de l'activité imprimée à la nutrition générale et de l'embonpoint qui s'ensuit. A cet égard l'arsenic agit comme le fer.

Le suc gastrique, la salive et le suc pancréatique ne sont pas modifiés par l'acide arsénieux (Böhm et Schäfer).

Les composés solubles d'arsenic sont facilement résorbés dans l'estomac, et s'ils arrivent à déterminer de grandes perturbations dans l'intestin, ce n'est qu'après imprégnation par le sang.

Fortes doses. — Au delà de 1 centigramme, il se produit au bout de quelques instants, souvent aussi après quelques heures des nausées violentes, des vomissements alimentaires et plus tard bilieux et sanguins. En même temps le malade accuse une grande sécheresse dans le gosier, des cuissons intenses, l'astriction du gossier, la dysphagie, avec un sentiment de brûlure intérieure et une soif inextinguible, qui sont pour ainsi dire caractéristiques de cette intoxication.

Les douleurs d'estomac se manifestent de bonne heure et gagnent tout l'abdomen, qui devient le siège de météorisme, de violentes coliques et d'une diarrhée souvent mêlée avec de grandes quantités de sang ; en un mot il se produit une série d'accidents analogues au choléra.

a. *Accidents cholériformes.* — La peau devient froide gluante, les battements cardiaques sont irréguliers, le pouls petit et fréquent, la respiration courte, pénible ; parfois il survient de l'ictère, de la dyspnée. Finalement le collapsus vient s'y joindre, avec des tremblements, des convulsions mortelles.

b. *Lésions chimiques.* — Cette violente affection de la muqueuse gastrique est attribuée par Filehne à une altération de la sécrétion peptique ; il y a ramollissement de l'estomac, c'est-à-dire auto-digestion, chaque fois que la circulation est profondément troublée dans un estomac dont la réaction acide est conservée ; l'estomac n'est pas digéré lorsque le contenu est alcalin ; mais cette dernière circonstance peut tenir à des causes diverses, le fait de la vascularité énorme n'en reste pas moins acquis.

c. Dans un grand nombre de cas, l'affection intestinale est à peine marquée ; mais il se produit d'emblée une grande faiblesse, avec syncope, de la céphalalgie, du délire, de l'insensibilité, de la paralysie ou des convulsions et la mort

arrive en quelques heures dans ce cas, tandis qu'en général elle ne termine les accidents gastro-intestinaux qu'en deux à trois jours.

d. *Lésions histologiques.* — Les principales lésions portent néanmoins sur le tube digestif.

Muqueuse gastrique. — La muqueuse gastrique est d'un rouge foncé par suite de la distension des vaisseaux superficiels, en même temps gonflée, veloutée et ecchymosée. Les glandes à pepsine présentent la tuméfaction trouble et les cellules sont en partie dégénérées; c'est la gastro-adénite parenchymateuse de Virchow.

Muqueuse intestinale. — Elle est couverte par une membrane épaisse, jaunâtre, gélatiniforme, qui consiste comme nous l'avons dit, en un substratum amorphe rempli de cellules purulentes, tandis que le reste de la muqueuse est ecchymosé. Les villosités sont très tuméfiées, dépouillées de leur épithélium et remplie de cellules de pus. Les *veines de l'abdomen* sont très distendues par le sang et la circulation intra-abdominale est profondément troublée.

§ 148. — **Arsenic comme médicament névrotique**

Sans parler de l'action du poison sur le système nerveux du cœur, du poumon et de l'intestin, nous devons noter les troubles du système nervo-musculaire ; des tremblements fibrillaires des muscles, puis la paralysie des extrémités des nerfs moteurs. Les centres réflexes de la moelle perdent leur irritabilité (Sclareck) et la paralysie finit par gagner le centre respiratoire.

Lésions arsénicales des centres nerveux. — Scolowbof a trouvé plus d'arsenic dans la moelle et dans l'encéphale que dans les muscles et que dans le foie. Popow a même noté une myélite dans l'empoisonnement aigu, et il attribue à cette

lésion les paralysies arsénicales si fréquentes à la suite de l'intoxication lente.

Causes des lésions médullaires. — Ici encore comme pour la plupart des organes, on a considéré les lésions inflammatoires ou destructives, comme résultant de la profonde perturbation de la circulation, l'abaissement de la tension vasculaire en général et la paralysie des vaisseaux animés par le grand splanchnique; mais il est évident qu'il y a là une exagération, car quelles que soient ces perturbations, il faut supposer une cause adjuvante pour expliquer les altérations graves du système rachidien et surtout du tube digestif.

§ 149. — Arsenicisme. Effets dus à la continuation d'un traitement arsénical

a. *La digestion est profondément troublée.* — A la place d'un *appétit surexcité* survient une anémie profonde, avec sensation de pression de l'épigastre après le repas.

La muqueuse buccale et gutturale est extraordinairement sèche, de sorte que les malades se plaignent sans cesse d'une soif inextinguible, d'une ardeur pénible, avec raucité de la voix. Parfois il y a du ptyalisme et des ulcérations de la bouche. Mais ce qui est grave et constant, c'est l'apparition de nausées et de vomissements, ou bien de coliques et de diarrhées avec *ténesme*.

b. *Altération d'autres organes.* — Outre les organes digestifs, les autres organes se prennent graduellement, de sorte que la nutrition générale est rapidement altérée. — Il survient une petite toux sèche, parfois avec quelques crachats sanguinolents, une respiration pénible accélérée, le pouls et le cœur accélérés, principalement le soir, avec chaleur, fièvre hectique, et dénutrition de plus en plus marquée.

c. *Téguments et système nerveux.* — *Œdème arsénical.*

— Déjà dès le début du dépérissement ou même avant, les paupières puis les lèvres deviennent le siège d'un œdème, pendant que les conjonctives rougissent. L'œdème finit par se généraliser; la peau devient d'un gris terne et se couvre d'éruptions souvent ulcéreuses; un profond amaigrissement survient, et les malades meurent au milieu d'une prostration générale, marquée ou non par des tremblements, des convulsions, et souvent la paralysie.

d. *Sang.* — Dans l'arsenicisme expérimental, Raimondi a observé, outre le marasme fébrile et les hydropisies, une diminution des globules rouges, avec une légère augmentation des globules blancs, et l'apparition d'éléments cellulaires irréguliers dans le sang; c'est un fait à signaler.

e. *Stéatose générale.* — Le foie, et les reins subissent habituellement la dégénérescence graisseuse; l'arsenic est un poison stéatogène comme le phosphore.

f. *Action sur la glycogénie.* — En même temps que le foie dégénère, sa fonction glycogénique disparaît; Salkowsky a même démontré que la piqûre du quatrième ventricule ne produit pas de diabète chez les animaux arsenicaux. Cette suppression de la glycogénie a été utilisée dans le but de guérir le diabète; mais les résultats n'ont pas toujours répondu aux prévisions théoriques; au point de vue expérimental Bimmerman a même démontré que la glycosurie artificiellement obtenue par n'importe quel procédé ne cesse pas par l'arsenic.

§ 149 bis. — **Résumé**

L'arsenic agit dans la phtisie par la modification qu'il imprime à la constitution des parenchymes, par sa fonction d'épargne, par son pouvoir antidyspnéique, par la dépres-

sion de la circulation; c'est l'iode avec le pouvoir sécrétoire en moins, et l'action atrophiante nulle.

XLIII

2e GROUPE. — DES MOYENS D'ÉPARGNE OU MODÉRATEURS DE LA DÉNUTRITION

Sous le premier chef comprenant l'iode et l'arsenic nous avons étudié les moyens *pratiques*, les médicaments *possibles*, qui possèdent la triple faculté d'arrêter la genèse des bacilles, de diminuer, d'enrayer la nutrition de l'organisme, et d'activer nos organes et fonctions respiratoires; toutes conditions qui sont défavorables à l'existence comme à la formation des bacilles.

Le deuxième groupe ne sera pas si richement doté; son pouvoir nécrophytique est douteux; sa puissance respiratoire n'est qu'indirecte, mais sa fonction trophique est évidente, c'est le frein de la dénutrition.

Ces moyens d'épargne sont nombreux et en apparence dissemblables; mais la diversité, qui est indispensable pour éviter l'accoutumance ou l'effet cumulatif, n'exclut pas l'uniformité de leurs propriétés médicales, qui consistent à modérer le mouvement moléculaire de la désassimilation incessante et inévitable de l'organisme.

On peut distinguer parmi ces médicaments dont plusieurs constituent de véritables aliments :

a. Les graisses, comprenant les graisses neutres usuelles, l'huile de foie de morue, la glycérine, le lait, qui est un aliment gras; tous modèrent l'usure des aliments albumineux et favorisent leur annexion.

b. La gélatine, bien qu'azotée, agit dans le même sens

elle fait mieux profiter l'organisme des autres aliments azotés.

c. L'alcool, qui présente de nombreux avantages, sans constituer une méthode de traitement régulier, ne brûle pas comme les graisses ; ses qualités alimentaires sont douteuses ; mais ce qui ne l'est pas, c'est son action sur les mutations ; comme moyen d'épargne, il est bien autrement puissant; il empêche la dénutrition, comme en témoignent la diminution de l'urée dans les urines, et la diminution de l'acide carbonique dans l'air exhalé.

Mode d'action des moyens d'épargne sur les microphytes. — Les microphytes ne supportent pas l'abord trop accentué de l'oxygène atmosphérique; ils meurent ou cessent de se multiplier sous l'influence d'une oxygénation intense; mais l'oxygénation insuffisante ne leur est pas moins nuisible; à défaut d'air oxygéné, ils puisent l'oxygène dans nos tissus; or tous les moyens d'épargne, en conservant les tissus préexistants, en empêchant leur usure, en favorisant l'adaptation des albuminates extérieurs à l'organisme modèrent les transformations; la diminution de l'urée des urines en est la preuve. Mais la diminution des oxydations atteint par conséquent aussi celles des microbes qui deviennent impropres à la vie ou à leur reproduction.

Certains moyens conservateurs, comme les graisses, consomment en outre l'oxygène du sang, comme le prouve l'augmentation d'acide carbonique. Il ne reste plus d'oxygène pour les oxydations des micro-organismes.

§ 150. — Des graisses en général

Absorption. — Leur absorption se fait dans l'intestin, après l'émulsionnement par la bile ou le suc pancréatique.

Action physiologique. — En raison de sa richesse en car-

bone et hydrogène la graisse corporelle use une quantité considérable d'oxygène avant de se décomposer en acide carbonique et en eau. Aussi si une grande quantité de graisse est annexée ou présente, l'oxygène absorbé trouve là matière à combustion, et détermine la calorification ; mais si l'oxygène rencontre assez de graisse dans l'organisme, il use moins d'albumine ; de là une diminution marquée de l'urée éliminée, quand la graisse est ajoutée au régime ; inversement l'urée est excrétée en excès lors de la privation de graisses. Aussi la graisse est un puissant moyen d'épargne (Nothnagel et Rossbach) ; pendant que l'usure de l'albumine corporelle se ralentit, le corps a moins besoin de s'annexer l'albumine alimentaire ; c'est une véritable épargne.

Action sur les microphytes. — Qu'en résulte-t-il sur les microphytes qui habitent les corps organisés. Ils cherchent et puisent l'oxygène dans nos parenchymes, mais ils ne trouvent plus les conditions habituelles d'existence ni de multiplication ; en effet, l'oxygène atmosphérique est consommé en grande partie par les graisses ; l'oxygène du sang est réservé pour la nutrition d'ailleurs ralentie, et la conservation de nos tissus, pour les oxydations et les réductions, qui sont diminuées partout, par conséquent aussi celles que réclame la vitalité des microbes.

§ 151. — **De l'huile de foie de morue**

I. *Chimie.* — L'huile de foie de morue constitue un moyen de caléfaction reconnu par tous les navigateurs (Perceval et Darbey) qui, au siècle dernier, avaient exploré les mers du Nord ; il passa dans le domaine de la médecine en 1822, et y resta malgré l'opposition violente des organiciens.

C'est une huile de foie de poisson, surtout de la morue, du cabillaud, du gadus, du squale ; exposée au soleil elle est d'a-

bord limpide, devient ensuite brune par fermentation et noire par l'ébullition; cette distinction qui entraîne peu de différences thérapeutiques s'applique surtout à la digestibilité et à la saveur du remède, qui deviennent plus pénibles en raison directe des colorations c'est-à-dire des fermentations.

Composition. — C'est un corps gras, qui est surtout remarquable, 1° par la présence d'acides gras, acide oléique 74 p. 100; acide margarique 11 p. 100; 2° la glycérine qui fait partie de toutes les graisses y est pour 10 p. 100; 3° Un élément spécial serait formé par les acides biliaires, 0,04? avec une quantité variable de biliverdine, qui contribue à la coloration. En effet, à l'aide de l'acide sulfurique on reconnaît les acides biliaires par la couleur violette qui est caractéristique (Gobley), mais la présence de ces acides a été contestée par Buchheim, qui les déclare insolubles dans les graisses, à l'exception de la cholestérine; il attribue l'action du remède à la quantité considérable d'acides gras de diverses espèces (acide palmitique, oléique, stéarique) prédominant surtout dans les huiles brunes.

4° Iode, phosphore et brome. — On y a constaté des traces d'iode combiné avec la graisse, et Berthelot l'a trouvé sous la forme d'iodhydrine. Des traces de phosphore, de brome et de triméthylamine y ont également été signalées.

II. — *Action physiologique.* — Ce n'est certes pas l'iode ni le brome qui agissent dans l'huile de foie de morue, et on a perdu son temps à la remplacer par de l'huile d'olives iodurée.

Ce ne sont pas uniquement les acides biliaires qui produisent des effets si marqués; la quantité minime de ces acides ne saurait suffire pour rendre cette huile plus absorbable, et plus active que toute autre graisse.

III. *Doses. Mode d'administration. Digestion difficile.* —

L'absorption de l'huile de foie de morue est infiniment plus facile et plus considérable que celle de toutes les autres huiles ; la grande difficulté préalable c'est de la faire accepter par l'estomac. L'estomac n'est sans doute pas chargé de la digestion des graisses, elles ne font qu'y passer, mais leur séjour, même très abrégé, suffit pour produire du dégoût, des nausées, qui durent parfois toute la journée et empêchent toute digestion ultérieure ; souvent même il en résulte des vomissements alimentaires, car il est à remarquer que cette intolérance se manifeste souvent dès la première cuillerée, par conséquent, par les plus petites doses, et que, quand les malades n'en sont pas trop incommodés au début, ils peuvent arriver à en tolérer des quantités considérables ; c'est là le point important.

Pour obtenir toute l'action médicamenteuse qui consiste à ménager les albuminates, surtout, d'une autre part, pour pratiquer un régime d'engraissement, il est important de prescrire l'huile à dose graduellement croissante ; à l'hôpital Saint-Louis, on traita les scrofules chroniques et surtout le lupus par des quantités énormes, jusqu'à 8 et 10 cuillerées par jour et c'est là la condition du succès? Une jeune fille, pour obtenir de belles apparences, buvait, selon son dire, l'huile jusqu'à une demi-livre par jour ; il est facile de comprendre que ces doses excessives finissent par amener le dégoût et la saturation qui se traduit par la diarrhée, c'est-à-dire par l'élimination du corps gras ; on manque ainsi le but. La dose de 3 cuillerées par jour peut être acceptée et supportée ; mais il importe, pour réussir, de bien étudier le moment favorable de l'administration du remède.

Moment et modes d'administration. — Tous les correctifs qu'on a imaginés pour masquer le goût et l'odeur nauséabonde du médicament sont généralement insuffisants, ou du moins leur action est variable selon les malades ; qu'on ordonne le

remède avec du café, du thé, du lait, de l'eau-de-vie, qu'on prépare la muqueuse buccale par des collutoires ou des gargarismes aromatiques; qu'enfin on prescrive l'huile sans préparation préalable ou en capsule, il est utile, chez un grand nombre de malades, pour éviter le dégoût et les indigestions, de ne pas faire prendre le corps gras avant les repas; il vaut mieux l'ingérer quand l'estomac contient déjà quelques aliments et boire une ou deux grandes tasses de tisane aromatique chaude, pour précipiter le tout dans l'intestin; j'ai vu des malades qui prennent le médicament le soir et le digèrent pendant le sommeil. De toutes façons il importe, au bout de vingt à vingt-cinq jours de supprimer pendant une semaine cette substance grasse, qui imprègne et sature les villosités intestinales, désormais incapables de s'imbiber davantage.

Absorption facile. — L'huile de foie de morue pénètre, comme toutes les graisses, dans les chylifères après avoir imprégné les villosités intestinales; mais les graisses neutres ne sont absorbées qu'à l'état de division extrême, tandis que les acides gras, l'acide palmitique, oléique, s'assimilent facilement; et c'est ce qui explique la supériorité de cette huile sur les autres; Radziejewski et Kühne ont démontré qu'en mélangeant ces acides ou leurs savons avec des viandes maigres on voit se développer des quantités colossales de graisse dans le corps.

§ 152. — **Effets modérateurs. Indications**

I. *Effets d'épargne.* — L'addition de cette quantité de graisse au régime albumineux aboutit à une conservation intégrale de ces matières azotées; c'est, comme on le voit, un moyen de ménager nos tissus, puisque ceux-ci sont formés et réparés uniquement par les principes azotés; c'est à ce titre

qu'elle agit, bien plutôt que comme aliment respiratoire ou calorifique.

II. *Indications. Action de l'huile de morue sur la phtisie.* — Il est à remarquer qu'ici comme pour l'iode l'empirisme devançant les données scientifiques a consacré l'usage de l'huile de foie de morue dans les maladies chroniques spécifiques, particulièrement dans la scrofule, sous toutes ses formes, le lupus scrofuleux et la phtisie. La cause de ce médicament n'a plus besoin de défenseur; mais son mode d'action réclame des explications.

Pourquoi et dans quel but prescrire cette repoussante médication ? est-ce pour augmenter la calorification, comme le pensait Liebig, et comme le pensent les médecins qui ne veulent l'appliquer qu'aux scrofulo-tuberculeux de l'ordre des torpides? En tablant sur une pareille donnée, on peut être sûr de se tromper, car ni le phtisique, ni les crofuleux, même le plus torpide, ne présentent le moindre abaissement de température; il est inutile de jeter l'huile sur le feu, qui n'est pas éteint.

S'agit-il de favoriser la respiration en augmentant le nombre des globules qui sont chargés d'opérer les échanges gazeux entre le sang et l'atmosphère? mais rien n'indique que les globules rouges se multiplient, ce qui n'aurait d'ailleurs pas de signification, ni que l'hémoglobine augmente dans les hématies préexistantes?

L'action véritable de l'huile de foie de morue, c'est de favoriser l'assimilation, l'annexion des aliments albuminoïdes, et de reconstituer ainsi les éléments histologiques toujours en voie de mutation ou d'usure. C'est donc un reconstituant indirect, un modérateur de notre moléculaire et incessante désagrégation. La preuve que les albuminates s'usent en moindre quantité, c'est que l'urée, qui est le résultat de leurs oxydations, est moins abondante dans les urines, que

chez ceux qui prennent exclusivement de la viande. Il reste de l'oxygène disponible pour notre fonctionnement général; il n'en reste pas pour le développement des microphytes. Tout ce qui empêche notre combustion, favorise leur destruction.

La phtisie doit donc être traitée par les corps gras en tout temps, à toutes les périodes, et sous toutes ses formes, à l'exception des formes fébriles, par la raison que le fiévreux ne forme ni pancréatine ni bile en quantité suffisante pour digérer les graisses. Dans l'état apyrétique il n'y a aucune contre-indication; plusieurs raisons que nous connaissons maintenant militent en faveur de cet agent trophique, qu'on peut appeler un médicament alimentaire.

§ 152 bis. — **Glycérine**

I. *Chimie.* — La glycérine est contenue dans toutes les matières grasses, qui, en fixant les éléments de l'eau, se dédoublent toujours, sous l'influence des alcalis, en acides gras et en glycérine. Découverte par Scheele en 1779, elle fut étudiée en 1823 par Chevreul, par Pelouze, et en dernier lieu par Berthelot, qui, en réalisant la synthèse des corps gras, a mis en lumière les fonctions alcoliques de ce composé. C'est en effet un alcool triatomique ($C^3H^8O^3$) renfermant le groupe C^3H^5 qui est uni à 3(OH).

C'est un liquide sirupeux, d'une saveur sucrée, incolore, soluble en toutes proportions, dans l'eau et dans l'alcool.

II. *Effets physiologiques. Doses. Absorption. Élimination.* — Introduite dans les organes digestifs elle est facilement absorbée dans l'intestin, et passe dans le chyle et le sang. Elle se trouve dans l'intestin, comme un produit constant de la digestion normale, la pancréatine transformant les graisses en glycérine et acides gras.

Effets sur le tube digestif. — A la dose de 20 à 30 grammes elle stimule parfois l'appétit et augmente ainsi l'assimilation des matières alimentaires; à plus forte dose elle trouble au contraire la digestion, provoque parfois de la diarrhée et des coliques.

Effets sur le système nervo-musculaire. — Cet effet purgatif est dû sans doute à l'excitation du système musculaire, surtout des fibres lisses. On peut démontrer facilement chez les animaux inférieurs cette action convulsive sur les muscles et le système nervo-moteur; sur les grenouilles elle détermine un véritable tétanos, dû sans doute à ce qu'elle soutire l'eau et les sels à la moelle épinière, peut-être aussi aux muscles.

Même chez les animaux supérieurs, ainsi que l'ont démontré Dujardin-Beaumetz et Audigé, elle agit, à haute dose (13 à 15 grammes pour 1 kilogramme de poids corporel), comme un poison convulsivant, et particulièrement comme l'alcool à dose toxique.

Action sur le sang. — Son effet sur le sang en pareille circonstance est également préjudiciable. En injectant de la glycérine sous la peau d'un lapin, Luchsinger a vu se produire une véritable *hémoglobinurie;* les urines, après avoir été abondantes et claires, finissent par devenir sanguinolentes; il se détruit un certain nombre de globules rouges, et d'autres diminuent de volume.

III. *Effets sur la glycogénie.* — Plusieurs physiologistes (S. Weiss, Luchsinger, Salomon) ont remarqué que l'alimentation par la glycérine détermine une augmentation du glycogène du foie; mais on ignore encore si elle se transforme directement en matière glycogène, comme le pense Berthelot, ou bien si elle ne donne lieu qu'à une formation plus considérable de glycogène aux dépens des corps albuminoïdes.

En tous les cas, elle se détruit rapidement dans l'organisme, car elle ne passe pas en quantité appréciable dans

l'urine, pas même chez les diabétiques, ce qui fait supposer que la fonction glycogène du foie, chez ces malades, n'est nullement augmentée, ni même troublée.

Effets sur les oxydations.— Scheremetzewski a constaté par l'injection sous-cutanée de glycérine, comme après l'injection de lactate de soude, une augmentation rapide des échanges gazeux dans les poumons (ce qui n'a pas lieu par l'introduction du sucre de raisin); Catillon a fait la même remarque.

Ce qui est certain, c'est qu'elle se forme constamment dans l'intestin, par suite du dédoublement des graisses neutres en glycérine et en acides gras, et que ces deux corps se reconstituent à nouveau dans les cellules adipeuses. On sait aussi, d'après les expériences de Radjewski et Kühne, que si, dans l'alimentation, des acides gras sont ajoutés à la viande maigre, il se forme dans l'économie une quantité considérable de graisse, ce qui prouve que la glycérine peut aussi se former aux dépens des matières albuminoïdes; de toutes façons elle finit par agir comme les graisses, c'est-à-dire comme moyen d'épargne.

Enfin, lors de l'amaigrissement, la glycérine qui devient libre se transforme rapidement par l'oxygène actif en acides, appelés propionique, et formique.

IV. *Effets thérapeutiques dans la phtisie.* — En 1853, Crawcourt de la Nouvelle Orléans, plus tard Lindsay, Adam, Gilchrist, mais surtout Jaccoud et Semmola ont préconisé l'emploi de la glycérine dans le traitement de la tuberculose, considérant ce médicament comme l'équivalent de l'huile de foie de morue.

Augmentation du poids corporel. — Un des premiers effets que j'ai constaté dans toutes mes observations, c'est l'augmentation du poids corporel, et ce fait a été mis en lumière dès 1856 par Lindsay, puis par Davasse, Benavente, Catillon, Tisné.

Peut-on attribuer cet engraissement à ce que la glycérine, qui reste intacte dans l'organisme et ne s'élimine que dans une proportion minime, agit comme les corps gras dont elle est la base; toutes les probabilités militent en faveur de cette opinion; on peut donc considérer ce médicament comme une substance conservatrice.

Diminution des mutations organiques. — La meilleure preuve est celle-ci : l'analyse des urines montre constamment une diminution de l'urée, c'est-à-dire du produit principal des mutations organiques; j'ai pu vérifier le fait chez presque tous les phtisiques, que j'ai traités par la glycérine; ce n'est que chez les malades qui prenaient une nourriture très considérable ou très azotée que le chiffre de l'urée a dépassé le taux normal.

Action locale. — L'action locale sur les lésions pulmonaires est nulle, quelle que soit la phase de la maladie. Si les guérisons sont plus fréquentes dans la première période, c'est que l'organisme a été soutenu, pour permettre aux tubercules caséeux de subir à la longue la transformation fibreuse.

V. *Effets thérapeutiques sur le diabète.* — D'après les expériences physiologiques, qui démontrent que la glycérine favorise la formation du glycogène hépatique, on comprend difficilement que ce médicament ait été préconisé dans le traitement du diabète; les observations de Schultzen et de Garnier n'ont pas trouvé créance; ainsi que le font remarquer Bouchardat, Pavy, Smith, Jacobs, Harnak, elle paraît, en favorisant les digestions, en diminuant l'excrétion de l'urée, arrêter l'amaigrissement, mais elle n'a aucune influence sur l'élimination du sucre, même aux doses énormes de 80 à 300 grammes par jour. Cantani la considère même comme nuisible aux diabétiques; cela est certain, si elle provoque des troubles digestifs, de la diarrhée.

§ 153. — Du lait. Des cures de lait

1. *Chimie. Le lait est surtout un aliment gras.* — La graisse est représentée par 38 sur 1000, comme le sucre de lait et la caséine y figurent pour 40 sur 1000 environ. C'est donc un aliment complet; mais il est à noter que la graisse dépasse de beaucoup les proportions nécessaires à l'alimentation; en effet la ration normale journalière comprend 120 grammes de principes azotés, ce qui suppose 3 litres de lait; or cette quantité renferme aussi 120 grammes de sucre de lait et autant de beurre; de ces deux substances qui ne sont nullement identiques dans leurs fonctions, l'une est insuffisante pour couvrir le déficit en carbone; l'autre au contraire, le corps gras, est en excès au point de vue de l'assimilation nécessaire; comme elles ne peuvent pas se suppléer, il en résulte qu'on peut considérer le lait comme très pauvre en principes hydrocarbonés, et trop riche en graisse. Il est à remarquer d'ailleurs que les trois kilogrammes de lait constituent une cure de lait exclusive de tout autre aliment; c'est donc une véritable ration d'engraissement, c'est à ce titre que le lait agit dans le traitement de la phtisie.

Supposons en effet l'usage journalier d'un litre de lait; on prendra ainsi 40 grammes de caséine, et il manquera 80 grammes de matières azotées; 40 grammes de sucre ne sont pas même la dixième partie des principes carbonés nécessaires à l'alimentation; enfin il y a 38 grammes de graisse, et il en faut 100 grammes pour une alimentation régulière: il n'en manque que 60 grammes. Il faudrait d'après Hoffmann, pour établir le bilan exact, 3 litres pour reconstituer la graisse, 4 à 5 pour les albuminates, et 10 litres pour les principes féculents et sucrés. Ainsi la cure de lait est un régime gras. Quelle que soit la dose de cet aliment, on peut être sûr que

la graisse y prédomine au point de vue physiologique; *son état* dans le lait en permet d'ailleurs la facile absorption; elle est libre et dégagée de toute enveloppe, comme l'a démontré Soxlet dans ses remarquables analyses; on peut en effet, contrairement à l'opinion ancienne, la recueillir tout entière à l'aide de l'éther alcolisé (3 volumes d'éther et 1 d'alcool), ou même de l'éther seul, lorsqu'on a coagulé le lait à l'aide du ferment. En réalité, dit Soxlet, le lait n'est qu'une émulsion d'albuminates et de graisse. Celle-ci est formée par la stéarine, la palmitine, l'oléine, avec des traces de glycérides, de lécithine et d'acides gras volatils.

II. *Comparaison chimique des diverses cures de lait.* — On a prescrit, dans le traitement de la phtisie, soit la cure de lait de vache, soit le lait d'ânesse ou de chèvre.

Le lait de jument est en usage dans la Russie méridionale sous le nom de koumys; il ne s'emploie qu'après fermentation; c'est plutôt un alcool qui agit certainement mieux sur les plateaux élevés des contrées caucasiques que dans les villes et dans les pays plats; la respiration d'un air pur et aseptique n'est pas étrangère à ce résultat.

Le keffir, qu'on prépare également en Russie à l'aide d'un ferment spécial et du lait de vache, est également un alcool.

Lait de vache. — Le lait de vache, comparé avec le lait de femme se distingue par une quantité plus considérable d'albumine et moins marquée de sucre de lait, par des globules graisseux plus volumineux, par une caséine que précipite le suc gastrique en un coagulum plus gros et plus difficile à digérer, par la petite quantité *relative* de sucre de lait, par sa richesse en biphosphate calcaire, et surtout par son acidification, qui est bien plus prompte et en rend la digestion difficile.

Lait d'ânesse. — Le lait d'ânesse contient très peu de sub-

stance azotées et de graisses, mais une quantité marquée de sucre de lait, comme le lait de femme, et une quantité d'eau exagérée.

Lait de chèvre. — Presque aussi concentré que le lait de vache, le lait de chèvre renferme moins de fromage; mais les autres matières albuminoïdes sont abondantes, et les matières salines sont quatre fois plus considérables que dans le lait de vache; de là son utilité dans le traitement des diarrhées.

III. *Thérapeutique. Cure exclusive.* — La dose de lait, pour un malade sans fièvre, doit comprendre la quantité que comporte la ration physiologique, trois litres par jour, sinon le dépérissement est inévitable.

Dans l'état de fièvre, le lait ne convient pas; car il n'exige ni une digestion moindre, ni moins d'activité des ferments digestifs que les viandes; il n'est pas indifférent de prescrire du lait ou du bouillon à un malade; un bouillon gélatineux convient à merveille; le lait non.

La dose de lait peut être répartie de diverses façons; sur les vingt-quatre heures, en général, je prescris un tiers de litre le matin, puis toutes les trois heures la même dose, ce qui constitue à peu près trois litres par jour. Le lait sera pris tiède ou froid; dans les villes il est impossible de l'employer au momen de la traite. Tiède ou froid, il doit, s'il est d'origine suspecte, être bouilli, ce qui est fâcheux; car on sait que bouilli il produit avec le ferment gastrique deux fois plus de syntonine que quand il est cru.

Les additions au lait, pour le rendre digestible, sont vaines la plupart du temps; l'eau de chaux, le sel de Vichy sont inefficaces; la glace n'y fait rien : l'eau-de-vie ou le kirsch sont préférables, mais en général tous ces moyens auxiliaires sont nuisibles ou inutiles.

Cure mixte de lait. — Dans les conditions d'indigestibilité

du lait, il vaut mieux mitiger la cure, et y ajouter d'autres aliments, particulièrement des féculents, des pâtes ou des œufs; tout plutôt que la viande; ces moyens auxiliaires ne nuisent en rien à la cure de lait.

IV. *Indications des cures de lait dans les affections générales.* — Les *cures de lait* ont été appliquées primitivement aux *affections tuberculeuses*; or il est à remarquer que c'est précisément dans les gastrites et les dyspepsies d'origine tuberculeuse, que ce régime convient le moins; lorsque les malades sont arrivés à cette période caractérisée par l'anorexie absolue, par le dégoût des aliments solides quelconques, par les vomissements succédant aux quintes de toux, par la difficulté de digérer, c'est alors surtout que le lait paraît devoir être utile, et cependant il n'en est rien. Il semble au contraire qu'il convient plutôt au début de la maladie, à l'époque qui réclame les corps gras, l'huile de foie de morue ; c'est comme aliment de combustion, comme moyen d'épargne en raison de la graisse, qu'il agit alors efficacement; la partie azotée du lait, la caséine, bien que d'une *peptonisation* incontestablement facile, devient d'une digestion difficile en raison des acides lactique et butyrique, qui se forment aux dépens du sucre de lait. La graisse elle-même peut entraver la digestion stomacale ; mais dès qu'on peut franchir les difficultés de transformation du lait dans les premières voies, dès qu'on obtient l'absorption, dès que le lait vient à faire partie intégrante de l'organisme, c'est indubitablement le meilleur aliment, et le plus sûr des moyens de *conservation* pour les phtisiques.

§ 154. — **Gélatine**

I. *Qualités nutritives.* — La gélatine soit pure, soit puisée dans les aliments gélatinifères, constitue au point de vue

chimique un corps protéique, mais en diffère totalement au point de vue des effets nutritifs.

Dans ces derniers temps on est bien parvenu à transformer par la pepsine, ou même par les acides, la gélatine en une substance qui, après avoir perdu le pouvoir de se prendre en gelée, reste liquide et diffusible à travers les membranes; elle a été désignée sous le nom de gélatine peptone. Par une digestion prolongée à l'aide du suc gastrique elle se décompose. Or, malgré cette analogie avec les autres peptones, la gélatine n'est pas une substance alimentaire dans le sens des albuminates.

II. *Moyen conservateur*. — Elle constitue, comme l'a déjà pressenti la commission de l'Institut il y a un demi-siècle, un moyen auxiliaire ou plutôt, comme Voit l'a parfaitement démontré, un moyen d'épargne des plus évidents. Un chien nourri avec 200 grammes de gélatine, 250 grammes de fécule, 100 grammes de graisse et 12 grammes d'extrait de viande, meurt le trentième jour. Un chien qui prend 500 grammes de viande, 200 grammes de graisse perd 136 grammes de substance azotée; diminuez la viande de 200 grammes, mais ajoutez à la nourriture 100 grammes de gélatine, il ne perd plus que 84 grammes; avec 200 grammes de gélatine il peut même gagner en poids; toutefois il y a une limite, et si on abaisse le chiffre de la viande à 200 grammes, la déperdition azotée recommence. Ainsi la gélatine constitue un excellent moyen de soutenir le malade, d'empêcher sa dénutrition, de constituer un moyen d'épargne.

Sa digestibilité est facile : ses résidus sont à peine marqués.

III. *Bouillons et bouillons concentrés*. — Il en est de même des bouillons concentrés, appelés américains; ils contiennent beaucoup de gélatine, 2°0 + 3 albuminates (Uffelmann). Quant au bouillon ordinaire, il renferme par litre 10 centi-

grammes de gélatine, 1 gramme de sels, des traces de créatine, de créatinine ; en raison de la pénurie des éléments nutritifs, le bouillon doit être considéré comme un excitant alimentaire, comme une préface utile du repas, mais non comme un aliment ; il semble en outre procurer aux malades une sensation de bien-être passager ; toutefois l'abus du bouillon chaud ou froid peut devenir une cause de la distension de l'estomac.

Extraits de viande. — Que produiront les extraits de viande? On leur a attribué autrefois des qualités alimentaires, puis on les a dotés d'une action toxique en raison de la potasse en excès; puis on est venu à des visées plus modestes; on considère aujourd'hui ces extraits comme des bouillons perfectionnés.

§ 155. — Alcool

1. *Effets physiologiques.* — L'alcool ne saurait constituer une médication régulière de la phtisie, bien qu'il possède jusqu'à un certain point la propriété antiseptique; mais ce que nous voulons prouver, c'est son utilité comme moyen d'épargne; si nous arrivons à cette démonstration, il sera facile d'en déduire sa propriété réfrigérante, par conséquent son utilité dans la fièvre en général, ce qui ne fait plus guère de doute, et dans la fièvre tuberculeuse en particulier.

Deux théories continuent à se partager l'opinion médicale : l'alcool est-il un aliment respiratoire? ou bien un moyen d'enrayer les oxydations, c'est-à-dire un agent d'épargne?

L'alcool est un aliment respiratoire. — C'est la doctrine exclusive de Liebig, Bouchardat, et renouvelée dans ces derniers temps par les expériences de Zuntz et de ses élèves. — Si on parvient, en effet, à démontrer que l'alcool ne passe

qu'en petite quantité par les organes ou liquides de sécrétion, il semble qu'on soit forcé d'admettre qu'il est brûlé dans l'économie? Jusqu'ici on n'a pas retrouvé les produits intermédiaires de sa combustion, tels que l'aldéhyde et l'acide acétique. Il est vrai qu'on a oublié l'acétone, qui, d'après Berthelot, se révèle par l'acide chromique; mais on a cherché les produits définitifs de sa destruction, à savoir l'acide carbonique et l'eau, qui sont le dernier terme de la série. Sous ce rapport il n'existe pas la moindre incertitude; l'acide carbonique exhalé qui devra être augmenté, si l'alcool se combure dans l'économie, se trouve en diminution manifeste.

L'alcool passe en nature dans les liquides sécrétés. — Une petite quantité passe intacte. — Il résulte des importantes recherches de Duroy, Lallemand et des expériences plus récentes de Perrin, que l'alcool existe en nature dans le sang, et passe comme tel par les urines et par le poumon. Tous les expérimentateurs l'ont retrouvé; Hermann, Hoppe-Seyler, l'ont constaté; avant eux Subbotin avait calculé la quantité éliminée à 16 p. 100; mais personne n'a plus retrouvé un pareil chiffre, et il ressort des dernières recherches de Guido Bodländer qu'il s'en élimine au plus, chez l'homme, 3 p. 100 à savoir:

Par les reins.....	1.177
— la peau.....	0.140
— le poumon	1.598
	2.915

Tout le reste, c'est-à-dire 97 p. 100 resterait dans l'organisme; en supposant même qu'il s'en fixe une petite quantité sur les organes, et particulièrement sur l'encéphale (Perrin), le foie, les poumons et les muscles, la déduction de cette quantité ne modifierait pas sensiblement le

chiffre total de 97 p. 100. Que devient cette masse d'alcool?

L'alcool est-il brûlé? — Il n'est pas admissible qu'il soit comburé; s'il l'était, la combustion se traduirait par un excès d'acide carbonique expiré, ou par un excès d'oxygène consommé, ou bien par l'élimination d'une plus grande quantité d'urée. Or rien de tout cela n'a lieu.

L'acide carbonique éliminé par les poumons diminue au lieu d'augmenter; ce fait a été déjà constaté, il y a quarante ans, par Prout, par Vierordt, par Böker, vérifié par Perrin et Duroy, et tous les physiologistes modernes. Wolfers, Simanosky et Schoumoff, qui sont en divergence sur tous les autres points, se trouvent d'accord sur cette diminution, qui est absolument incompatible avec l'idée d'une combustion exagérée, bien que l'oxygène absorbé semble augmenter.

L'alcool enraye les oxydations. — Loin de brûler, il enraye les oxydations, ainsi que le prouve la diminution de l'urée dans les urines. Zulzer, Stabing insistent sur ce point capital. Riess a constaté jusqu'à 22 grammes de moins par jour, et en même temps une diminution des acides phosphorique et sulfurique. Mon élève Dumouly a vérifié cet abaissement du chiffre de l'urée. — Fokker compare sous ce rapport l'alcool aux autres matières hydrocarburées, comme la graisse et le sucre, qui exercent également sur les albuminates alimentaires, une véritable économie. A l'aide de l'alcool comme des graisses, le corps peut augmenter de poids; ce n'est que quand la dose d'alcool ingéré est considérable (Munk) qu'on peut trouver un état stationnaire de l'urée, ou même un chiffre plus élevé qu'à l'état normal. Wolfers, qui admet ce taux élevé pour tous les cas, convient cependant que, si l'alcool est injecté dans l'estomac et non dans les veines, l'acide carbonique exhalé est toujours au-dessous de la normale; — mais voici une expérience décisive.

L'alcool diminue la quantité d'oxygène atomistique. — Il

y a un autre procédé très ingénieux, imaginé par Nenki, pour démontrer qu'il y a une diminution de l'oxygène atomistique; — Voici sur quelle idée et sur quel procédé repose cette recherche.

Recherches des produits d'oxydation du benzol sous l'influence de l'alcool. — Le benzol s'oxyde dans l'organisme en donnant naissance au phénol, à la pyrocatéchine et à l'hydrochinon. — En dehors de l'organisme ces oxydations n'ont lieu que sous l'influence de l'oxygène atomistique. D'après cela, en déterminant les produits d'oxydation du benzol dans l'organisme, on a la mesure de la quantité d'oxygène atomistique formé dans les tissus; comme celle-ci marche parallèlement à l'intensité de l'oxydation organique, on a, en déterminant les produits d'oxydation du benzol, une appréciation du processus oxydant dans l'économie (voir § 143).

Pour atteindre ce but, on injecte sous la peau du lapin un gramme de benzol; on recueille tout le phénol qui apparaît dans l'urine pendant quelques jours ; puis on met à l'épreuve les substances toxiques dont on cherche le pouvoir oxydant.

Or, des recherches de Simanosky et Schoumoff, il ressort ce fait important que, sous l'influence de l'alcool, la quantité de substances combustibles par l'oxygène peut diminuer de 50 à 75 p. 100; la graisse et l'albumine ne s'oxydent plus que très imparfaitement. — Un lapin qui reçoit un gramme de benzol, au lieu de rendre 0 gr., 248 de phénol ne rend plus que 0 gr., 0765 de phénol, lorsqu'on lui donne en même temps de l'alcool.

Conclusions. — 1° L'alcool diminue considérablement la quantité d'oxygène atomistique disponible pour la combustion des graisses et des albuminates : c'est donc un puissant moyen d'épargne.

2° Si une partie de l'alcool est brûlée, on ne saurait toute-

fois le considérer comme un aliment ; la quantité dont l'usage est possible, sans préjudice, est insuffisante pour constituer une substance alimentaire.

II. *Effets thérapeutiques.* — En empêchant l'oxygène d'user les albuminates, l'alcool trouve une triple indication dans la tuberculose ; s'il y a de la fièvre, l'alcool la modère ; si le malade est apyrétique, l'alcool soutient ses forces ; de toutes façons il arrête les déperditions corporelles. — Fuster de Montpellier, en préconisant l'usage de la viande crue avec l'alcool, a devancé les données de l'expérimentation. — C'est qu'en effet l'alcool permet tout le *profit* de l'alimentation azotée.

Au point de vue de l'action nécrophytique l'alcool ne saurait être sans utilité ; dès l'instant qu'il ne reste que peu d'oxygène atomistique disponible pour la combustion des tissus corporels, c'est que le parasite n'en trouve plus pour végéter ou se reproduire.

XLIV

3e GROUPE. — SUBSTANCES NÉCROPHYTIQUES OZONISANTES ET PULMONAIRES

Ce groupe comprend l'oxygène, l'ozone ; les térébenthines, les balsamiques, les sulfureux, qui agissent peut-être par l'ozone, et ont une action certaine sur les organes respiratoires.

§ 156. — **Oxygène**

Dès que la chimie révéla l'oxygène, il tenta les médecins au point de vue de son action sur les organes respiratoires ;

on chercha à augmenter la quantité d'oxygène atmosphérique dans l'espoir d'activer les fonctions comburantes qui consistent à détruire les éléments organiques devenus impropres à la vie de l'organisme. — Plus tard on inventa des appareils pour fournir aux poumons de l'air condensé, de l'air comprimé. Enfin, plus récemment, on imagina l'introduction forcée de l'oxygène pur à l'aide de réservoirs mobiles.

I. *Respiration de l'oxygène. — Son état dans le sang. — Indépendance de la respiration et de la pression.* — La première tentative reposait sur une erreur physiologique; en effet, l'oxygène ne pénètre pas dans le sang par une absorption pure et simple; il n'existe qu'en minime partie sous cette forme; il ne varie presque pas par les variations de la pression atmosphérique; par conséquent il ne suit pas la loi de Dalton, en vertu de laquelle le poids du gaz absorbé par un liquide est proportionné à la pression sous laquelle se trouve le gaz. — W. Müller a même remarqué que dans les espaces confinés l'oxygène est absorbé assez rapidement, bien que la pression sous laquelle il se trouve tende graduellement à s'abaisser. Inversement une atmosphère très chargée d'oxygène n'élève pas sensiblement l'absorption de ce gaz.

L'oxygène se fixe sur l'hémoglobine. — Comme le sérum du sang n'absorbe guère plus d'oxygène que l'eau commune, comme il prend cinq fois moins d'oxygène que le sang tout entier sous la pression ordinaire (Fernet), il est facile de prévoir que le gaz doit se fixer sur les globules; il forme en effet avec l'hémoglobine des globules rouges, une combinaison (oxyhémoglobine) chimique, mais tellement lâche qu'on peut le retirer en totalité par la pompe, ou le déplacer par d'autres gaz.

La quantité d'oxygène qui entre dans le poumon dépend en grande partie de la quantité d'hémoglobine; oxygène et

hémoglobine sont généralement proportionnés. — L'organisme vivant, d'après cela, en supposant le taux de l'hémoglobine à l'état normal, respire autant d'oxygène sur les hautes montagnes, où l'air est rare, que dans les vallées les plus profondes où il est condensé.

Excès de pression. — L'homme et les animaux vivent donc d'une manière indépendante des oscillations que subit le milieu ambiant ; mais tout a une limite : lorsqu'artificiellement la pression est abaissée au-dessous d'un certain point le sang ne peut plus contenir la quantité d'oxygène nécessaire pour entretenir la vie; d'autre part la limite supérieure, d'après Paul Bert, doit être fixée de 28 à 30 volumes p. 100; les animaux meurent à 35 volumes p. 100, sous une pression de trois atmosphères.

II. *Siège des oxydations dans le sang ou les tissus.* — Une question qui ne présente pas beaucoup plus d'importance, c'est de savoir si les oxydations et l'ozonisation (dont nous parlons plus loin) ont lieu dans le sang, comme le veulent Estor et Saint-Pierre, Hoppe-Seyler, ou bien dans les éléments cellulaires, comme l'indique Pflüger, qui attribue à la cellule non seulement le siège, mais aussi le pouvoir régulateur des oxydations,

III. *Variations peu marquées de l'absorption d'oxygène.* — D'une manière générale, on peut dire que l'absorption de l'oxygène se règle d'après son usure. Les globules sanguins, pendant la respiration, atteignent toujours un degré égal de saturation d'oxygène, ils doivent par conséquent, pendant leur trajet dans les vaisseaux pulmonaires, prendre d'autant plus d'oxygène qu'ils en avaient perdu davantage dans le grand courant sanguin par le fait des oxydations. Comme les oxydations corporelles sont augmentées par le travail musculaire, pendant la digestion, par les basses températures du milieu ambiant, comme au contraire elles sont affai-

blies par l'anémie suite d'hémorragies, on pense généralement avec Lothar Meyer, que *l'hémoglobine* est le régulateur de la consommation d'oxygène dans l'organisme. Mais cette opinion ne saurait se soutenir; il faudrait démontrer que la quantité d'hémoglobine varie avec chaque travail, chaque digestion, ce qui est absurde. D'ailleurs il est prouvé par les recherches de Finckler que les hémorragies n'ont pas la moindre influence sur la consommation de l'oxygène, du moins d'une manière directe et immédiate; et que la vitesse du courant sanguin n'en exerce pas davantage. — C'est la cellule vivante qui détermine elle-même l'intensité du courant d'oxygène; les moindres variations de la tension de l'oxygène, par exemple par un travail musculaire, suffisent pour augmenter considérablement la diffusion de l'oxygène dans les parenchymes; ainsi ce n'est ni la quantité d'oxygène contenu dans le sang, ni la pression intra-vasculaire du sang, ni la vitesse du courant, ni l'activité du cœur, ni le mode de respiration, qui règle la quantité d'oxygène que l'organisme doit consommer, c'est la cellule vivante qui est le vrai régulateur; par quel procédé?

IV. *Les oxydations sont elles influencées par l'alimentation.* — Des recherches de Zuntz et Méring, de Wolfers et Pothast il résulte 1° qu'introduites directement dans le sang, les substances non azotées (glycérine, sucre, acide lactique), et les matières azotées (albumine) n'ont aucune influence sur le taux d'absorption de l'oxygène; 2° que la peptone *pure*, débarrassée de tout ferment n'élève pas davantage l'absorption de l'oxygène; 3° que l'acide carbonique, la quantité d'oxygène restant constante, et représentée par 1, varie selon la combustion de ces mêmes substances, et le coefficient peut monter de 0,73 à 0,89; mais ce résultat n'est pas certain, l'inverse peut avoir lieu, l'acide carbonique peut diminuer; 4° l'introduction des principes alimentaires dans les organes

digestifs est au contraire suivie d'une usure plus marquée d'oxygène ; ce résultat est dû uniquement au travail de l'appareil digestif, à savoir à l'action du tube intestinal et de ses glandes, au foie etc. Mais à cette dernière conclusion Voit et Rubner objectent avec raison, que l'augmentation de la consommation d'oxygène par l'alimentation directe est tout à fait passagère ; c'est à peine si elle persiste pendant plus de trois heures et demie ; au bout de vingt-quatre heures il n'y a plus de traces de cette suroxygénation.

V. *Conséquences pratiques.* — On peut déduire de toutes ces rigoureuses observations, et de toutes ces intéressantes expériences, qu'il n'y a pas à compter sur les variations barométriques pour modifier la respiration, ni sur les altitudes pour diminuer les oxydations, ni sur la pression des contrées basses pour augmenter les combustions. Il faudra invoquer une autre cause pour expliquer les bienfaits des altitudes.

Au point de vue de même des sensations respiratoires l'air suroxygéné ou pauvre en oxygène ne produit absolument rien ; Spek l'a prouvé en expérimentant sur lui-même.

VI. *Appareils à air condensé.* — L'usage des appareils à air condensé ne trouve par conséquent pas d'applications au traitement de la phtisie (Voir § 130) ; il peut même devenir dangereux, tandis que le séjour dans les appareils pneumatiques est d'un si grand secours dans les dyspnées asthmatiques.

VII. *Inhalation d'oxigène pur. Appréciation de cette méthode.* — La respiration forcée d'oxygène dans le traitement de la phtisie n'a pas plus de valeur ; l'expérience nous a appris que l'inhalation d'oxygène peut être nuisible, s'il y a de la fièvre, et provoquer des hémoptysies.

On ne peut, on ne doit s'en servir que temporairement, quand le malade est sous l'influence de la dyspepsie, surtout d'une anorexie avec anémie (Hayem).

§ 157. — De l'ozone

Comme les oxydations corporelles ont lieu à une plus basse température, que celle qui les rend possibles au dehors de l'organisme, on n'a cru pouvoir expliquer ce fait que par l'hypothèse suivante : l'oxygène passerait dans un état particulier appelé oxygène actif (ou ozone) des globules sanguins aux tissus, et consumerait là les albuminates, les graisses et les hydrocarbures.

L'ozonisation ne paraît pas douteuse. — Binz l'accepte au point de vue thérapeutique. Schmidt a constaté ce fait remarquable, que le sang frais catalyse avec une énergie remarquable l'eau *oxygénée;* si on porte une goutte de sang dans une solution saturée d'eau oxygénée, celle-ci se décompose avec explosion; il se dégage de l'oxygène neutre sans que l'hémoglobine s'oxyde. Pflüger ne nie pas le fait, mais conteste seulement que le sang possède une propriété catalytique plus marquée que d'autres substances, et au lieu d'attribuer cette propriété à l'ozone, il imagine un produit de décomposition qui se formerait dans le sang au moment de sa sortie des veines. Ce sont là des discussions sans portée.

Effets thérapeutiques. — Par la respiration d'un air ozonifère il est impossible d'arriver à une accélération des processus d'oxydation dans l'organisme; le seul profit à tirer d'une forte ozonisation de l'air, ce serait d'obtenir par la combustion des gaz nuisibles et des corps facilement oxydables, de même aussi par l'action de l'ozone sur les ferments et les micro-organismes, une vraie purification de l'air; on aurait dans les atmosphères riches en ozone une condition hygiénique très favorable; mais il y a une difficulté physiologique.

Dans le sang lui-même l'ozone ne peut pas arriver soit par inhalation, soit par l'ingestion d'eau ozonisée, parce qu'il

trouve déjà sur les muqueuses assez de corps avec lesquels il contracte des combinaisons, qui lui font perdre son caractère actif. D'autre part, il produit sur les muqueuses sèches, par suite d'une grande affinité avec les parenchymes, une véritable inflammation et donne lieu à une catarrhe naso-laryngo-bronchique.

Doses. — Déjà à la dose de 1/6000 contenu dans l'air, l'ozone peut produire sur les petits animaux (les rats et les lapins) une violente excitation suivie de troubles respiratoires *mortels*, tandisque chez les grands animaux et l'homme, qui respirent une quantité d'ozone relativement plus grande, il se développe une bronchite ou une pneumonie non mortelles. En supposant même que l'ozone puisse pénétrer comme tel dans le sang, il ne ferait que troubler l'organisation des éléments du sang, sans pouvoir produire le moindre effet thérapeutique; il faudra, pour l'utiliser, employer des substances ozonisantes, telles que la térébenthine (voir § 159).

§ 158. — Acides aromatiques nécrophytiques et bronchiques

Tous les acides aromatiques qui renferment un atome de benzol jouissent de la propriété antiparasitaire; ceux qui nous intéressent sont: 1° l'acide benzoïque; 2° l'acide crésotique; 3° l'acide salicylique. Or il est à remarquer que leur action s'exerce bien plus sur les animaux inférieurs, beaucoup moins sur les animaux supérieurs et sur l'homme, tandis que l'inverse a lieu pour le sublimé, la quinine et le phénol, qui agissent bien plus énergiquement et souvent d'une manière toxique sur les organismes supérieurs.

Une autre remarque non moins importante, c'est que les acides indiqués cessent de fonctionner comme antiparasitaires, dès qu'ils ont subi la moindre modification moléculaire; ainsi le salicylate de soude, l'acide paroxybenzoïque

ne sauraient être substitués comme nécrophytiques aux acides dont ils dérivent.

Toutefois, en devenant moins antiseptiques, ces produits métamorphosés ne perdent pas le pouvoir réfrigérant qui est commun à la plupart des acides aromatiques; ainsi les salicylates alcalins, le crésotinate de soude, diminuent la température aussi énergiquement, et j'ajoute, plus impunément pour l'organisme que les acides dont ils dérivent.

§ 158 bis. — **Acide benzoïque, benzoate de soude**

I. *Chimie.* — L'acide benzoïque se trouve à l'état de combinaison dans un grand nombre de plantes, et forme la base des résines balsamiques. Celui du commerce désigné sous le nom de fleur de benjoin, forme des cristaux blancs, plus tard jaunâtres, ayant l'odeur du benjoin, solubles dans 200 parties d'eau froide, dans 25 parties d'eau chaude, et, dans de petites quantités d'alcool ou d'éther; chauffés, ils fondent et s'évaporent entièrement.

La benzoate de soude est soluble en toutes proportions dans l'eau, cette solution a été récemment vantée sous forme d'inhalations, d'injections sous-cutanées et de médication interne.

II. *Effets physiologiques. Propriétés antiparasitaires.* — Son analogie avec l'acide salicylique et l'acide phénique avait fait soupçonner depuis longtemps ses propriétés antiparasitaires par Salkowsky, Buchholz, Kolbe. C'est là le motif de son application au traitement de la phtisie bacillaire.

Doses. — Moins toxique que les autres acides aromatiques, il a pu être administré à 15 grammes par jour, et le benzoate de soude 15 à 30 grammes; toutefois, à cette dose, on a noté parfois des troubles digestifs et des phénomènes cérébraux graves.

État de l'acide benzoïque dans le sang et les urines. — Depuis les recherches de Wohler, Meissner et Schepard, on sait que l'acide benzoïque passe en partie dans l'organisme sans s'altérer; mais une partie subit des modifications profondes; après avoir perdu une molécule d'eau, il s'unit avec un atome de glycocol et forme le benzo-glycocol ou acide *hippurique*; c'est sous cette forme qu'il se retrouve dans l'urine. Dans la salive et dans les sueurs il reparaît en nature, ou sous la forme d'acide succinique (jamais comme acide hippurique) mais seulement après des actions musculaires prolongées ou considérables du corps. L'acide benzoïque administré aux animaux après l'extirpation des reins se trouve aussi dans *le sang* en tant qu'accide hippurique et acide benzoïque, ce qui fait supposer ou bien que l'acide hippurique non éliminé par les urines s'accumule dans le sang, ou bien qu'il s'en forme dans le sang par la suppression des reins; mais cette dernière supposition n'est pas plausible, car le glycocol qui contribue avec l'acide benzoïque à la formation de l'acide hippurique ne provient, bien qu'étant un corps azoté, ni de l'urée, ni de l'acide urique; en effet ces produits ultimes des oxydations albumineuses ne sont nullement diminués; donc les reins, comme du reste Bunge et Schmiedeberg l'ont démontré, sont les seuls organes de formation de l'acide hippurique.

Effets sur les organes respiratoires. — Ses effets très manifestes sur les sécrétions bronchiques ont fait considérer l'acide benzoïque comme un expectorant qui serait indiqué dans le catarrhe bronchique.

Effets suroxydants. — Il présente, même à doses modérées de graves effets sur les oxydations. Salkowsky a noté une déperdition considérable des albuminates ; il l'estime à 5 grammes d'azote par jour. Virchow a administré à un chien, en deux périodes d'un mois, 17 puis 21 grammes de benzoate

de soude; pendant la phase préparatoire, l'animal bien nourri d'ailleurs rendait par les urines et les matières fécales 14gr., 6 à 15gr., 6 d'azote par jour; pendant l'expérimentation par l'acide benzoïque, 17 gr., 19 à 18 gr., 54; l'acide benzoïque et le benzoate de soude déterminent donc, chez les animaux bien rationnés, autant que chez ceux qui étaient en mauvais état, une augmentation notable de déchets albumineux.

III. *Effets thérapeutiques du benzoate de soude dans le traitement de la phtisie historique.* — Déjà en 1879, trois ans avant la découverte du bacille, Schüller avait expérimenté sur les lapins, qu'il avait tuberculisés artificiellement par inoculation; il étudia, surtout sur les arthrites tuberculeuses, l'effet des inhalations et des injections sous-cutanées de benzoate de soude; il prétendit ainsi par comparaison avec un animal chez lequel il avait produit une arthrite traumatique, obtenir une évolution beaucoup plus bénigne des lésions osseuses.

Immédiatement après, le professeur de la Clinique d'Inspruk, Rokitansky et son aide de clinique Kroczack instituèrent le même traitement chez l'homme; 15 phtisiques dont plusieurs atteints de cavernes furent soumis à l'inhalation journalière d'une solution de benzoate de soude à 5 p. 100, sur ces 15 malades 3 étaient moribonds et *guérirent* en trois à quatre semaines. On s'étonna et on s'émut de ces résultats prodigieux, aussi bien à Vienne qu'à Berlin. Le professeur Schnitzler contesta jusqu'à l'action physiologique des inhalations, disant avec raison que, si on compte sur les pulvérisations pour atteindre le bacille dans les poumons, on se trompe grossièrement, car le médicament poudroyé n'arrive pas jusqu'aux extrémités bronchiques; il est arrêté aux cordes vocales. Guttman confirma ces données en examinant le larynx, après la pulvérisation de substances colorées. Il essaya néanmoins la médication sur 31 phtisiques, atteints pour la plupart de lésions avancées et de fièvre hectique, il admi-

nistra, selon la deuxième manière de Rokitansky, jusqu'à 50 grammes de solution benzo-sodique par jour. Des 31 malades ainsi traités 9 succombèrent en moins de trois semaines, chez les autres on n'observa pas une seule fois l'abaissement de la température, ni l'augmentation du poids corporel, ni la moindre modification des signes de percussion ; quand les signes d'auscultation du catarrhe bronchique tuberculeux semblaient s'améliorer ; quand la toux et l'expectoration diminuaient pendant quelques heures, c'est que les inhalations commençaient presque toujours par provoquer une toux d'irritation avec une expectoration plus marquée. Il est à remarquer que, pour aider l'action des inhalations, Guttman administrait ainsi 8 grammes de benzoate à l'intérieur. Malgré toutes ces doses énormes, il n'y eut que des insuccès (deux fois une hémoptysie). Les remarques de Fränkel, de Senator vinrent à l'appui des précédentes données. Les recherches de Jaccoud si consciencieusementpratiquées sur 15 malades, dont le plus grand nombre étaient à la période du ramollissement tuberculeux, donnèrent également des résultats fâcheux. « Le traitement, n'est pas toujours accepté ; lorsqu'il l'est, il est certainement une cause de fatigue, et les résultats ne sont pas suffisants pour compenser toutes les difficultés. L'utilité, quant à la détersion des surfaces broncho-pulmonaires, me semble positive, mais cet effet peut être obtenu par des inhalations moins prolongées » que celles prescrites par Rokitansky.

Effets thérapeutiques comme expectorant. — On l'a administré de tout temps comme expectorant dans les catarrhes bronchiques apyrétiques, avec accumulation des mucosités dans les bronches ; ses effets paraissent assez marqués, pour qu'on puisse l'utiliser dans ces conditions chez les phtisiques.

Effets thérapeutiques contre l'urémie et l'uricémie. — La théorie avait indiqué la formation du glycocol de l'acide

benzoïque aux dépens de l'urée et de l'acide urique du sang; on en avait conclu à l'utilité de l'acide benzoïque dans le traitement de l'urémie (Frerichs) et de l'uricémie ou goutte mais l'expérience a démenti ses effets thérapeutiques, comme la physiologie avait démontré l'inanité des prémisses, qui servaient de base à la doctrine.

§ 159. — Créosote

Chimie. — La créosote a été considérée de tout temps comme un moyen antiseptique; l'acide créosotique qui fait partie, comme l'acide benzoïque et l'acide salicylique de la série des acides aromatiques, constitue un énergique antiferment, et sa combinaison avec la soude, est aussi, d'après Kolbe, un réfrigérant comme la quinine; la difficulté est dans le mode d'emploi.

De même que les préparations benzoïques, la créosote agit puissamment sur les organes respiratoires, particulièrement lorsqu'ils sont atteints de tuberculose, et cette circonstance a été mise en relief, il y a cinq ans, par le professeur Bouchard, en collaboration avec Gimbert de Cannes.

I. *Chimie. Mode d'administration. Doses.* — La créosote obtenue d'après le procédé de Reichenbach, qui la découvrit en 1832, constitue un liquide oléagineux, incolore, d'une saveur brûlante, d'une odeur pénétrante, peu soluble dans l'eau, bien soluble dans l'alcool, l'éther et les huiles fixes. Il importe pour l'usage médical de ne se servir que de la créosote pure du goudron de bois; il importe surtout de se servir de la créosote dissoute; les meilleurs dissolvants sont l'alcool ou l'huile, l'eau sert à la dilution. Une solution aqueuse au 1000^{e} ou au 500^{e}, une solution huileuse au 100^{e}, ou un vin fortement alcoolisé, ce sont là les préparations usitées par Bouchard et Gimbert, qui recommandent de ne pas s'en tenir

aux doses anciennes de 0 gr., 05 de créosote, mais de les élever à 40 ou 50 centigrammes et même à 1 gramme par jour ; le succès est à ce prix. L'ingestion du médicament au moment des repas constitue la meilleure méthode pour administrer les diverses formes pharmaceutiques. Les inhalations créosotées sont impraticables. L'injection sous-cutanée, pratiquée d'après le nouveau procédé que nous décrirons plus loin, d'après Bouchard, paraît devoir présenter des avantages réels.

II. *Effets thérapeutiques.* — L'expérience tentée sur 93 malades (dont 53 observés à Cannes, dans des conditions plus favorables que les 40 autres observés à Paris) montre les résultats suivants, qu'on peut résumer ainsi : 25 guérisons *apparentes* (ou 27 p. 100) caractérisées par la disparition totale de la toux et de l'expectoration, le retour de l'embonpoint, la suppression des râles bullaires, etc. Ces cas se rapportent à 5 cas de phtisie au premier degré, et 20 au second degré. 29 améliorations (31 p. 100) avec retour de l'embonpoint, diminution des troubles et signes pulmonaires à la première phase, 5 cas; à la deuxième période 20 cas; et 3 au troisième degré; 18 insuccès (ou 19 p. 100) qui comprennent exclusivement des phtisies aux deux périodes ultimes. 21 morts ou 23 p. 100.

Au résumé 54 malades sur 93 ont bénéficié du traitement, parfois après quelques phénomènes passagers d'intolérance gastrique. Chez tous l'influence avantageuse de la créosote se traduisait moins par une action antipyrétique ou par une modification de la nutrition, que par un effet direct sur la lésion locale ; c'est la véritable caractéristique de cette importante médication.

III. *Effets physiologiques.* — Voici une nouvelle série de recherches expérimentales et cliniques sur la créosote, que mon excellent ami, le professeur Bouchard, a bien voulu me communiquer.

« En 1879, j'ai indiqué le résultat de nouvelles recherches expérimentales et cliniques sur l'emploi de la créosote en injection sous-cutanée. J'ai injecté la créosote pure chez le lapin. J'ai produit une nécrose du tissu cellulo-adipeux qu'une incision pratiquée le lendemain m'a permis de constater; le tissu était feuille morte, les vaisseaux, noirs, remplis de sang coagulé, le tissu ainsi mortifié exhalait l'odeur de créosote. La plaie cutanée suturée se réunit par première intention; il n'y eut ni gangrène, ni suppuration. J'ai assisté à la résorption lente d'une nécrose *aseptique*.

» J'ai injecté la créosote en solution dans l'huile à divers titres mais surtout à 50 p. 100, même à 75 p. 100, soit chez le lapin, soit chez l'homme, sans jamais provoquer ni gangrène, ni phlegmon. Il importe de faire l'injection assez profonde pour qu'elle ne touche pas la face profonde du derme. L'effet local est une tuméfaction rosée, modérément douloureuse, qui devient ecchymotique, et à laquelle succède une nodosité qui persiste souvent pendant un mois.

» Cinq minutes après l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'une solution huileuse de créosote à 50 p. 100, le malade a dans la bouche la sensation gustative de la créosote. J'ai abandonné l'usage des injections sous-cutanées de créosote dans la phtisie pulmonaire, les résultats m'ayant paru être médiocres. Je les emploie dans certaines septicémies et m'en suis bien trouvé dans un cas d'infection purulente et dans un cas d'érysipèle grave. Ces deux malades ont guéri contre toute espérance; mais de vastes abcès se sont produits au niveau des injections.

» J'ai pratiqué chez le lapin des injections intra-veineuses de créosote en solution dans l'eau alcoolisée. L'effet physiologique le plus marqué est le ralentissement de la respiration qui survient dès que l'animal a reçu 5 centigrammes de créosote par kilogramme de son poids. A partir de 15 centi-

grammes, on constate des arrêts respiratoires très prolongés. La respiration s'arrête en inspiration. On peut injecter jusqu'à 18 centigrammes par kilogramme du poids de l'animal sans provoquer la mort. Je n'ai pas injecté de doses plus élevées en raison de l'impossibilité de faire supporter aux animaux les doses d'alcool ou de glycérine nécessaires pour dissoudre de telles quantités de créosote. » (Bouchard, 15 avril 1884.)

§ 160. — Térébenthine; huile essentielle de térébenthine

L'huile essentielle de térébentine, qu'on peut aussi considérer comme un dérivé du benzol, possède des propriétés antiseptiques bien prononcées et connues de tout temps, mais expliquées plus récemment par une étude plus précise de ses réactions chimiques. En effet à la lumière elle attire très énergiquement l'oxygène qu'elle transforme en oxygène actif ou ozone ; c'est là la cause de son action destructive des agents de fermentation. En outre, comme la créosote, comme l'acide benzoïque, elle agit sur les muqueuses respiratoires. C'est à ce double titre qu'elle fait partie de la série de remèdes que nous avons désignés sous le nom de nécrophytiques et respiratoires.

I. *Chimie. Modes d'administration. Doses toxiques des térébenthines.* — Les térébenthines proviennent de diverses espèces de pins (pin maritime français, pin allemand, vénitien), qui possèdent toutes les mêmes propriétés optiques lévogyres (excepté le pin anglais) ; la térébenthine qu'on doit considérer comme une solution impure et acide de résine dans l'huile, fournit par la distillation avec l'eau, l'huile essentielle, qui est un liquide incolore, très odorant, insoluble dans l'eau, mais soluble en toutes proportions dans l'alcool et l'éther ; cette huile a la propriété d'absorber jusqu'à 5 p. 100 d'oxygène, comme l'a démontré Berthelot. Si on

introduit de l'acide chlorhydrique gazeux dans l'huile froide, il en résulte un camphre qui se combine avec les acides très oxydés du phosphore lesquels n'ont pas les propriétés toxiques du phosphore ; c'est pourquoi l'huile de térébenthine est l'antidote le plus sûr du phosphore.

Des expériences de Rossbach et Fleischman, sur les animaux supérieurs, il résulte que l'huile essentielle de térébenthine injectée dans le sang détermine de graves lésions pulmonaires qui n'existent pas, lorsqu'on introduit l'huile essentielle dans l'estomac; par ce dernier procédé il se développe, lorsque la dose est massive, des lésions gastro-intestinales, qui retentissent sur l'état général; les mêmes doses diluées produisent un trouble général distinct.

Les doses toxiques sont nettement définies; en introduisant sous la peau d'un lapin ou dans l'estomac 5 grammes, on observe des effets marqués, mais ce n'est qu'à 10 grammes, qu'ils deviennent mortels.

On a vu mourir des enfants à la suite de l'ingestion de 15 grammes; cependant des guérisons s'opèrent chez l'adulte après une dose de 50 à 100 grammes.

Air saturé d'émanations de térébenthine. — En faisant respirer à un animal trachéotomisé de l'air qui a passé dans un flacon de térébenthine, Rossbach a observé une diminution de la sécrétion bronchique; les vaisseaux de la muqueuse, étant contractés, elle s'anémie, se sèche; mais la sécrétion recommence plus tard.

La térébenthine a aussi le pouvoir antiseptique; elle supprime les effets du mucus putride sur les organes respiratoires, de plus elle ralentit la respiration et le pouls.

II. *Effets physiologiques sur l'homme.* — *Inhalations.* — Mêlée avec l'air atmosphérique l'huile de térébenthine peut, à une certaine dose, déterminer une sensation de douleur dans les voies respiratoires supérieures; les narines de-

viennent sèches, rouges; la respiration se trouble, devient anxieuse, le thorax se resserre; il survient de la toux et un ralentissement des respirations.

Ingestion de l'huile. — a. *Effets sur l'estomac.* — Introduite dans les organes digestifs, elle produit un goût âcre, amer, la salivation, la sécheresse de la muqueuse buccale, de l'inappétence, du malaise, des nausées et même des vomissements, des coliques et souvent la diarrhée. Tout récemment on a préparé en Allemagne une huile purifiée qui paraît être moins préjudiciable aux organes digestifs.

b. *Élimination de la térébenthine.* — Quelle que soit la voie par laquelle la térébenthine ait pénétré, qu'elle ait été inhalée ou bien introduite dans le tube digestif (où elle trouve souvent à se dissoudre dans la graisse des aliments), elle arrive et reste longtemps dans le sang; puis s'élimine principalement par les poumons et par les urines, très peu par la sueur et le lait. L'air expiré prend alors l'odeur de la térébenthine. Les urines contractent une odeur de violettes, ce qui indique que la térébenthine a subi une modification. En même temps les organes urinaires sont souvent le siège de douleurs et la vessie se contracte fréquemment.

c. *Action sur le poumon et la respiration.* — Outre son action sur l'air expiré, la térébenthine exerce aussi une influence sur le type respiratoire, qui paraît due au système nerveux plutôt qu'à une modification locale; le nombre des respirations diminue considérablement chez les animaux et chez l'homme.

d. *Action sur la circulation et la température.* — La circulation ne subit pas de modification constante; le nombre des pulsations n'augmente que quand il y a une cause d'excitation, comme la douleur; dans tous les cas on observe un abaissement de la pression vasculaire, très souvent un certain degré de réfrigération.

e. *Action sur le système nerveux central.* — A dose forte, 44 grammes, la térébenthine détermine chez l'homme des accidents cérébraux, de la céphalalgie, du malaise, des bâillements, du vertige, de l'anxiété, et plus tard une grande prostration avec somnolence.

Résumé. — C'est donc un excitant du système nerveux central en même temps qu'elle produit une dépression de la respiration, du cœur et de la température.

III. *Effets thérapeutiques des térébenthines dans la phtisie et les catarrhes bronchiques.* — a. *Effets sur les catarrhes bronchiques.* — La térébenthine a été employée de tout temps dans les affections broncho-pulmonaires par les grands cliniciens anglais (Stokes et Graves) et français. Ses indications sont pourtant bien mal définies; on a dit que c'est un expectorant qui, dans les *catarrhes bronchiques* apyrétiques avec sécrétion consistante, doit faciliter l'expectoration; mais on la prescrit aussi, et avec plus de succès, dans les catarrhes pituiteux, dans les blennorrhées, c'est-à-dire avec sécrétion liquide et exagérée, et c'est dans ces conditions que les préparations de térébenthine et le goudron réussissent le mieux. Il restera toujours à déterminer leur mode d'action sur les vaisseaux et les glandes bronchiques.

b. *Effets sur les bronchites tuberculeuses.* — Les mêmes effets se retrouvent dans les phtisies à forme catarrhale, et ici il n'y pas à craindre une action locale fâcheuse.

Mode d'administration. — Il s'agit seulement de résoudre la difficulté du mode d'administration et du mode de pénétration des térébenthines dans le sang. L'huile essentielle ne saurait évidemment être employée. On est obligé de recourir aux sèves de sapin, qui se dissolvent en petite quantité, même dans l'alcool.

Inhalation des vapeurs térébenthinées. — Les fumigations de térébenthine ou de goudron paraissent plus indiquées et

plus efficaces; l'absorption de ces produits n'est pas douteuse.

c. *Effets ozonisants et antiparasitaires.* — Les effets antiparasitaires de la térébenthine ont été utilisés depuis Skoda dans le traitement des bronchites fétides et de la gangrène pulmonaire; les parasites qui entretiennent la fermentation putride se détruisent par la térébenthine, qui est, comme l'on sait, un des corps les plus chargés d'ozone.

Il y a là une application rationnelle à tenter contre les microphytes tuberculeux.

§ 161. — Soufre et ses composés. Hydrogène sulfuré

Énumération des composés sulfureux usités dans le traitement des affections pulmonaires. — Les principes sulfureux comprennent trois groupes :

1° L'hydrogène sulfuré.

2° Les sulfures alcalins et les eaux minérales sulfureuses.

3° Le soufre, l'acide sulfureux et les hyposulfites.

Les sulfates ne rentrent pas dans la phtisiothérapie.

L'hydrogène sulfuré (H^2S), qui n'est pas employé à l'état libre, constitue le principe actif d'un grand nombre d'eaux sulfureuses, d'une odeur qui le fait facilement reconnaître, d'une légère réaction acide ce qui le fait désigner sous le nom d'*acide* hydrosulfurique; ce gaz est facilement absorbé par l'eau dans la proportion de deux à trois fois son volume, et se trouve normalement, bien qu'en petite quantité, dans les parties inférieures du tube digestif, comme produit de la digestion des gaz.

I. *Effets physiologiques. Absorption. Doses toxiques.* — L'hydrogène sulfuré peut être absorbé par la peau; il l'est souvent par la muqueuse intestinale; il pénètre plus facilement encore et plus souvent par la respiration.

Quel qu'ait été le mode d'absorption, l'hydrogène sulfuré

arrivé dans le sang, constitue un véritable poison, qui est si souvent la cause de la mort des vidangeurs; si toutefois ce gaz est mêlé avec l'air pur et libre, les effets toxiques sont rares et ne deviennent à craindre que si la proportion d'hydrogène sulfuré est considérable; le chien meurt dans une atmosphère contenant 1/10 p. 100 de ce gaz.

a. *Élimination.* — Ce qui diminue le danger de l'intoxication, c'est la facilité avec laquelle le gaz est éliminé, principalement par les poumons; ce fait a déjà été mis en relief par Cl. Bernard, qui, en injectant de l'hydrogène sulfuré dans les veines d'un animal, retrouva le gaz en presque totalité dans l'air expiré. Il s'élimine, quoiqu'en moindre quantité, par la peau et par les urines (Senator).

Dans les urines, il ne passe pas toujours en nature; en effet lorsque l'empoisonnement est peu prononcé, tout l'hydrogène sulfuré se transforme dans le sang en sulfate alcalin, et c'est sous cette forme qu'il passe dans l'urine; y a-t-il en même temps un excès d'urée, signe des suroxydations?

b. *Action sur le sang.* — La toxicité est due manifestement à l'action de l'hydrogène sulfuré sur le sang lui-même. Lorsqu'on mêle le sang avec ce gaz, l'oxygène abandonne immédiatement l'oxyhémoglobine, et on voit apparaître au spectroscope la raie d'absorption de l'hémoglobine réduite; il se forme à ses dépens un composé analogue à l'hématine, rouge comme elle, mais qui est incapable d'absorber l'oxygène de l'air; d'une autre part il se produit un corps très chargé de soufre, qui présente une coloration vert olive ou brun rouge selon qu'on l'examine en couches minces ou épaisses; c'est ce corps qui laisse déposer du soufre et une substance albumineuse. Il est à remarquer que ces phénomènes ne se produisent pas quand l'hémoglobine en solution est dépourvue d'oxygène (Hoppe-Seyler), ce qui n'a jamais lieu dans les globules de l'être vivant.

Dans le sérum, l'hydrogène sulfuré transforme les carbonates et phosphates alcalins en composés sulfureux qui, en présence de l'oxygène, finissent par constituer des hyposulfites et des sulfates.

Toutes ces transformations, qui sont tout au plus compatibles avec la vie des animaux à sang froid, ne sauraient avoir lieu chez les animaux supérieurs; ils meurent par la paralysie des centres nerveux, ou par l'arrêt du cœur, avant que le sang ait subi cette profonde altération; aussi, après la mort, le sang, même le sang artériel, n'offre que les caractères du sang veineux; l'oxyhémoglobine a conservé ses raies spectrales, et le sang n'est jamais privé entièrement de son oxygène; l'animal ne meurt pas d'asphyxie; les accidents cardiaques et cérébraux sont dus à l'action directe du gaz sur les organes principaux de la vie, sur les éléments histologiques eux-mêmes; ce qui tend à le faire croire, c'est que, selon une remarque curieuse de Schönbein, l'hydrogène sulfuré, enlève aux substances organiques, entre autres aux ferments, aux champignons et aux globules sanguins eux-mêmes, le pouvoir appelé catalytique de transformer l'eau oxygénée en eau, et en oxygène neutre; avec la disparition de ce pouvoir catalytique, ces organismes inférieurs et d'autres éléments corporels ne tardent pas à perdre leurs propriétés vitales.

c. *Action sur les centres nerveux et sur les organes respiratoires.* — A doses modérées l'hydrogène sulfuré inhalé ou absorbé dans l'intestin par suite de la décomposition du contenu intestinal (Senator) détermine de la céphalalgie, du vertige, la pâleur du visage. A doses toxiques il provoque la perte de connaissance, puis une dyspnée violente avec convulsions générales, dilatation des pupilles, c'est-à-dire l'asphyxie, par paralysie des poumons, qui peut encore céder à la respiration artificielle (Kauffmann et Rosenthal).

d. *Action sur la circulation.* — La circulation ne se modifie guère au début de l'action de l'hydrogène sulfuré; toutefois on a remarqué le ralentissement du pouls; à la période asphxique, on constate les signes habituels de la cyanose et en même temps une accélération avec affaiblissement du pouls.

e. *Action sur les organes digestifs.* — L'hydrogène sulfuré qu'on ingurgite plus ou moins avec les eaux minérales sulfureuses détermine habituellement des renvois sulfhydriques, des nausées, très souvent des coliques et de la diarrhée; ces mêmes phénomènes existent aussi dans les dyspepsies intestinales vraies, qui sont marquées par la fermentation putride de la masse alimentaire dans l'intestin, à la suite de l'action du pancréas.

II. *Effets antiparasitaires de l'hydrogène sulfuré.* — On a mené grand bruit, dans ces derniers temps, de l'action antiparasitaire de l'hydrogène sulfuré. Déjà en 1881 Froschauer l'avait proclamé le vrai moyen préservatif des maladies microbiques. Récemment Nièpce expérimenta sur les crachats tuberculo-bacillaires, qu'il soumit à l'action des gaz de l'eau d'Allevard, et parvint à rendre ces crachats inoffensifs, car il put les injecter impunément aux cobayes et aux lapins; dix minutes suffisaient pour enlever à l'expectoration son caractère nocif; ce serait un grand bienfait pour l'hygiène, car jusqu'ici on n'est pas parvenu à anéantir le bacille ni avec l'acide phénique ni avec l'acide salicylique; Hiller et Schül qui ont fait de minutieuses recherches sur la désinfection de ces produits, dans le fameux Institut sanitaire de Koch, n'ont pu arriver à ce résultat qu'en soumettant les crachats à une coction prolongée à plus de 100 degrés (voir § 26).

III. *Effets thérapeutiques.* — M. Nièpce n'hésite même pas à attribuer à l'acide sulfhydrique les vertus curatives des

eaux d'Allevard : « La tuberculose, dit-il, peut être modifiée et guérie par cet agent thérapeutique. » Cette grave question mérite d'être examinée à l'occasion des eaux sulfureuses en général.

§ 161 bis. — **Sulfures alcalins. Eaux sulfureuses**

Les eaux sulfureuses ont une action complexe dans la phtisiothérapie ; elles agissent très peu par l'eau pure en boisson ; encore moins par les bains, bien plus par le gaz sulfhydrique qui se dégage dans les bains ou qui est inhalé, soit par des appareils spéciaux, soit dans les salles d'inhalation ; il y a un quatrième élément dont on n'a pas tenu compte jusqu'ici et qui constitue un des fauteurs principaux du succès de la cure, je veux parler de l'altitude des localités.

I. *Énumération des principales stations sulfureuses. Composition des eaux.* — On peut distinguer les eaux sulfureuses en plusieurs groupes, selon la composition des eaux.

1er *Groupe. Eaux sulfurées.* — Un premier groupe comprend les eaux minéralisées par les *sulfures alcalins* ; la plupart se trouvent dans les Pyrénées ; nous comptons là :

a. *Les eaux monosulfurées*, comme *Cauterets*, *Barèges*, *Saint-Sauveur* qui renferment du monosulfure de sodium, une certaine quantité de chlorure de sodium et du silicate de soude, dans la proportion de 0,05 par litre ou de 15 grammes pour un bain de 250 litres.

Les *Eaux-Bonnes*, qui, outre le monosulfure et le chlorure de sodium, contiennent le sulfure de calcium.

L'eau de ces diverses sources, dont quelques-unes, comme Barèges et Cauterets, sont hyperthermiques, est inaltérable à l'air ; lorsqu'elle est mise en bouteilles elle peut subir quelque modification par un principe végétal appelé barégine qui se trouve dans toutes ces sources.

b. *Eaux sulfuro-silicatées. Luchon. Ax.* — Voici un type particulier et remarquable par la facilité avec laquelle l'eau se décompose à l'air; comme elle contient une notable quantité de silicate de soude, elle subit, par le refroidissement de l'eau du bain à sa surface, une sorte de décomposition; le soufre se dépose dans l'eau du bain et produit une action irritante locale qui peut être très utile; l'eau devient blanche, louche, et cet aspect provient précisément du soufre qui est à l'état moléculaire; en outre il se forme alors de *l'hydrogène sulfuré*, qui constitue un des agents physiologiques et thérapeutiques des plus importants; or il est à noter que la production de ce gaz n'est pas proportionnée à la sulfuration; elle dépend uniquement de la décomposition de l'eau minérale.

c. Les plus faiblement sulfurées, mais plus alcalines que les autres sources pyrénéennes comprennent les stations des Pyrénées-Orientales. *Amélie-les-Bains*, *le Vernet*, etc.

2e *Groupe. Eaux sulfatées calcaires.* — Elles se décomposent en sulfure au contact des matières organiques, d'où il résulte la formation d'une grande quantité d'hydrogène sulfuré. *Enghien* est une eau presque froide, sulfatée calcaire avec beaucoup d'hydrogène sulfuré en dissolution et quelques traces d'iode. *Pierrefonds* très peu minéralisé.

3e *Groupe. Eaux sulfurées mixtes.* — Les unes comme *Saint-Honoré* sont en mêmes temps bicarbonatées calcaires; les autres contiennent une notable partie de chlorure de sodium, comme *Uriage*. D'autres sont sulfuro-iodurées, comme Challes près d'Aix en Savoie; citons enfin *Allevard*, qui contient peu de sulfure, une grande quantité de chlorures, des traces d'iode, et qui dégage l'hydrogène sulfuré en proportions élevées (3 p. 100 de gaz). Une mention spéciale, à cause de sa merveilleuse balnéation, est due à Aix en *Savoie*. A

l'étranger nous devons signaler Aix-la-Chapelle (Borcette), Méhadia en Hongrie.

II. *Composition des eaux sulfurées et sulfatées, etc.* — On ne comprend pas l'activité de ces diverses eaux, en présence de leur faible minéralisation; plusieurs de ces sources, entre autres celles des Pyrénées, contiennent 0 gr., 04, et au maximum 0 gr., 07 de sulfure par litre (Luchon) ; tous les principes fixes réunis se montent à peine à 2 ou 3 grammes par litre, le sel commun y figure pour quelques centigrammes; il en est de même du sulfure de calcium. Il est donc impossible de trouver dans l'usage de ces eaux prises en boisson ou en bains l'explication de leur utilité.

III. *Modes d'administration. Atmosphère sulfhydrique.* — Un litre d'eau pure comme boison nous donne 7 centigrammes de sulfure; or on dépasse rarement 1/2 litre par jour, c'est donc 2 à 3 centigrammes de sulfure, qui jouiraient des vertus curatives ; c'est assez, qu'elle soit chaude ou froide, pour donner lieu dans l'intestin à des douleurs où à la diarrhée ; c'est assez encore pour produire à son passage par les poumons une action locale sur la muqueuse bronchique; mais c'est tout, on ne saurait avoir de visée plus haute.

Les bains, contenant au maximum 10 à 15 grammes de sulfure par bains, seraient ils même sérieusement minéralisés, ne peuvent rien produire de plus qu'un bain chaud ordinaire; car rien n'est absorbé, rien ne passe dans les urines ; j'admets une action irritante sur les téguments, qui peut être salutaire, et qui se produit surtout dans les eaux qui *blanchissent* comme celles de Luchon, c'est-à-dire qui déposent du soufre; la *poussée* n'est que le témoignage de cette irritation locale.

Inhalations. — L'action des eaux sulfureuses ne consiste pas davantage dans l'inhalation de l'eau pulvérisée ; lorsqu'il s'agit d'obtenir un effet local sur la gorge ou le larynx, la

pulvérisation de l'eau et la projection de cette eau ainsi divisée sur les parties malades peuvent être d'une réelle utilité, mais il ne faut pas espérer plus. Il n'est pas démontré que la vapeur minérale pénètre dans les grosses bronches, à plus forte raison atteigne les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Lorsque Sales-Girons inventa les appareils pulvériseurs, une longue discussion s'éleva à la Société d'hydrologie sur le degré et le lieu d'absorption ; la plupart des hydrologistes (Briau, Pietra-Santa, etc.) ont nié catégoriquement la possibilité de la pénétration de l'eau poudroyée au delà des cordes vocales et à plus forte raison de son entrée dans les vaisseaux sanguins. De toutes façons, l'opération fait perdre à l'eau minérale sa température et altère sa composition ; si bien qu'en croyant administrer ainsi une eau thermale sulfureuse, on ne donne que l'eau froide, claire et désulfurée.

Respiration des gaz et surtout du gaz sulfhydrique. — Il n'y a que des gaz qui peuvent arriver aux alvéoles pulmonaires par une respiration régulière, calme, normale ; les salles d'inhalations dans les établissements thermaux ne doivent donc comprendre que les gaz ; or nous savons qu'un certain nombre d'eaux sont chargées d'acide carbonique ; d'autres dégagent de l'azote ; enfin les eaux sulfureuses abandonnent toutes une quantité plus ou moins marquée d'hydrogène sulfuré. A Allevard, Nièpce a trouvé dans 320 litres d'air, qui représente l'air respiré pendant une heure, près de 53 centimètres cubes d'hydrogène sulfuré ; la prescription porte ordinairement la respiration d'un air contenant 3 p. 100 de ce gaz. On n'a pas analysé l'air dans les autres stations thermales ; mais il est démontré que, si on prend un bain sulfureux (même artificiel), dans un cabinet hermétiquement clos, on peut ressentir les effets de l'hydrogène sulfuré et même éprouver un commencement d'intoxication. Depui-

saye avait observé à Enghien que les malades éprouvaient parfois des défaillances, des bourdonnements d'oreilles, de la céphalalgie, et divers accidents nerveux, qui étaient évidemment dus à l'hydrogène sulfuré; car il suffisait d'aérer la chambre de bain, pour voir cesser tous ces phénomènes.

Les eaux sulfatées calcaires, comme les eaux sulfurées, peuvent produire cet effet, qui est plus marqué dans les stations où l'eau se décompose et laisse déposer du soufre, comme à Luchon. Ainsi le bain n'agit que par le gaz qui se dégage de l'eau minérale; par lui-même, le séjour dans l'eau, la durée du bain, règlera la durée de l'inhalation, et la clôture du cabinet son intensité d'action.

IV. *Effets physiologiques et thérapeutiques.* — La physiologie est celle de l'hydrogène sulfuré; la thérapeutique comprend, outre le gaz sulfhydrique respiré dans la salle de bain ou d'inhalation, l'usage interne de l'eau thermale; tous ces effets réunis, sans compter l'altitude, peuvent servir de point de départ au traitement des phtisies avec prédominance du catarrhe bronchique, à la condition qu'elles soient apyrétiques, ou du moins dans une période d'accalmie au point de vue des oscillations thermiques. Comme toutes les eaux minérales froides ou thermales, elles favorisent la congestion hémorragipare, tout en produisant généralement une notable sédation de la circulation, parfois aussi un retour des forces physiques et une amélioration de ce qu'on appelle vaguement l'état général.

Au point de vue local, nous voyons la sécrétion diminuée ou modifiée au point de perdre son caractère purulent; mais les râles cavernuleux ou caverneux persistent, ainsi que les signes de l'engorgement pérituberculeux, reconnaissable par la matité. Ce catarrhe ne disparaît pas; il cesse d'être infectant. C'est au résumé l'élément sécrétoire des bronches, c'est-à-dire le catarrhe qui est justiciable des eaux sulfureuses;

mais n'oublions pas qu'il est lui-même le résultat de l'irritation par la lésion bacillaire péribronchique; il ne s'agit pas d'établir un parallèle avec le catarrhe primitif, qui subit les plus heureuses modifications sous l'influence du traitement sulfuro-thermal, tandis que le catarrhe qui accompagne ou suit l'asthme ne reçoit guère plus d'encouragement que la bronchite tuberculeuse.

§ 162. — **Soufre. Acide sulfureux. Hyposulfites**

I. *Soufre.* — Le soufre appliqué à l'extérieur sous forme de poudre ou de pommade, jouit de la réputation d'un véritable parasiticide; la pommade sulfuro-potassique d'Helmerich, lorsqu'on fait pénétrer le remède sous l'épiderme par de vigoureuses frictions, guérit parfaitement la gale, en détruisant l'acarus scabiei.

Le soufre pris à l'intérieur sous forme de fleur de soufre ou soufre sublimé, ou de lait de soufre (précipité du sulfure de calcium) agit uniquement comme médicament local, et purge d'une manière mécanique.

Action sur le tube digestif. — En effet comme il est insoluble dans l'eau et les acides dilués, il n'est pas absorbé par l'estomac. Dans l'intestin grêle, dont la réaction est alcaline, une partie du soufre peut se dissoudre et devenir assimilable; l'absorption en est très faible chez l'homme et chez les carnivores, très marquée chez le cheval à cause de la quantité d'alcalins que l'intestin renferme; la partie alcalinisée peut même en passant dans le sang, déterminer des accidents chez les herbivores.

Chez l'homme le soufre purge, à la dose de 4 à 8 grammes en produisant des selles féculentes et non entièrement liquides, aqueuses, comme à la suite des eaux salines purgatives; cette composition des matières fécales tend à faire

croire que le soufre ne fait que dissocier les masses fécales, et que d'une autre part il excite les contractions intestinales par voie réflexe; c'est pourquoi on l'emploie avec raison dans les constipations d'origine hémorroïdale. Dans toutes ces circonstances il se forme de l'hydrogène sulfuré; voici comment : le gaz acide carbonique de l'intestin absorbe la soude ou la potasse de l'intestin, et le soufre s'unit à l'hydrogène qui s'y trouve également; mais jamais, en supposant même que le gaz sulfhydrique soit résorbé, il ne produit de troubles sérieux; les empoisonnements par le soufre n'existent pas.

II. *Acide sulfureux.* — A l'état de gaz, l'acide sulfureux respiré détermine une si violente irritation de la muqueuse laryngée, avec occlusion de la glotte, que son usage est impossible ; c'est un poison des plus actifs qui agit sur le sang comme un moyen réducteur, lui enlève son oxygène, et finalement le coagule; sur les organismes inférieurs son action destructive dépasse celle de l'acide salicylique et du phénol : $1^{gr},666$ suffit pour empêcher la reproduction des microphytes.

III. *Sulfites et hyposulfites.* — Les sulfites et les hyposulfites alcalins qui sont assez facilement supportés à doses assez fortes, donnent lieu dans l'estomac, en se transformant en chlorures, au dégagement de l'acide sulfureux, qui paraît agir là comme antiferment; ils provoquent ensuite comme les sulfates alcalins des évacuations diarrhéiques, et apparaissent aussi comme sulfates dans les urines.

Effets préservatifs contre les maladies infectieuses. Immunités artificielles. — Depuis plus de vingt ans, Polli préconise les hyposulfites comme moyen préventif et comme agent thérapeutique dans les maladies infectieuses, qui peuvent être considérées d'après ce médecin comme étant dues à des fermentations anormales dans le sang; il s'agit d'imprégner l'organisme de substances susceptibles de rendre le ferment inactif, en le neutralisant; l'agent antifermentif par excel-

lence serait l'hyposulfite alcalin. En Italie, ces idées ont fait leur chemin, Rudolfi employa les hyposulfites pour guérir une septicémie? et Mazzolini pour prévenir la malaria? En France Paul fit des recherches sur ce sujet.

Effets curatifs. — Mais Polli ne se contente plus d'empêcher les maladies infectieuses ou de les modérer par les hyposulfites; il propose maintenant de traiter ainsi la tuberculose quand elle est compliquée de cavernes pulmonaires; dans ce cas ce n'est pas contre la maladie que la médication serait efficace, mais contre les complications d'infection *purulente*, dont les excavations sont la source; j'avoue que je ne connais ni ne comprends ces *septicémies* tuberculeuses des foyers de ramollissement; le bacille peut bien gagner les bronches voisines, ou même envahir tout l'organisme; or le bacille paraît inconnu à Polli.

XLV

4e GROUPE. — DES ALIMENTS MINÉRAUX

Voici comment Voït définit la diète minérale (*Pflüger's Archiv*, 1883) : L'inanition n'amène pas de changement corrélatif des éléments dans l'organisme, tandis que par la diète minérale le contenu salin des organes diminue. Ainsi par une alimentation privée d'albumine ou de graisse, l'encéphale ne s'appauvrit pas en albumine ou en graisse, mais lorsqu'on soustrait les matières salines, il perd ses sels. Il n'est donc pas indifférent que la substance nerveuse possède ou non sa quotité minérale physiologique, et dans ce dernier cas il faut compter sur des manifestations pathologiques. Ce que Voït dit de la substance nerveuse, s'applique à tous les organes. Ainsi la diète minérale est dangereuse et réci-

proquement le régime inorganique peut avoir son utilité, c'est là le point de départ de la conception des médications minérales; c'est dans ce sens, qu'il faut interpréter, à mon avis, les médications phosphato-calcaires, salines, etc., qui ont été si singulièrement interprétées jusqu'ici. Je me souviens de l'avis d'un grand praticien, qui, dans une consultation, insistait avec force sur l'utilité du phosphate de chaux pour *crétifier* les tubercules; sa théorie était des plus *simples*.

L'étude des moyens thérapeutiques d'ordre inorganique comprendra : 1° le phosphore et la chaux; 2° le chlorure de sodium; 3° les alcalins qui n'ont ici que des usages restreints.

§ 163. — **Phosphore et chaux**

I. *Physiologie. État physiologique du phosphate calcaire dans l'organisme.* — Le phosphate calcaire (ou calcaro-magnésien) qui se rencontre dans tous les tissus organisés, fait partie intégrante des éléments histologiques à l'état de combinaison avec les principes albuminoïdes; c'est sous cette forme qu'il entre dans la composition des liquides de l'économie; dans le corps du chien de 3^k, 8, on trouve d'après Huss 126^{gr}, 7 de chaux (plus 3 grammes de magnésie) dont 99,5 p. 100 dans les os.

Les animaux supérieurs et l'homme éliminent constamment du phosphate calcaire; il faut donc que leur nourriture en contienne pour le remplacer.

Élimination. — L'élimination se fait par les urines (qui laissent passer principalement la magnésie) et par les garderobes, qui contiennent en majeure partie la chaux; on pourrait croire à une expulsion directe des matières calcaires, avant leur absorption; mais le même fait s'observe aussi pendant l'abstinence; Voït a trouvé chez un chien inanitié

qui rendait $1_{gr},88$ de matières fécales, 0,36 de cendres dont les 2/3 étaient formés par la chaux. Il est à remarquer que les urines qui à cause de leur réaction très acide semblent devoir dissoudre tous les alcalis terreux, n'empêchent pas une grande partie de ces substances de passer du sang dans les intestins; mais cette double élimination se réduit en définitive à un chiffre minime.

Rapports de la perte et de la réparation calcaires. — Lorsque l'apport des alcalins terreux est restreint, le corps peut perdre d'abord des sels calcaires aux dépens des os, ou bien le système osseux restant intact, ce sont les autres organes qui font les frais de la déperdition; des expériences faites avec une grande précision par Alph. Milne-Edwards et pleinement confirmées par Weiske (*Journal de biologie*, t. VII à X) ont démontré que si la nourriture d'une jeune tourterelle est pauvre en matière calcaire, l'animal est pris de diarrhée, d'amaigrissement, et bien que les os aient perdu légèrement de leur poids, ils n'ont pas perdu leur composition. Roloff et Erwin Voït ont continué toutefois à soutenir que chez les animaux en voie de croissance la diète calcaire détermine le rachitisme, et Heitzeman a prétendu développer un ramollissement artificiel en ajoutant à la nourriture une certaine quantité d'acide lactique; c'est là encore un fait contesté par Huss; en effet, lorsque le régime est pauvre en calcaire, les organes digestifs se troublent dans leurs fonctions; et si la diarrhée survient, ce qui est de règle, c'est que la chaux contenue dans les aliments est entraînée au dehors; il n'y a pas de résorption à la surface de l'intestin; Seeman l'a prouvé, et cette démonstration complète les données expérimentales de Milne-Edwards.

Quantité de chaux nécessaire à la reconstitution. — Malgré ces effets de l'abstinence minérale, la quantité nécessaire pour réparer les pertes est loin d'être considérable, même

chez les jeunes animaux; un petit chien n'a besoin que de 1gr, 5 à 2gr, 8 de calcaire par kilogramme de poids corporel; le jeune chien de race bien plus.

L'animal adulte, qui est bien nourri ne perd que très peu de substance calcaire; un chien de 33 kilogrammes peut se maintenir à l'état de santé avec les 0gr, 043 de calcium que renferme sa nourriture (150 grammes de viande et 20 grammes de graisse); toutefois un grand chien de race ne trouve plus sa ration calcaire dans 500 grammes de viande, et il dépérit. Lorsque l'expérience se fait sur des tourterelles développées, ce n'est qu'à la longue, après un an et plus, que certaines parties du système osseux s'altèrent (Voït). Il s'agit d'ailleurs dans tous les cas de déterminer non seulement la quantité de calcaire contenue dans les aliments, mais encore jusqu'à quel point cette substance se trouve résorbée. N'oublions pas d'ailleurs qu'outre les aliments, les eaux calcaires apportent un fort contingent de chaux (carbonate calcaire), ainsi que l'a démontré Boussingault.

Résorption de la chaux alimentaire. — La chaux qui pénètre dans l'économie est difficilement résorbée; elle varie de quantité selon l'état de croissance ou le développement complet de l'animal. Dans ce dernier cas 81 p. 100 environ des substances minérales ingérées passent dans les urines. S'agit-il d'organisme en voie d'accroissement! les urines et les matières fécales en éliminent bien moins; c'est que l'intestin en résorbe davantage, et tandis que l'homme adulte qui prend du lait, perd 46,8 p. 100 de cendres minérales (Rubner) l'enfant qui tette n'en perd que 36,5 p. 100; il semble même d'après Soxhlet, que les 97 p. 100 de substances minérales passent dans ce cas dans le sang, et que par conséquent il n'y ait que 3 p. 100 de déperdition. Avec une ration alimentaire ordinaire, le veau âgé de cinq mois s'assimile 10 grammes de chaux; si on ajoute pendant deux jours à la

nourriture, des phosphates terreux, ce chiffre monte à 13gr, 4; mais une pareille adaptation ne dure pas (Voït).

D'après le tableau dressé par Moleschott, les aliments les moins riches en calcaire sont les végétaux, la pomme de terre n'en contenant que 0,26 sur 1000 parties, avec 1,79 d'acide phosphorique; les céréales et les légumes secs en renferment 0,57 à 1,04, mais avec 6 à 10 d'acide phosphorique; le régime animalisé n'en contient pas davantage; l'albumine de l'œuf : 0,10 avec 0,22 d'acide phosphorique; la chair de bœuf 0,51 avec 4,35 d'acide phosphorique; le jaune de l'œuf est mieux pourvu : 1,63 et 6,57; c'est le fromage (à cause sans doute de la petite quantité d'eau qu'il contient), qui présente les maxima 5,23 et 9,06.

On peut calculer d'après ces chiffres, que l'homme qui n'a pas besoin de plus d'un gramme de phosphate terreux par jour pour couvrir la perte par les sécrétions, trouve dans sa ration normale, la quantité suffisante.

II. *Résorption du phosphate et du carbonate de chaux surajoutés au régime.* — Introduit dans l'estomac, le phosphate de chaux subit sous l'influence de l'acide gastrique une transformation en chlorure de calcium et en phosphate acide, dont une partie est sans doute transformée en phosphate basique dans l'intestin; mais là se fait-il une résorption ? D'après les expériences de Buchkeim et Korber les phosphates calcaires ajoutés au régime ordinaire d'un carnivore sont éliminés avec les *matières fécales* et ne produisent pas d'effet physiologique; mais Neubauer en administrant le soir à quatre jeunes gens, 1 gramme de *carbonate* calcaire, trouva 0,39 au lieu de 0,30; ou bien 0,48 au lieu de 0,38. Il y a donc eu une résorption par le sang, mais aussi une élimination par les urines; si on persiste, comme le démontre Riesell, la résorption de la chaux et son passage par les urines s'accentuent d'une manière plus marquée; comme

dernière preuve, je citerai une expérience de Dusart sur un pigeon, qui après avoir été rationné au point de vue de l'apport des substances alimentaires calcaires reçut journellement 0gr, 039 et en élimina 0gr, 098; l'absorption n'est donc pas douteuse. Mais combien de temps et jusqu'à quel degré dure l'élimination? Une longue et minutieuse expérimentation a été instituée récemment par Tereg et Arnold sur des chiens qu'on nourrissait d'une manière substantielle, en ajoutant au régime pendant deux à cinq jours des phosphates calcaires, simples, doubles ou triples, ou qu'on injectait sous les téguments. Il ressort de ces observations que les phosphates, additionnés à un régime en partie végétal, s'éliminent en plus petite quantité qu'avant l'expérience, mais que l'acide phosphorique passe davantage. Il semble augmenter lorsqu'on ajoute du carbonate de chaux aux aliments. Chez l'homme auquel on administre en même temps du carbonate calcaire et des phosphates, le fait est facile à vérifier; la phosphaturie s'accentue, ce qu'il faut attribuer à la transformation des phosphates secondaires ou tertiaires, en phosphate *acide*, lequel serait plus facilement résorbé dans l'intestin, qui présente d'ailleurs une acidité très marquée; des résultats analogues ont été obtenus par Soborow. « *Ainsi la résorption de l'acide phosphorique est indépendante de celle de la chaux.* » Tereg et Arnold qui formulent ces conclusions sont arrivés à donner la préférence au phosphate calcaire unibasique; il me semble que ces données justifient pleinement l'utilité du lacto-phosphate de chaux chez l'homme.

§ 164. — **Phosphore et hypophosphites**

Le phosphore tend à jouer un nouveau rôle dans le traitement de la phtisie; on lui accorde ainsi qu'à l'arsenic le

pouvoir de modifier profondément la texture des éléments histologiques, de manière à les rendre invulnérables aux atteintes extérieures; on veut créer ainsi une irritation artificielle, qui donnerait l'immunité. (Buchner, qui a émis cette supposition, n'a fait que la comparaison du phosphore avec l'arsenic.)

Effets histochimiques sur le tissu osseux. — Voici il me semble sur quelles données on pourrait baser ces prévisions; il y a huit ans Wegner en étudiant les effets du phosphore sur les os atteints de rachitisme ou d'ostéomalaire avait remarqué que le phosphore ne guérit pas la lésion, mais qu'il détermine dans les éléments osseux et dans la circulation capillaire des os malades, une véritable rénovation, une néoformation.

Effets sur les cellules. — Le phosphore aux doses les plus minimes produit dans l'organisme, sur les éléments cellulaires, la désorganisation la plus profonde et la plus durable qui se traduit par une augmentation énorme des déchets albumineux (deux à quatre fois plus que le chiffre normal); Stork et Bauer ont prouvé ce fait, que Paul Cazeneuve a mis à l'abri de toute objection, en montrant les fautes d'expérimentation et les erreurs d'interprétation commises à ce sujet. En même temps que les albuminates s'usent, que leurs déchets apparaissent en quantité dans les urines, l'élimination de l'acide carbonique tombe de 47 p. 100, l'absorption d'oxygène s'abaisse de 45 p. 100 (Bauer); en même temps les organes subissent une dégénérescence graisseuse qui s'observe surtout dans le foie, le cœur, les reins, etc.

Cette graisse provient sans aucun doute du dédoublement des albuminates lors de leur destruction, et non de la graisse apportée ou préexistant dans l'organisme, car cette même dégénérescence graisseuse des organes s'observe après un jeûne de douze jours; les cellulès sont même atteintes dans

leur forme, dans leur contexture, elles ne peuvent plus décomposer la graisse, ce qui diminue indirectement l'absorption de l'oxygène et l'expiration d'acide carbonique.

Les globules sanguins sont atteints à leur tour, peut-être même avant les autres éléments histologiques (Frankel), et dans ce cas il y a naturellement des désoxydations; mais il ne s'agit ici que des effets exagérés des doses fortes. Le phosphore à doses minimes est à étudier à nouveau.

§ 164 bis. — **Hypophosphites**

Il y a vingt ans ils ont joué un grand rôle dans la phtisiologie, ils sont oubliés et à tort, car ils sont facilement supportés, mais n'ont d'action qu'en se transformant en phosphates.

§ 165. — **Chlorure de sodium**

I. *Effets physiologiques. Action suroxydante.* — Il y a une opinion généralement répandue parmi les médecins et les cultivateurs, c'est que l'addition du sel au régime augmente les échanges nutritifs; un animal qui prend une nourriture de ce genre ne doit pas engraisser.

Il importe fort peu pour juger l'influence du sel sur la nutrition, de savoir que dans ce cas l'animal consomme plus de foin, ou produit plus de viande; c'est là une affaire d'appétit, et non de nutrition. Boussingault a depuis longtemps jugé cette question; ayant trouvé chez les bestiaux soumis à ce régime des différences inappréciables d'avec l'état régulier, il considéra le sel comme n'ayant aucune action sur l'augmentation du poids corporel, ni sur la production de la chair, de la graisse ou du lait; ce qui est frappant chez le bétail ainsi traité, c'est un aspect meilleur, une coloration plus vive, une

apparence de force..., mais ce n'est pas là de l'hypernutrition.

Cependant Barral avait soutenu que le sel provoquait chez le mouton l'engraissement et l'augmentation de poids, ce qu'il attribuait aux combustions plus actives des substances azotées.

Oxydations plus marquées. Excès d'urée. — L'excès d'urée dans les urines semble donner raison à Barral ; Kaupp a vu chez l'homme ce même phénomène ; l'urée s'éleva en moyenne à 34 ou 36 grammes par jour, et Voït constata sur des animaux soumis d'abord à la ration d'entretien, puis à l'usage (pendant quarante-neuf jours), de 5 à 20 grammes de sel, que l'urée montait de 107 (chiffre normal) jusqu'à 112,8 ; c'est donc une augmentation très modérée de 5 p. 100.

Causes de l'élimination plus marquée de l'urée. — C'est précisément cette élévation quoique légère du taux de l'urée, qui en a imposé, et a fait croire à des oxydations plus actives, lesquelles d'ailleurs n'expliqueraient nullement la surproduction du poids, l'animal devant plutôt maigrir par la perte des chairs musculaires. L'urée est éliminée en plus, par une cause purement chimique.

Le sel soutire l'eau à tous les corps humides, de même aux tissus vivants ; il agit exactement comme un excès d'eau qui aurait été introduite dans les voies digestives et absorbée par le sang ; il facilite le passage des liquides parenchymateux à travers les tissus ; or l'eau qui passe par les reins comme à travers un filtre (aidée d'ailleurs par la pression glomérulaire) entraîne l'urée en plus grande quantité, sans qu'on soit obligé d'admettre une formation plus considérable de ces déchets. Il est à noter d'ailleurs que le sel en provoquant la soif augmente la quantité d'eau intra-vasculaire.

Le courant peut s'établir en sens inverse ; si l'absorption d'eau restant la même, le chlorure de sodium attire l'eau du sang, comme le font les substances dialytiques qui sont des-

tinées à l'élimination par les urines, ce n'est pas une diurèse vraie, et si habituellement elle ne s'établit pas nettement, c'est qu'il y a assez d'eau dans les organes pour éliminer le sel, et pour entraîner l'urée au dehors.

Tous ces phénomènes d'ailleurs ne durent pas, et leur caractère transitoire prouve bien qu'il s'agit plutôt d'un phénomène physique que d'une grave désoxydation ; l'équilibre se rétablit bientôt ; le chlorure sodique s'il est en excès s'élimine et le sang, ou plutôt le sérum qui naturellement contient 2,3 de chlorure sur 1000 (ou 57 sur 100 parties minérales), reprend sa composition qui est pour ainsi dire constante, invariable ; il en est de même des globules rouges, qui renferment les sels potassiques.

Action sur les globules sanguins. — Ici encore il s'agit d'un phénomène physique plutôt que vital ; la couleur plus ou moins claire du sang provient de la forme des globules ; et celle-ci est le résultat des conditions d'endosmose entre le contenu des globules et les liquides qui les environnent ; par l'adjonction du sel au sang, les globules se contractent, deviennent plus convexes et donnent au sang une couleur plus claire ; ceci ne veut pas dire qu'il y ait une régénération des globules, et le sel ne saurait être comparé au fer en tant que médicament hématigène.

II. *Action thérapeutique.* — La physiologie fait prévoir des applications thérapeutiques bien restreintes ; si le chlorure de sodium n'agit ni pour activer les oxydations, ni pour favoriser l'engraissement, s'il produit seulement quelques apparences favorables, il ne saurait guère être utilisé.

Il y a trente ans Amédée Latour en a préconisé l'usage dans le traitement de la phtisie ; le remède a été bien vite abandonné, car on a remarqué qu'à fortes doses il favorise singulièrement la diapédèse des globules rouges et la production des hémoptysies.

III. *Eaux salines.* — Si j'ai insisté sur l'action physiologique du remède c'est pour en faire voir l'inanité; c'est aussi pour faire comprendre l'emploi des eaux salines et des bains de mer; ce n'est pas que les bains salins, quelqu'ils soient, exercent une action générale sur l'économie; c'est une irritation locale de la peau, laquelle n'est pas susceptible de livrer passage au chlorure de sodium; quant à l'eau saline prise en boisson, elle n'agit pas ou elle agit comme purgatif. Les sources salines qui jouissent de la réputation méritée de guérir la scrofule ne s'appliquent pas au traitement de la tuberculose qui est sa congénère; et la raison est toute physique; l'eau saline n'est pas tolérée par le phtisique qui est en pleine déchéance et ne saurait supporter une désoxydation ou une déperdition nouvelle des principes albuminoïdes; le scrofuleux profite de ces eaux, qui ont une action dénutritive sur les produits péri-bacillaires, c'est pourquoi les eaux salines minérales ont si peu de succès lorsqu'elles ne possèdent pas d'autre élément minéralisateur. On dit bien qu'elles modifient la sécrétion bronchique; mais ceci n'est pas un élément important de la tuberculose; les eaux chlorurées iodiques, ou arsénicales comme la Bourboule constituent les moyens les plus puissants de la phtisiothérapie. Déjà ces stations étaient désignées contre la scrofule; le correctif iodé ou arsenié les désigne contre la tuberculose pulmonaire.

§ 166. — **Alcalins**

Les alcalins sont employés surtout dans le traitement des catarrhes bronchiques simples ou tuberculeux. Les eaux d'Ems en Allemagne, de Royat en France sont alcalines, mais la dernière présente aussi des traces d'arsenic: la source Chomel purement alcaline de Vichy jouit d'une certaine

renommée; il y a en outre, des eaux chlorurées sodiques légèrement alcalines, qui agissent dans le même sens que les chlorurées pures. A cause de leur faible minéralisation, elles n'ont en réalité qu'une médiocre importance; c'est pourquoi je ne les considère ni comme dangereuses, ni comme utiles; elles ne méritent ni honneur, ni indignité.

I. *Physiologie.* — On doit en effet se demander au préalable si, pour acquérir ce douteux bénéfice, on peut ou on doit passer par dessus les inconvénients plus ou moins avérés des eaux alcalines.

Actions diverses sur les oxydations, selon les doses. — Les carbonates alcalins sont chargés de toutes sortes de méfaits; on les a accusés de suroxyder les éléments constituants de l'organisme, et de détruire les globules; s'il en était ainsi, je n'hésiterais pas à les proscrire de la manière la plus absolue, non seulement dans le traitement de la phtisie, mais de toute maladie quelconque; il faudrait fermer Vichy. Guidés par les expériences remarquables faites en 1825 par Chevreul sur l'action que les alcalins impriment aux combustions organiques qui se passent à l'air libre, Mialhe et Liebig ont pensé qu'il se produisait dans l'organisme comme dans le laboratoire de chimie, un excès d'oxydation, se traduisant par un excès d'urée dans les urines, et d'acide carbonique dans l'air expiré. Mais l'expérimentation sur les animaux et l'observation sur l'homme ont donné en général des résultats contraires, et parfois aussi, contradictoires entre eux. Ainsi Munch n'a pas observé sur lui-même après une dose journalière de 3 à 9 grammes la moindre modification dans le taux de l'urée éliminée. Séverin n'affirme pas davantage la surproduction de l'urée après l'usage journalier de 2 à 4 grammes. Seegen observa chez un chien qui fut soumis pendant une longue période à l'alcalinisation, puis à la ration physiologique, les oscillations les plus marquées;

il en conclut qu'il doit y avoir d'autres voies éliminatoires de l'urée que les reins et les intestins. Rabuteau et Constant obtinrent des résultats bien différents suivant les doses; par l'usage de 4 à 6 grammes de carbonate de soude, l'urée de vingt-quatre heures s'abaissa de 19^{gr},6 à 18 grammes, tandis que par les petites doses il y eut une augmentation légère. La vérité est, comme le dit Voït, que l'action du carbonate de soude est insignifiante; comme celle du chlorure de sodium; en effet, selon la judicieuse remarque de Rabuteau, les petites doses se transforment dans l'estomac en sel marin; on croit alors donner un alcalin, on donne du sel de cuisine.

Action sur les globules du sang. — Il en est de même de l'alcalinisation du sang ; Clément a pris chaque jour 8 grammes de carbonate sodique; les globules tombèrent le sixième jour de 4,531,000 à 3,280,000; mais quatre jours après, tout était réparé à peu près; le taux des globules se releva à 4,297,000. A Vichy, plusieurs médecins (Lalaubie, Coignard) ont observé précisément l'inverse; pour eux l'eau de Vichy est un reconstituant des globules? je vois qu'on ne s'entend pas plus sur ce point que sur les oxydations.

II. *Effets d'expériences sur la sécrétion bronchique et la toux.* — Ajoutés au mucus consistant ils dissolvent la mucine, et le rendent plus fluide (Rossbach); on a pensé à une action identique par les alcalins introduits dans le sang, ou inhalés. Virchow a démontré en outre que les solutions alcalines faibles excitent les mouvements des épithéliums vibratiles; ce sont ces mouvements et la fluidification des sécrétions, qui expliqueraient l'expectoration plus rapide du mucus.

Expériences sur des chats trachéotomisés. — Deux grammes de carbonate de soude, ou 0^{gr}, 50 de chlorhydrate d'ammoniaque injectés dans le sang déterminèrent les phénomènes suivants: la muqueuse trachéale pâlit, devint grisâtre,

et la sécrétion muqueuse se tarit pendant huit à dix minutes, après qu'on a séché la muqueuse avec du papier à filtre ; ce médicament diminue ou supprime donc la sécrétion ; ce qu'on ne saurait d'ailleurs attribuer à l'anémie vasculaire, car par une excitation des nerfs vasomoteurs constricteurs, l'anémie est plus forte, et cependant la sécrétion muqueuse continue.

III. *Effets sur l'homme.* — Si cette donnée s'applique à l'homme, elle renverse toutes les théories admises jusqu'ici; au lieu d'être des fluidifiants et des expectorants, les alcalins devront être considérés comme le moyen le plus sûr, de décongestionner la muqueuse, d'abaisser en même temps la sécrétion muqueuse, par conséquent de *guérir*, et non pas seulement de soulager les malades.

Quant aux pulvérisations de solution alcaline, dirigées sur la muqueuse elle-même, elles ne produisent rien, ou elles produisent une irritation de la muqueuse (Rossbach). Il n'existe pas de faits qui prouvent l'action thérapeutique dans la phtisie; les eaux alcalines s'adressent à l'élément bronchique.

XLVI

APPRÉCIATION DES MÉTHODES DE TRAITEMENT. — MARCHE NATURELLE DE LA MALADIE. — VALEUR PRONOSTIQUE DES BACILLES.

Avant d'apprécier les méthodes de traitement, et d'en appliquer les procédés pharmaco-dynamiques, il y a deux questions importantes à résoudre : l'une est relative à la marche naturelle de la maladie, à sa progression, à sa régression; sans cette notion on serait tenté d'attribuer au remède, ce qui appartient à la maladie; l'autre se rapporte à la valeur

pronostique des signes révélateurs, ou plutôt du signe vital, je veux parler des oscillations numériques et des métamorphoses que les bacilles peuvent présenter dans leur rapide ou longue évolution. Y a-t-il là un critérium, pour nous fixer sur les degrés, les phases, les arrêts ou les retours offensifs de la phtisie, c'est-à-dire de l'infection bacillaire? S'il en est ainsi, nous serons à même de juger les médications et de formuler la phtisiothérapie.

§ 167. — **Pronostic d'après la marche de la maladie**

La marche de la phtisie n'a rien de régulier, et il n'y a aucune prévision à établir sur son mode de développement. A l'exception de la phtisie granuleuse, que rien n'arrête dans sa fatale évolution, on peut dire que la phtisie commune peut prendre les allures les plus diamétralement opposées. Ainsi après avoir débuté avec fracas par une broncho-pneumonie bacillaire, elle s'arrête rapidement dans sa marche; le ramollissement et l'ulcération de la masse tuberculeuse sont achevés, et la caverne qui en résulte persiste un temps indéterminé; malheureusement ce n'est pas le cas habituel; en général une phtisie massive d'emblée devient rapidement envahissante et mortelle. Voici une éventualité inverse et plus fréquente : la maladie existe depuis des mois, des années sous la forme d'une excavation considérable; tout à coup sans raison connue, une nouvelle invasion bacillaire partant de cette cavité vientdans le parenchyme voisin, qui se caséifie, et s'ulcère rapidement; c'est la phtisie chronique terminée par une phtisie subaiguë, galopante. Un troisième cas peut se présenter, c'est le seul favorable; c'est la phtisie chronique restant telle pendant de longues années, et finissant par prendre la forme fibreuse, qui, sans être guérissable, est indéfiniment compatible avec la vie; nous voyons des phtisiques,

qui depuis vingt ou trente ans sont aux prises avec la tuberculose, et meurent sinon de vieillesse, du moins à l'âge de la vieillesse. Dans ces trois éventualités, rien ne fait prévoir ce qui va se réaliser. Ce n'est que quand la caverne est devenue scléreuse, quand le thorax est affaissé, que la fièvre manque depuis longues années, que l'amaigrissement est enrayé, ce n'est qu'alors qu'on peut établir ce que j'appellerai la diagnose pronostique.

§ 167 bis. — **Pronostic d'après les origines de la maladie**

Trois genres d'indices de curabilité ont été signalés : 1° les formes et les origines mêmes de la phtisie ; 2° les signes fonctionnels et physiques ; 3° un troisième signe semble devoir révéler à lui seul toute la vérité ; c'est la multiplication ou la disparition de l'agent virulent ; c'est le bacille qui, *a priori*, devra décider du sort du malade.

1. *Origines de la phtisie.* — La phtisie a, dit-on, des origines pathologiques, ou des conditions préparatoires d'ordre physiologique ; il existe en effet, dit-on, des maladies phtisiogènes, et il est des causalités individuelles.

Phtisies d'origine pathologique, ou diathésique. — A première vue, on ne saurait comprendre comment une maladie ou un état général, constitutionnel ou diathésique peut déterminer la phtisie, qui est, en définitive, une maladie virulente ; il faut donc que l'organisme soit atteint de manière à préparer l'invasion bacillaire ; or c'est là le rôle qu'on a attribué à la diathèse scrofuleuse, à l'arthritisme très avancé, et surtout au diabète ; de là les *phtisies scrofuleuses*, qui seraient lentes dans leur évolution, les *arthritiques*, qui se passeraient à froid, et les *diabétiques* qui mèneraient infailliblement à la mort. Mais il n'y a qu'une objection à faire à ces distinctions subtiles. La scrofule, c'est la tuberculose extérieure, c'est la

phtisie elle-même avec une autre localisation; si elle a procédé tacitement en tant que scrofule, il arrive un moment où elle prend les allures d'une affection tuberculeuse aiguë; c'est la fin de deux maladies qui n'en font qu'une; donc il n'y a pas de pronostic à formuler pour ce genre de phtisie. Voyons comment se comporte l'arthritique devenu tuberculeux? Jaccoud dit avec raison que la phtisie arthritique c'est la phtisie chez un arthritique; si le malade ne s'avoue pas arthritique, il est absolument impossible de distinguer sa phtisie des phtisies vulgaires; on a bien supposé une marche plus lente, des hémoptysies plus rares; mais tous ces signes sont illusoires; il y a une formule terrible : tout le monde est égal devant le bacille.

La même réflexion s'applique aux phtisies diabétiques; elles peuvent évoluer insidieusement, cela est vrai; j'en ai vu de nombreux exemples, et c'est pourquoi j'ai recommandé, dans mon Mémoire académique du 4 décembre 1883, d'examiner les crachats des diabétiques atteints de catarrhe bronchique; mais il n'est pas rare de voir la scène se terminer brusquement par des hémoptysies mortelles.

Ainsi les diverses formes originaires de la phtisie n'existent pas; il n'y a pas à les reconnaître, ni à en prévoir l'issue.

Phtisies héréditaires ou acquises. — Les mêmes remarques s'appliquent aux phtisies héréditaires ou acquises. *A priori* il semble que l'une soit fatale, et l'autre seule curable; il n'en est pas ainsi; j'ai vu, dans plusieurs familles de phtisiques, la maladie s'arrêter définitivement chez un ou plusieurs membres; j'en cite deux exemples péremptoires. Une dame, qui a aujourd'hui soixante-treize ans, est née d'un père phtisique, et présente, depuis vingt ans que je lui donne des soins, tous les signes d'une excavation pulmonaire; elle a deux filles dont l'une a succombé à trente ans, après avoir perdu deux enfants de méningite; l'autre fille âgée de trente-

huit ans lutte depuis vingt ans contre une phtisie ulcéreuse. La pauvre grand'mère a donc vu s'éteindre une enfant et deux petits-enfants, et elle vit toujours, comme on dit, avec un seul poumon.

L'autre cas se rapporte à trois filles nées de père et mère tuberculeux ; des trois enfants l'une a succombé à une phtisie laryngée; la deuxième en a été quitte pour une chlorose incurable ; la troisième présente depuis longtemps les signes d'une caverne, qui ne fait aucun progrès fâcheux. Ainsi les phtisies héréditaires peuvent s'immobiliser, se localiser, se limiter, s'épuiser pour ainsi dire sur place comme les phtisies acquises, c'est-à-dire contractées par contagion directe.

II. *Signes et symptômes pronostics.* — Que doit-on conclure de la phénoménalité locale, que peut-on induire des troubles fonctionnels de tout l'organisme?

L'hémoptysie, le premier et souvent aussi le dernier signe de la tuberculose n'a qu'une influence restreinte sur l'issue de la maladie; il produit plus de frayeur que de désastres; si l'hémorragie n'entraîne pas de danger immédiat, elle peut guérir sans entraver le rétablissement du malade; elle guérit souvent, très souvent, après des déperditions considérables et répétées en tant qu'il s'agit de la première période de la maladie. Il n'en est pas de même au déclin; une hémoptysie de la période ulcéro-caverneuse est due habituellement à la rupture des anévrysmes intra-cavitaires; c'est un incident ou un indice mortel.

Les ulcérations du larynx ont une signification fâcheuse, elles deviennent mortelles, si elles atteignent l'épiglotte; le malade périt d'inanition.

La fièvre, l'amaigrissement, la chloro-anémie, la sécrétion urinaire chargée de produits de dénutrition en excès, constituent dans leur ensemble ou même isolément un mauvais

bilan; la fièvre cependant n'est pas à redouter d'une manière absolue; elle peut être enrayée ou s'arrêter spontanément; mais elle laisse à sa suite un épuisement qui s'ajoute aux autres signes de dénutrition.

Le malade qui maigrit est en mauvaise voie, mais si, après ce dépérissement, il reprend des forces et de l'embonpoint, soyez sûr que la maladie ne fait plus de progrès; il en est de même si ce résultat s'obtient par les médications d'épargne ou par le régime d'engraissement; en général tout traitement qui fait cesser ce qu'on appelle vulgairement l'éthisie, doit être inscrit en bonne ligne; l'arrêt de la dénutrition c'est sa marque distinctive.

La chloro-anémie qui loin de se borner à l'hypoglobulie frappe l'organisme *totius substantiæ*, m'inspire généralement de vives inquiétudes, d'autant plus qu'elle s'accompagne souvent de profondes perturbations dans la digestion et l'assimilation des aliments; prenez garde à cet état de décoloration du sang et des tissus, examinez alors les urines au triple point de vue de l'urée, des phosphates, et surtout de la quantité du phénol résultant de l'oxydation du benzol; c'est une mesure exacte de la dénutrition; Nenki l'a indiquée, et j'ai pu la vérifier chez tous les phtisiques en voie de dépérissement.

Ainsi les signes physico-chimiques des mutations organiques doivent entrer avant tout en ligne de compte; ils valent plus que tout autre signe local, plus que l'hémorragie pulmonaire, plus que la forme, plus que l'origine de la maladie.

Il s'agit maintenant de contrôler les progrès ou la régression de la maladie par le bacille, c'est-à-dire par l'agent infectieux lui-même.

§ 168. — Valeur pronostique du nombre et de la forme des bacilles

Une fois reconnus la valeur seméiotique des crachats bacillaires, leur signification absolue au point de vue du diagnostic, leur importance étiologique, on n'a pas tardé d'attribuer aux bacilles, à leur variation de forme et de nombre, le pouvoir de régler le pronostic de la maladie elle-même; ses éventualités si diversement graves reposeraient uniquement sur l'état de la population parasitaire.

a. *Formes diverses des bacilles.* — Aussitôt après la découverte du bacille, Balmer et Fränkel ont cherché à démontrer que, quand on trouve des bacilles petits, courbés et ne portant qu'une petite quantité de spores, c'est que la maladie progresse avec lenteur ou s'arrête entièrement; qu'au contraire des bacilles volumineux, chargés de spores, répondent à des cas graves; mais Fränkel n'a jamais pu vérifier ces données; lorsque les bacilles sont nombreux dans les crachats, ils présentent toutes les formes possibles dans la même préparation : ils sont grands ou petits, avec ou sans spores, sans qu'il y ait le moindre rapport avec la gravité de la maladie. Fränkel a vu guérir un phtisique, dont l'expectoration, parfois exempte de bacilles, en contenait souvent de très volumineux et chargés de spores. Dans trois autres cas qui devinrent mortels, on ne constata que des bacilles très courts, mais très larges. En un mot, les dimensions des bacilles ne permettent pas d'établir une conclusion pronostique.

b. *Nombre des bacilles.* — Le nombre des bacilles devait avoir une importance plus marquée au point de vue du pronostic, il s'aggrave avec le nombre, de telle façon que dans les phtisies florides les colonies sont immenses; c'est là l'opinion de Balmer et Fränkel, de Müller, etc. Pour bien appré-

cier la quantité de bacilles Fränkel établit des catégories qui répondent sous le n° 1 à des bacilles très rares et manquant de temps à autre, sous le n° 2 à une collection moindre que celle des autres tissus? le n° 3 indique une prédominance très marquée. Gasky renchérit encore sur ces minuties; il divise en 10 séries les amas de bacilles, selon que la préparation tout entière ne contient que 1 à 4 bacilles, ou 2 à 3, ou 4 à 6, ou 7 à 12. Ces séries plus ou moins avancées devraient correspondre à l'intensité croissante du danger. Or on peut affirmer avec Fränkel, Lichtheim, Ziehl, et il ressort clairement de mes recherches personnelles, que la multiplicité des parasites n'indique en aucune façon la gravité de la lésion et ne permet de prévoir aucun accident tel que l'hémoptysie ou le pneumothorax.

Si la richesse des tissus en bacilles est dans un certain rapport avec l'intensité de la maladie, il n'en est pas de même des crachats bacillifères, qui ne permettent pas du tout de juger le contenu parasitaire des organes. Ainsi la surface interne des cavernes peut être tapissée de bacilles, tandis que les parois caverneuses, quand elles sont dures, en renferment à peine. Inversement, lorsque la substance des parois résulte d'une fonte récente de masses caséeuses, de nombreux bacilles tombent dans les crachats.

Il semble, d'après cela, que les matières expectorées, très chargées de bacilles, doivent être le signal d'une phtisie galopante; toutefois il n'existe pas de règle fixe à cet égard. Mais s'il n'y a rien à conclure de l'invasion bacillaire plus ou moins complète, on est en droit, au contraire, de considérer la disparition permanente des bacilles des crachats comme un signe de guérison, même quand les autres signes physiques tiendraient à persister.

Il y a à ajouter une dernière considération; il semble que la *quantité de crachats* bacillifères, doive faire craindre

une virulence et une gravité exceptionnelle; or on peut dire qu'ici encore le pronostic basé sur cette donnée serait souvent en défaut.

c. *Résumé d'observations.*—Sur 12 cas observés par Gasky, 4 succombèrent après avoir présenté comme moyenne de 20 à 40 recherches, 2, 6 à 4, 3, c'est-à-dire des séries assez fortes. 2 restèrent en traitement ayant des chiffres élevés; 6 sortirent très améliorés après avoir présenté, les uns 2, 6 ou 3, 3 les autres 4, 5 et 5, 3. Toute conclusion, dans ces divers cas, était impossible. Établir un jugement sur la marche ultérieure de la maladie était une vaine présomption.

XLVII

DU TRAITEMENT DES FORMES LARVÉES OU BRONCHO-PNEUMONIQUES DE LA PHTISIE

§ 169. — **Des révulsifs**

En abordant le traitement des formes larvées de la phtisie, c'est-à-dire de celles qui débutent par une bronchite en apparence simple, ou par une congestion pulmonaire, ou par une broncho-pneumonie, nous nous trouvons en présence d'une médication qui a été élevée à la hauteur d'un principe; je veux parler de la médication révulsive et dérivative, qui semble pouvoir tout prévenir, tout guérir, en enrayant *hic et nunc* la lésion hypérémique ou inflammatoire, cause supposée de toute la maladie. Cette méthode consiste dans l'emploi d'applications irritantes sur les téguments. Ces procédés peuvent être classés sous trois chefs.

I. *Énumération des révulsifs.* a. *Irritants physiques.* — Le type le plus simple, c'est la *faradisation de la peau*; il pro-

duit une douleur qu'on appelle antagoniste, et ne laisse point de traces. Les ventouses sèches qui produisent moins de douleur ont la prétention d'attirer le sang des centres à la périphérie. La cautérisation ignée ou électrique (avec le thermocautère) est considérée comme le représentant le plus autorisé de la révulsion. A l'exemple de Richet, qui applique avec succès l'ignipuncture aux lésions chirurgicales, des médecins pyrotechniciens continuent et répètent l'opération d'une manière subintrante, afin d'obtenir la résolution des lésions viscérales; le malade ou du moins sa poitrine devient un crible.

b. *Irritants chimiques.* — Sans parler du modeste sinapisme, il existe une série de substances d'ordre chimique, qui, tout en irritant la peau, ne manquent pas d'être résorbées, contre le gré ou à l'insu du médecin, et de produire tous les effets physiologiques souvent même toxiques du poison; il faut signaler à cet égard les applications de *chloroforme*, les badigeonnages à la *teinture d'iode*, et surtout le fameux, l'inévitable *vésicatoire*.

D'après les récentes expériences de Bouchard, le chloroforme injecté sous la peau du chien détermine infailliblement une néphrite albumineuse; n'en est-il pas de même lorsque le chloroforme, étant appliqué pur, détruit la surface du derme et pénètre dans le sang?

Badigeonnages à la teinture d'iode. — Ici l'absorption de la substance rubéfiante n'est pas douteuse (voir § 135); nous savons que l'iode se dégage et passe dans les voies respiratoires; on retrouve facilement l'iode dans les urines.

Vésicatoire. — Le vésicatoire est un type non moins célèbre, mais plus complexe; il produit une douleur plus vive par l'irritation de la peau, la destruction de l'épiderme, la dénudation des papilles nerveuses du derme et une sécrétion séro-purulente sous-épidermique, dont l'étendue et le

nombre font la joie du malade. Mais voici qui est plus grave : la cantharidine s'absorbe et agit comme un toxique énergique; si en effet il est de petite dimension, il n'opère pas; si on veut en tirer une révulsion énergique, il doit être de grande dimension et constituer ainsi une vaste surface d'empoisonnement. Les travaux tout à fait probants de Bouilland et Morel Lavallée ont démontré la pyélocystite cantharidienne; les expériences récentes et précises de Galippe et Cornil ont prouvé même l'existence non seulement d'une néphrite des plus graves, mais aussi d'une *altération* du tissu pulmonaire, attendu que le poison cantharidien passe et s'élimine par le poumon; c'est un singulier moyen de guérir la phtisie et ses diverses manifestations.

c. *Exutoires.* — Les exutoires sont des suppurations *permanentes* de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané; pour obtenir ces destructions du derme, on a imaginé les moyens les plus variés et les plus barbares; la tradition nous fournit le vésicatoire perpétuel, le moxa, le cautère à la pâte de Vienne et entretenu par des pois épispastiques, le séton qu'on trouve sur le poitrail des chevaux poussifs et sur la nuque des phtisiques, qui croient à la dérivation des humeurs.

II. *Révulsions et dérivations.* — Après avoir énuméré les moyens, nous remplissons le devoir de définir leur but, s'il est possible. Il arrive assez souvent en effet qu'un malade atteint d'une phlegmasie chronique, simple ou suppurative guérisse pendant le long usage des exutoires; quel rapport peut-il y avoir entre la maladie et le remède, entre l'inflammation des parenchymes ou des membranes et les révulsifs *suppuratifs* destructifs de la peau dans toute son épaisseur; y a-t-il là un rapport de cause à effet? En cherchant cette connexité, on court bien souvent le risque de vouloir éclaircir ce qui probablement n'existe pas. Sans tenir compte de

ces plaies artificiellement entretenues sur la peau pour prévenir l'invasion des bacilles dans le poumon ou pour empêcher sa diffusion dans le reste de l'organisme, sans avoir égard à cette pathogénie tombée en désuétude, qui attribuait la tuberculose, c'est-à-dire la production du bacille, à une phlogose des bronches ou du poumon, sans argumenter sur les vésicatoires permanents, les cautères éternels et les sétons préventifs, que quelques malades entachés d'humorisme conservent et cultivent avec un soin religieux, nous tenons à nous rendre compte de ce que peut le révulsif modeste, de ce que veut le dérivatif temporaire.

Entre les deux dénominations, j'allais dire entre les deux moyens, la distinction tend à s'effacer, sans respect de la tradition hippocratique et galénique, sans égard pour les théories des solidistes et des humoristes des temps passés et présents. Hippocrate conseillait de « faire *révulsion*, si le mouvement des humeurs ne s'opère pas du côté qu'il faut », mais comme nous ne savons jamais *quo pergit natura*, force est de nous en tenir au merveilleux adage hippocratique, qui s'applique aujourd'hui encore dans toute sa force, à toutes les maladies nerveuses, à tous les *troubles fonctionnels d'ordre nerveux ou spasmodique : « duobus doloribus simul abortis non in eodem loco, vehementior obscurat alterum.* » Voilà la vérité, et il fallait s'arrêter là.

Mais Galien s'approprie les idées théoriques d'Hippocrate sur la crase des humeurs, et fonde, il est vrai sans succès, une distinction bien tranchée entre la *dérivation* qui doit attirer le sang vers le voisinage, et la révulsion qui se fait dans une direction opposée à celle du flux primitif. Sous le règne du solidisme les théories ont changé, et la révulsion externe qu'on substituait à une irritation interne resta identiquement la même qu'autrefois; enfin, dans la doctrine vitaliste de Barthez relative aux fluxions, on oppose à la fluxion

imminente ou active des attractions révulsives, aux fluxions chroniques les évacuations ou attractions dérivatives. Remplacez le mot fluxion par le mot congestion aiguë ou chronique, et vous serez dans les doctrines qui continuent à dominer la médecine.

Il n'y a qu'un mot de moins; la dérivation et la révulsion sont devenues synonymes; quand, en effet, d'après l'ancienne dichotomie, on traitait une pneumonie par la dérivation, on plaçait un vésicatoire sur la poitrine; pour révulser, on l'apposait sur le bras; mais si on avait la pensée de dénuder l'épaule, que devient la distinction? c'est une fine réflexion de Raynaud, qui juge ainsi ces discussions scolastiques. Ainsi il n'existe plus que des révulsifs.

Quels sont donc les révulsifs, et quels sont leurs modes d'action? Gintrac père admettait des révulsifs hygiéniques, des chirurgicaux (saignée, cautère, séton, moxa) et des pharmaceutiques (cataplasmes, vésicatoires). — Or, parmi les hygiéniques il en est de bien doux; à côté des vêtements, des bains, des gilets de flanelle, et des frictions, je trouve en effet: « les pensées riantes, les occupations agréables, la grossesse et le mariage etc., ». Voilà les révulsifs, qui ne sont pas précisément d'un usage général, mais qui certainement plairont aux malades plus que les vésicatoires volants ou fixes, que les pointes de feu à répétition, et que les cautères ou chimiques ou potentiels.

III. *Mode d'action locale des révulsifs cutanés. Action locale.* — Lorsque les irritants de la peau sont énergiques, ou lorsqu'ils agissent sur une grande surface, ils produisent d'abord, comme le prouvent les expériences de Marey, de Pétrowsky, et surtout de Vulpian, un resserrement des vaisseaux qui diminue l'afflux de sang (pâleur des tissus), puis la dilatation de ces mêmes vaisseaux (rougeur de la peau). — A une contraction énergique succède la fatigue avec dilatation, mais

il y a aussi, comme l'a démontré Vulpian, dans la production de ce double phénomène, une action du système nerveux vaso-moteur, et voici comment : l'excitation douloureuse des téguments se transmet à la moelle épinière et à la moelle allongée et produit dans les centres vaso-moteurs, qui sont dans un état permanent de tonicité, soit une activité plus grande, c'est-à-dire une contraction des vaisseaux, soit un état parétique, qui se traduit par le relâchement des parois vasculaires sous l'influence de la pression sanguine exagérée. — La dilatation, au lieu d'être considérée comme l'effet de la fatigue des plans musculaires, a été attribuée aussi à l'intervention directe des nerfs vaso-dilatateurs; c'est un phénomène primitif propre aux excitations fortes et prolongées (Weber frères). — Outre la congestion locale, névro-paralytique ou vaso-dilatatrice, on observe des exsudats, une véritable diapédèse séreuse et leucocytaire, c'est-à-dire toutes les lésions d'une dermite; à quoi sert-elle? A rien de plus que l'irritation ! Quand l'inflammation s'accompagne d'une vaste infiltration de sérosité sous l'épiderme largement soulevé, ou bien de la suppuration intensive du cautère, le malade, qui professe toujours le galénisme, se réjouit de voir ainsi *attirées* au dehors ses humeurs internes; Bérard de Montpellier appelle cela un attractif évacuant, c'est une spoliation pour certains modernes; oui certes : mais le malade est dépouillé en pure perte.

IV. *Mode d'action générale des révulsifs.*

Effets sur les vaisseaux, sur la pression sanguine, sur le cœur, la respiration, la température, voilà la série de phénomènes résultant de l'excitation cutanée.

a. *Action sur les nerfs vaso-constricteurs.* — Autrefois on attribuait la guérison de certains états congestifs à une dérivation directe du courant du sang de l'organe malade vers la périphérie; on sait aujourd'hui que ce sont les excitants de

la sensibilité cutanée, qui, agissant par voie réflexe, modifient les conditions fonctionnelles, peut-être aussi anatomiques des organes profonds; comment se fait cette transmission des réflexes? C'est ce qu'on sait le mieux. — Comment l'acte réflexe vasculaire *peut-il guérir* une maladie? C'est ce qu'on sait le moins.

En général, d'après la plupart des expérimentateurs (Loven, Nauman, Vulpian) il se produit, sous l'influence des excitations modérées, une excitation réflexe des nerfs vaso-constricteurs plus durable.

En même temps et par suite du resserrement des vaisseaux, la *pression intra-vasculaire* augmente d'une manière marquée, ordinairement les battements du cœur s'accélèrent, comme il arrive lorsque la pression s'élève jusqu'à un certain degré (Bezold et Stezinsky).

b. *Action sur les nerfs vaso-dilatateurs.* — Quand l'excitation des nerfs de la sensibilité cutanée est intense ou prolongée, comme après la faradisation (Duchenne), il survient, après le rétrécissement des vaisseaux, une dilatation par fatigue, ou bien une ectasie d'emblée par les nerfs vaso-dilatateurs.

c. *Le cœur* subit, quand on excite le nerf vague par l'intermédiaire du sympathique, un ralentissement plus ou moins considérable (expérience sur la grenouille). Quand le ralentissement a atteint un degré considérable, la pression subit chez les animaux supérieurs une diminution évidente (Marey, et François Frank).

d. *Effets des excitations directes des nerfs sur la circulation des organes centraux.* — Les organes centraux ne restent certainement pas étrangers à ces modifications de la circulation périphérique; Brown-Séquard a observé, à la suite d'irritations douloureuses, le resserrement des vaisseaux de la pie-mère spinale. L'excitation du bout central du nerf sciatique coupé ou du trijumeau peut retentir sur l'encé-

phale et produire le resserrement de ses vaisseaux, quand même les nerfs vagues sont coupés, c'est-à-dire quand même on élimine toute influence cardiaque.

e. *Effets des excitations prolongées des nerfs de la peau sur le cœur.* — En employant des substances irritantes, réparties sur une large surface, Nauman et Röhrig ont constaté une *diminution notable*, mais non durable, du chiffre des pulsations. Les effets sur le cœur varient non seulement selon l'étendue des excitations, mais aussi de leur soudaineté et de la durée d'application (F. Frank) ; dans ces circonstances le ralentissement est de règle.

f. *Effets sur la respiration.* — Par les excitations faibles, les respirations augmentent de nombre, tandis que les excitations fortes, comme l'ont démontré P. Bert et Langendorff, déterminent un ralentissement très marqué.

g. *Effets sur la température et les oxydations.* — L'irritation du bout central des nerfs de sensibilité détermine, en même temps qu'une augmentation de la pression artérielle, une diminution marquée de la température interne du corps (Heidenhain). Tous les excitants de la peau se comportent de la même façon. Lorsqu'ils arrivent à dilater les vaisseaux de la périphérie, la chaleur périphérique se perdant, le refroidissement gagne l'intérieur, tandis que de faibles excitants réchauffent le sang, en resserrant les vaisseaux de la surface (Röhrig et Zuntz) ; peut-être cet échauffement tient-il aussi à une calorigènie plus active ; en effet, chez le lapin qu'on couvre de sinapismes (après avoir rasé les téguments), on trouve des combustions plus marquées et une augmentation de l'acide carbonique exhalé.

V. *Indications thérapeutiques des révulsions* — Personne n'a jamais pu formuler d'une manière exacte les indications des révulsifs, par la raison bien simple que les effets physiologiques, tels que nous les avons exposés dans tous

leurs détails n'ont jamais suffi pour s'harmoniser avec les données de l'empirisne.

On sait seulement qu'en aucun cas il ne se produit une action spécifique sur la maladie et que tout dépend, non du genre d'excitant, mais de son énergie et de la durée de son application. Or s'il n'y a rien de spécifique dans la révulsion, il est bien clair qu'elle ne pourra jamais rien contre une maladie virulente comme la phtisie bacillaire ; aussi toutes les tentatives faites pour la guérir ont été vaines, comme le sont les essais préventifs. Personne n'oserait aujourd'hui élever la prétention de guérir la phtisie par les exutoires ; mais on continue à martyriser les malades par les pointes de feu et par les cautères à pois, par les sétons à traction, sous le fallacieux et dangereux prétexte de prévenir ou de guérir les inflammations pré-ou post-tuberculeuses. Comme la pneumonie la plus franche n'a jamais abouti à la tuberculisation bacillaire, comme la phlegmasie la plus nettement lobaire n'a jamais été vue chez le phtisique le plus avéré, il en résulte que les ustions et les cautérisations n'ont plus de raison d'être ; elles ont passé comme les pneumonies préparatoires si vivement commentées déjà il y a soixante ans par Laënnec.

Quelles sont donc les indications vraies et quels sont les résultats effectifs ?

Indications symptomatiques. — Les douleurs et les dyspnées sont sans aucun doute soulagées, amoindries, par le révulsif ; les applications de teinture d'iode, les vésicatoires volants appliqués *loco dolenti*, peuvent même guérir les douleurs fixes ou erratiques, qui occupent les divers points de la cavité thoracique sous le faux nom de névralgie intercostale ou de pleurodynie, et ne consistent généralement qu'en myosalgies réflexes ou en contractions douloureuses, par suite de la fatigue fonctionnelle des muscles respiratoires (voir § 25). Les pectoraux, les intercostaux et les masses muscu-

laires de la colonne vertébrale sont le siège habituel de ce surmenage provoqué par le besoin de respirer et de suppléer à la réduction de la surface pulmonaire, encombrée, envahie par les engorgements tuberculeux. Vous substituez ainsi à la douleur musculaire, une hyperesthésie cutanée, réalisant l'adage hippocratique : *duobus doloribus*, etc.

Il est vrai que vous obtiendrez habituellement les mêmes résultats et cela surtout lorsqu'ils s'agit des myosalgies dorsales, en appliquant sur la poitrine une large surface de diachylum ; en couvrant et en protégeant la poitrine, elle fournit aux muscles thoraciques un point d'appui auxiliaire, lors de la contraction, et délimite l'ampliation douloureuse des parois; on peut laisser plusieurs jours à demeure ces emplâtres qui ne produisent aucune irritation, aucune douleur.

Dyspnées. — Les dyspnées peuvent également être soulagées par les révulsifs, particulièrement par le chloroforme ; ils ont une utilité temporaire dans les paroxysmes de dyspnée, quelle qu'en soit la cause, mais doivent alors céder le pas aux injections de morphine bien plus efficaces et plus promptes dans leur action.

En dehors des accès d'oppression, on se trouve aux prises avec les dyspnées douloureuses, dépendant d'un point de côté, qui réclament également la morphine, les dyspnées incidentes par congestion pulmonaire qui demandent une sérieuse interprétation, enfin l'oppression proportionnée à l'intensité ou à l'étendue des lésions tuberculeuses et réglée surtout par le degré de nervosité du malade; elle est du domaine de l'iode.

VI. *Des révulsions contre les congestions et inflammations.* — Il n'y a pas une congestion, il y a des congestions ou plutôt des hypérémies; il faut en effet distinguer :

a. *Une hypérémie physiologique*, qu'on peut appeler *fonc-*

tionnelle, qui se manifeste chaque fois qu'un organe est appelé au travail qui lui est propre ; une glande qui va sécréter deviendra le siège de l'afflux du sang qui lui fournira les matériaux d'élaboration, les principes préformés ou préparatoires de l'exsudat. Dans ces conditions, les vaisseaux artériels sont dilatés et ils élargissent le champ de la circulation, qui est tellement active que le sang n'a pas le temps de devenir veineux ; le sang veineux qui sort de la glande est rouge, encore fortement oxygéné et artérialisé. Cl. Bernard a démontré ce fait, de la manière la plus évidente, sur les glandes qui sécrètent, sur les muscles qui se contractent. Il y a plus, le sang circule avec une grande rapidité dans ces organes qui se trouvent ainsi sans cesse imprégnés pour ainsi dire de sang artériel. Que cette dilatation des vaisseaux s'opère directement par l'atonie des muscles vasculaires, ou bien qu'elle résulte de l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs, ou bien enfin de la paralysie des nerfs vasculaires constricteurs, peu importe ; le résultat est le même : l'organe se remplit de sang et ne fonctionne qu'à ce prix.

b. *Hyperémie par irritation chimique ou physique.* — Il n'y a là qu'un degré et qu'une cause de plus ; l'hypérémie provenant de l'action d'un poison ou d'un irritant local se traduit toujours par l'ectasie des vaisseaux et l'accélération du courant sanguin.

c. *Hyperémie inflammatoire des parenchymes.* — Ici tout change ; vous pouvez pour ainsi dire oublier tout ce qui a été dit sur les hypérémies artérielles ou veineuses et leur mode de développement. Les vaisseaux ne sont plus à considérer comme éléments constituants de l'appareil circulatoire, mais il font partie intégrante du parenchyme enflammé ; on admet l'altération des parois vasculaires, soit comme la cause, soit comme l'effet de l'inflammation ; en tous les cas, sans cette altération que Thomas et Arnold définissent comme un état

aréolaire de la trame des capillaires, il est impossible de s'expliquer les diverses phases de la phlegmasie.

La caractéristique de toute inflammation, c'est, outre la dilatation et la distension des vaisseaux par le sang, un *ralentissement* considérable de la circulation locale, ce qui est absolument le contraire de ce qui se passe dans l'hypérémie irritative. Sans qu'il y ait le moindre obstacle à la circulation artérielle ou veineuse, le cours du sang se ralentit et cette *stase* commençante ne dépend nullement de l'ectasie des vaisseaux, qui devrait plutôt produire une accélération du courant sanguin ; elle dépend de l'altération des parois.

Une autre lésion non moins importante de l'inflammation, *c'est la diapédèse des globules blancs*, puis des hématies, et enfin la formation d'un exsudat ; or jamais ce phénomène ne se produit que s'il y a ralentissement du courant sanguin.

Conséquences pratiques. — Que peut faire la révulsion sur une hypérémie inflammatoire, la seule qui nous intéresse au point de vue de la tuberculose ? il faudrait que le vésicatoire pût rétablir le cours ralenti du sang et empêcher la diapédèse des leucocytes ; or, jusqu'ici, je ne lui reconnais pas ce pouvoir.

d. *Inflammation pulmonaire, préalable et consécutive.* — La phlegmasie est encore plus complexe dans ses éléments constitutifs que l'hypérémie simple ou inflammatoire. Tout processus de ce nom, outre l'altération des vaisseaux, le ralentissement de la circulation, la diapédèse des leucocytes et des globules rouges, l'exsudation séro-fibrineuse, comprend une série de dégénérescences des cellules parenchymateuses, à commencer par l'état trouble, qu'on appelle aujourd'hui nécrose par coagulation, à continuer par la transformation cellulo-fibreuse. Comme il s'agit ici d'une inflammation d'origine spécifique ou bacillaire, la lésion dégénérative frappe de mort l'ensemble des cellules épi-

théliales, dont le noyau disparaît comme Renault l'a démontré pour le rein, et comme Bouchard l'a prouvé en général pour toutes les phlegmasies d'origine bactérique.

Déductions. — Que peuvent, contre de pareilles lésions, vos vésicatoires à répétition, vos cautérisations intensives? Rien, si ce n'est ajouter une dermite à la pneumonie, une néphrite cantharidienne à la bronchite.

e. *Inflammation congestive.* — Il existe des lésions qui participent de l'inflammation et de la congestion; elles sont mobiles, fugaces, à la façon de l'érysipèle.

C'est dans ces cas que les révulsions paraissent devoir triompher; ainsi, dans les pneumonies migrantes, dans les broncho-pneumonies successives, le succès est assuré d'après la théorie; par le fait il n'y a rien à en espérer.

f. *Inflammation suivie d'hypérémie.* — Lors qu'une pneumonie guérit, il s'établit dans le parenchyme enflammé une série d'états régressifs, qui sont dominés par une hypérémie de *retour*, c'est-à-dire avec accélération du cours du sang, lequel va entraîner désormais toutes les stases, tous les produits inflammatoires, et surtout empêcher la continuation des exsudations. Or cette hypérémie est de bon aloi; elle est curative; ce n'est pas à elle qu'il faut faire opposition par une révulsion quelconque.

g. *Inflammation de la muqueuse bronchique.* — S'agit-il de la muqueuse, le processus anatomique ne diffère de la phlegmasie du parenchyme, que par le dégagement des leucocytes, qui viennent à la surface libre de la muqueuse sous forme d'exsudat au lieu de rester confinés dans la trame de l'organe. Rien ne saurait faire dévier le caractère de ses exsudats fibrineux et leucocytaires; le plus vaste des vésicatoires ne peut rien contre la petite bronchite, si ce n'est peut-être atténuer l'élément douleur, lequel est rare on nul dans les inflammations *libres*.

§ 170. — **Des dérivatifs chirurgicaux et des métastases**

Faut-il guérir les lésions externes ? — Dans l'antiquité on avait déjà reconnu sous le nom de métastases, le déplacement des humeurs morbides, et le fâcheux effet de ces déviations sur les organes internes. La supression spontanée ou thérapeutique de la goutte a été considérée comme la cause de la goutte viscérale, c'est-à-dire des affections arthritiques de l'estomac, des reins, des vaisseaux, du cœur et même de l'encéphale; on sait aujourd'hui que la maladie peut dans ses progrès envahir ces organes, sans disparaître des articulations; il n'y a pas là un rapport constant, avéré de cause à effet, et, si des accidents graves se manifestent vers les viscères les plus importants de l'économie lors de la disparition de la goutte régulière, le plus souvent il ne s'agit que d'une coïncidence. Cela est si vrai, que le retour ou le rappel de la goutte vers les jointures est loin de guérir les manifestations internes. Cette remarque est plus applicable encore au rhumatisme articulaire; la péricardite n'est pas métastatique, et comme le dit fort bien Bouilland, c'est une inflammation spéciale de la séreuse, comme la synovite articulaire; le péricarde est pris au même titre que la synoviale; rien de plus, rien de moins; peu importe que les articulations se dégagent ou non en même temps.

Scrofules. — Les mêmes données ont été appliquées aux lésions scrofuleuses; on dit aux scrofuleux : gardez vos arthrites suppurées, votre coxalgie, vos engorgemeets ganglionnaires, vos scrofulides; si vous les guérissez, la matière peccante se portera sur les poumons, qui deviendront scrofulo-tuberculeux en raison de la rétropulsion de la matière morbide. Se plaçant à un point de vue plus pratique en apparence, on a édicté une loi de balancement entre la scrofule

interne et la phtisie, une alternance entre le dehors et le dedans, entre la périphérie et les organes vitaux; or si une pareille alternative existait, il serait facile de l'expliquer en admettant la difficulté, la rareté du développement simultané de deux lésions graves; mais le fait lui-même est loin d'être prouvé, et la déduction qu'on en a tirée, à savoir le respect de la scrofule périphérique, est non seulement aventurée, mais j'ajoute qu'elle est dangereuse. Les données modernes, à savoir la découverte du bacille, nous montrent en effet le parasite dans toutes les lésions osseuses, glandulaires, de la scrofule, qui n'est en réalité qu'une tuberculose extérieure; le bacille occupe les tissus morbides scrofuleux, les domine et les produit, comme il détermine les néoplasmes pulmonaires; or, s'il en est ainsi, quel avantage avez-vous à conserver religieusement ces productions bacillaires, virulentes, qui vont souvent partir de là pour envahir les organes vitaux, le poumon ou l'encéphale, les reins ou les intestins, les muqueuses ou les séreuses; rappelons-nous ces tuberculoses miliaires qui partent d'un ancien foyer scrofuleux, pour ainsi dire oublié, ces granulies infectieuses, ces auto-infections qui transforment la maladie dite bénigne en un processus rapidement mortel. Il y a là un danger qui a été prévu merveilleusement par Lannelongue, il y a quatre ans, et qui récemment a soulevé à la Société de chirurgie la grave question de l'extirpation totale du bacille scrofuleux, de l'extraction des glandes, de la rugination des os scrofuleux. Dans toute cette intéressante discussion, si on a prévu des difficultés opératoires, on paraît avoir été d'accord sur la nécessité d'enlever le corps du délit, et de poursuivre le scrofulôme dans ses moindres infiltrations (Trélat), comme on énuclée le cancer. Il ne s'agira plus de traiter la scrofule grave par la patiente expectation, car bien que les lésions puissent guérir spontanément, elles exposent le malade pendant

toutes ces longues périodes de caséification, d'engorgement ou de suppuration, à l'absorption du virus, c'est-à-dire du bacille, sinon à la résorption des produits septiques phlogogènes du pus.

Fistule anale. — La question opératoire se pose également à l'occasion des abcès et de la fistule de l'anus chez les tuberculeux. Le pus de ces abcès contient souvent des bacilles, qui peuvent devenir une nouvelle source d'infection microphytique ; si le fait se vérifie d'une manière générale, l'indication de l'opération ne sera pas douteuse. On a cité l'histoire de certains phtisiques, dont les lésions pulmonaires auraient subi une rapide aggravation à la suite de l'opération de la fistule, c'est-à-dire après la suppression de cet exutoire accidentel ; de là l'abstention systématique de toute intervention chirurgicale ; or la théorie de l'exutoire est fausse ; la doctrine des répercussions est douteuse, et la nature bacillaire de la suppuration anale était inconnue ; en laissant les choses en l'état, on risque de voir le bacille rentrer dans l'organisme et augmenter ainsi les chances d'infection purulente.

XLVIII

TRAITEMENT DES FORMES INITIALES

§ 171. — **Chlorose tuberculeuse**

La phtisie peut débuter par les apparences de la chlorose ; la pâleur de la peau, les bruits de souffle vasculaire et cardiaque, la faiblesse générale, et surtout les troubles de la menstruation se retrouvent dans les deux maladies ; le diagnostic restera longtemps hésitant si l'auscultation est néga-

tive, si le catarrhe bronchique des lobes supérieurs du poumon est mal dessiné, et surtout si l'examen des crachats est impraticable; souvenons-nous de l'état de dénutrition qui est spécial à la chlorose tuberculeuse, songez à la petite fièvre vespérale, et surtout à la petite toux qui passe pour être nerveuse; c'est dans ces conditions qu'un examen superficiel suivi d'une résolution trop prompte exposera les malades, les jeunes filles, à tous les dangers d'un traitement dit fortifiant, et des médications dites énergiques. Que d'erreurs de ce genre avec leurs graves conséquences, j'ai pu constater dans ma longue pratique! L'hydrothérapie et le fer ont fait bien du mal à ces chloroses fatales, et n'en continuent pas moins d'être prescrits, même par les médecins les plus dignes de foi, et cette fois en pleine connaissance de cause, c'est-à-dire quand la tuberculose est dûment constatée.

I. *Hydrothérapie.* — Il semble qu'il suffise de quelques symptômes vagues de chlorose ou d'anémie pour encourager et justifier de pareilles médications. — Le malade est trompé par quelques sensations de bien-être passager sous l'influence des lotions froides ou des douches; mais le médecin ne doit pas s'y méprendre; il n'a qu'à étudier la valeur de ces prétendus bienfaits; qu'il nous dise quel est le genre d'amélioration qu'il a pu observer? est-ce l'état local? ce serait étrange; est-ce la fièvre? mais elle augmente infailliblement; à mes questions, à mes doutes, on me répond invariablement par l'état nerveux, sans se douter que cet état n'est qu'une conséquence de la maladie, que vous aggravez sous le prétexte de l'agrément du malade.

Je repousse énergiquement une pareille méthode et une pareille médication qui trouvent encore des défenseurs enthousiastes.

II. *Fer.* — Il est de mon devoir d'apprécier minutieuse-

ment le fer, car des autorités cliniques l'ont préconisé depuis Louis jusqu'à nos jours. — Pour faire cet examen en toute conscience, il faut que nous connaissions exactement son mode d'action physiologique; l'application à la phtisiothérapie viendra après.

I. *Fer. Préparations.* — Les préparations de fer, surtout les sels à base d'oxyde, troublent profondément la digestion, puisque par un usage prolongé, qui est d'ailleurs ordinairement nécessaire, de ce médicament, la muqueuse stomacale, peut subir de graves altérations.

Pour éviter ces inconvénients on a imaginé d'innombrables formules pharmaceutiques, qui ont toutes leur parrain ou leurs partisans, et par conséquent aussi leurs détracteurs plus ou moins intéressés. — En général les ferrugineux insolubles, comme ils ne sont dissous qu'en très minime quantité par l'acide de l'estomac, et uniquement par ce motif, paraissent moins préjudiciables que les solubles; les solutions ferrugineuses, les citrates, les tartrates, le protochlorure ne deviennent inoffensifs que s'ils contiennent peu de fer, dont il faut d'ailleurs une très minime quantité pour agir; le fer réduit par l'hydrogène, déjà indiqué par Dumas et Milne-Edwards, constitue une bonne préparation; il en est de même du fer métallique et des carbonates ferreux. Pour ne pas diminuer les autres préparations ni décourager les chercheurs de nouvelles combinaisons, je me hâte d'ajouter que le mieux, quand le fer est indiqué, c'est de varier les formules; c'est la meilleure façon d'éviter les troubles digestifs.

Propriétés physiologiques. — Bien que le fer fasse partie intégrante et naturelle de l'hémoglobine des globules rouges et joue par cela même un rôle considérable au point de vue physiologique, il n'en présente pas moins, dans ses conditions pharmaco-dynamiques, les rapports les plus intimes

avec les métaux lourds, c'est-à-dire les poisons métalliques. — L'injection sous-cutanée d'une solution alcaline de fer détermine de graves lésions du rein qui livrent passage au fer, la diminution considérable de la pression vasculaire, et des accidents intestinaux parfaitement analogues à ceux de l'arsenic, en outre, de la paralysie des membres inférieurs, et une diminution très marquée de la formation d'acide carbonique (Meyer et Williams).

Il est vrai que tous ces effets manquent, quand le fer est introduit dans l'estomac ; mais alors la masse chymeuse avec les péptones précipitent, et la digestion se trouble : c'est ce qui ressort des belles expériences de Quévenne et Bouchardat. En supposant qu'il soit toléré, il ne passe même pas par les reins (Becquerel, Ihéring, Hamburger) soit qu'on l'ingère comme médicament isolé, soit qu'on le mêle aux aliments à titre d'expérience. — La résorption est si minime, qu'un chien qui prend du sulfate de fer n'en rend qu'un à 2 milligrammes de plus que par une ration de viande (Hamburger). Cette faible élimination par les urines semble indiquer l'absence de la résorption, et non une élimination du fer absorbé, par la bile et les intestins; d'après cela la dose médicamenteuse introduite dans l'estomac ne paraît guère agir sur la nutrition. Les modifications trophiques qui, d'après Rabuteau, Pokrowski, consistent en une suractivité de l'élimination des principes azotés, doivent être ramenées à d'autres causes plutôt qu'à une action générale du fer ; il en est de même de la prétendue excitation du système vasculaire, tandis qu'on sait maintenant que c'est le contraire qui est vrai; il y a un ralentissement de la circulation et une diminution de l'amplitude du pouls; c'est pourquoi il faut toujours craindre les hémorragies.

Actions thérapeutiques. — Toute la question du fer semble ainsi se réduire à ceci : la dose thérapeutique, si minime,

est-elle à même de produire une formation de globules rouges, dans les états pathologiques marqués par une diminution relative de leur nombre.

A l'état normal, l'organisme reçoit avec la nourriture habituelle, bien plus de fer, qu'il ne lui en faut après des hémorragies, et chez l'enfant pendant la croissance. Chez un enfant, la quantité de fer contenu dans le lait est à peine absorbée. Un adulte a environ 3 grammes de fer dans son sang, tandis que la ration journalière amène de 0gr,06 à 0gr,09 de fer. Ainsi l'adulte qui prend une bonne nourriture peut remplacer le fer perdu par une hémorragie, lorsque la nourriture est suffisante; voilà pourquoi un homme à l'état sain, après les hémorragies les plus intenses, mais non immédiatement mortelles, se rétablit facilement à la seule condition de prendre une nourriture azotée suffisante (Schmiedeberg). C'est en effet ce que nous avons toujours constaté après les hémoptysies, après les pertes de sang hémorroïdales. Ainsi la valeur thérapeutique du fer est singulièrement restreinte.

Applications à la chlorose. — Il n'est applicable que quand la masse du sang ou plutôt quand le nombre de ses globules est diminué ou que leur contenu en hémoglobine se trouve réduit. L'indication du fer n'existe même d'une manière formelle, que quand ces lésions chimiques sont primitives, c'est-à-dire quand elles ne sont pas simplement le résultat de la participation à une dénutrition générale. Depuis les célèbres analyses d'Andral, Gavarret, il est resté démontré que, dans la chlorose, l'usage du fer, combiné avec une bonne alimentation, augmente infailliblement le nombre et l'hémoglobine des globules; si les chlorotiques peuvent guérir par le régime seul, il n'en est pas moins vrai que l'addition du fer hâte la guérison, ce qui fait supposer qu'il y a une résorption d'une certaine partie du fer surajouté dans l'intestin; mais cette absorption est difficile à établir; je guéris

parfaitement la chlorose par la viande crue et le grand air.

Applications à la chlorose tuberculeuse. — Dans la chlorose tuberculeuse, le fer est inutile, et dangereux; inutile, parce que cette chlorose (voir § 37) porte sur tout l'organisme qui est en déchéance; dangereux, parce qu'il diminue la circulation et peut ainsi produire des hémoptysies, augmenter ou provoquer la fièvre. Je n'ai jamais trouvé une seule indication du fer dans la phtisie, et j'ai trouvé souvent de formelles contre-indications.

III. *Régime carné.* — Le régime exclusif de viandes crues, le régime univoque, comme disait mon regretté ami Lasègue, et plus tard l'addition graduelle d'un seul aliment albuminoïde, voilà la base du traitement; puis du vin de Bordeaux ou de la bière anglaise; l'un contient quelques traces de fer, l'autre de la maltose; je ne parle pas du grand air, c'est banal.

§ 172. — Traitement diététique des dyspnées gastriques et intestinales

a. *Régime en général.* — Peter dit, avec raison, qu'il faut entourer l'estomac de soins pieux; mais que fera le praticien pour accomplir ces vœux? Dira-t-il avec piété au malade : prenez le régime le plus nourrissant sous le plus petit volume possible, c'est un conseil traditionnel? or je n'hésite pas à dire qu'il consacre une hérésie physiologique. Si, en effet, il entend, par le régime le plus nourrissant et le moins encombrant, l'usage à peu près exclusif des viandes, qui sont réputées les plus fortifiants des aliments et laissent le moins de résidu, on commettra une faute grave : l'alimentation par les viandes ne doit nullement dominer l'alimentation grasse et féculente; par la première vous arriverez à un système d'entraînement et d'amaigrisse-

ment, incompatibles avec la vie; celle des phtisiques surtout sera rapidement compromise. Sans la graisse ou les féculents la dénutrition est inévitable, attendu que, pour combler le déficit du carbone éliminé, l'organisme est obligé de puiser dans les albuminates la graisse qui manque dans le régime; les matières protéiques se dédoublent pour fournir l'aliment gras, et elles s'épuisent ainsi en partie; l'annexion des matières azotées restantes est singulièrement réduite; elles se brûlent, se détruisent plus facilement qu'en présence des graisses ou des fécules; l'excès de l'urée dans les urines est là pour fournir la preuve de cette dénutrition. — Ainsi les graisses, les féculents, sous toutes les formes, doivent être prescrits aux phtisiques, en quantité suffisante pour réparer les déperditions de carbone; 60 à 100 grammes de graisse, 500 à 600 grammes de féculents, sous forme de pâte, de pain, de légumes secs décortiqués, etc. Pour obvier aux pertes d'azote, 120 grammes de principes azotés suffisent au besoin; il importe fort peu que ce soient des viandes blanches ou noires, de la viande de boucherie ou la chair de volaille, du poisson ou du jambon; il n'y a pas non plus le moindre intérêt d'ailleurs à recommander le monotone beefsteak; les viandes peuvent être préparées sous toutes les formes et même additionnées de sauces; pour maintenir l'appétit, il est en effet indispensable de varier indéfiniment l'alimentation dans ses formes, mais en maintenant rigoureusement le régime hydrocarburé en excès sur le régime carné.

Notons que nous n'avons en vue que le phtisique qui est relativement bien portant, et dont les fonctions digestives sont régulières; le régime que j'appelle conservateur et d'épargne, et dont je viens de formuler le principe, maintient surtout les forces par les aliments respiratoires et empêche l'usure des tissus; c'est là précisément le double but que nous devons viser pour le phtisique, qui perd fata-

lement ses forces et son embonpoint ; c'est en quelque sorte le régime de l'herbivore qu'on engraisse et qui fournit une somme marquée de travail. Nous avons précisé les indications : elles doivent primer toute autre considération.

Que dire après cela des préceptes solennels, qui consistent à laisser au malade le soin de déterminer le régime *fortifiant* ou bien encore à prescrire une nourriture *riche*, proportionnée à l'énergie des organes digestifs. Le malade sait-il ce qu'est une nourriturre fortifiante ; et le médecin connaît-il l'énergie digestive. Jusqu'à plus ample information je me contente de dire que le phtisique est dyspeptique ou sain ; dans ce dernier cas il digérera les aliments imposés par les lois de physiologie, sinon il faudra le traiter comme un dyspeptique ; je ne connais pas d'autre critérium.

b. *Régime selon les formes de la phtisie.* — A plus forte raison n'y a-t-il à tenir aucun compte de ce qu'on appelle les diverses formes de la phtisie ? Guéneau de Mussy recommande « aux tuberculeux qui sont d'origine scrofuleuse ou lymphatique, les viandes grillées ou rôties, le poisson, les œufs, les légumes frais, en excluant les crudités, les ragoûts, les salaisons, les pâtisseries, les sucreries. » Mais pourquoi le scrofuleux ne jouirait-il pas, comme le phtisique dépourvu d'écrouelles, du plaisir de prendre des sauces, de la charcuterie, des pâtes et de la salade ? Ce n'est pas parce qu'il a eu autrefois des bacilles dans les glandes cervicales, que son estomac diffère de celui du phtisique vulgaire. Ce que je dis des scrofuleux, s'applique aux arthritiques comme aux herpétiques, aux riches comme aux pauvres, aux phtisies qui passent pour éréthiques comme à celles qui portent le nom de torpides ; distinctions de races, divisions d'espèces, que jamais le clinicien n'a pu préciser ; tous sont égaux devant le bacille ; mais les manuels d'eaux minérales n'ont plus de raison d'être devant l'unité virulente de la maladie ; j'ajoute

qu'en présence des aliments utiles, tous les estomacs sont de même souche, à la condition d'être restés à l'abri des atteintes de la maladie.

c. *Suralimentation.* — Au lieu de prescrire un régime dit substantiel sous le plus petit volume, Debove a eu l'idée très ingénieuse de suralimenter les malades, soit à l'aide de la sonde stomacale, soit par voie directe. Plusieurs de ses malades qu'il a bien voulu soumettre à mon examen étaient, tant au point de vue général que sous le rapport de l'état local, dans un état remarquable d'amélioration; en cherchant à imiter ses procédés d'alimentation par la sonde, j'ai rencontré des réfractaires, à l'hôpital comme ailleurs; toutefois il ressort de ces curieuses recherches deux faits considérables, à savoir : la digestibilité parfaite des aliments introduits de force dans l'estomac, qui, ainsi que je l'ai indiqué dans mon traité des dyspepsies, peptonise tous les aliments albuminoïdes qui lui arrivent même après l'anorexie la plus complète; un autre fait restera dans la science, c'est le traitement de certaines dyspepsies tuberculeuses par le lavage, dont nous aurons à poser les indications précises. Il n'y a qu'un point sur lequel mon opinion diffère des idées de Debove : c'est relativement à la nature des aliments ingérés; le lait, les purées, les légumes secs, les œufs se digèrent bien, et sont indiqués physiologiquement ; je n'en dirai pas autant de la viande en excès, qui est sans doute assimilée, puisque les urines contiennent deux à trois fois plus d'urée que dans l'état normal; mais cela même prouve qu'elle ne parvient pas à faire partie intégrante de l'organisme; d'ailleurs les poudres de viande sont, pour la plupart, restées jusqu'ici dans le domaine du laboratoire à cause de leur odeur putride, peut-être aussi en raison de leur provenance et de leur sophistication par des viandes de qualité inférieure.

d. *Traitement des dyspepsies tuberculeuses.* — Sous ce nom

il faut comprendre les dyspepsies proprement dites, c'est-à-dire les troubles digestifs d'ordre chimique, les anorexies avec ou sans fièvre, les vomissements qui, bien que d'ordre mécanique et provoqués par les secousses de la toux, peuvent à un moment donné compromettre sinon la digestion, du moins la nutrition générale.

Certains médecins néo-broussaisistes ayant appris vaguement que la sécrétion du suc gastrique, comme toute autre, nécessite un afflux de sang, en ont conclu que chaque repas est l'occasion d'une petite congestion, chaque trouble digestif le résultat d'une véritable inflammation ; voilà donc la gastrite qui reparaît par suite de la dénaturation des hyperémies fonctionnelles si merveilleusement mises en lumière par Claude Bernard. La dyspepsie des tuberculeux est donc une gastrite qui réclame les sangsues, peut-être le vésicatoire, certainement les tisanes émollientes, la diète, ou tout au plus le bouillon coupé, le lait délayé, et l'œuf plus ou moins mollet ; avec une pareille médication, la maladie serait certainement abrégée.

D'autres médecins, considérant non sans motifs sérieux la dyspepsie comme un catarrhe muqueux, débutent par un vomitif (ipéca), continuent par un purgatif, et prescrivent ce qu'on appelle des eupeptiques, c'est-à-dire les amers qui, sous le nom de gouttes de Beaumé, sous la forme de noix vomique, etc., ont la prétention de stimuler l'appétit et de favoriser la digestion ; mais je crains bien que les évacuants eux-mêmes, en déterminant la déperdition des sucs intestinaux, n'entraînent finalement la dénutrition ; je crains aussi les vomitifs en raison de l'hémoptysie qui peut résulter des efforts de vomissements.

Voici le traitement et le régime que je propose et qui sont fondés sur la nature de ces dyspepsies, ordinairement de provenance névro-asthénique ; elles s'accompagnent d'une fla-

tulence persistante, d'une dilatation de l'estomac, d'une distension gazeuse des intestins et comme conséquence, d'une dyspnée mécanique surajoutée à la gêne préalable et pour ainsi dire inévitable de la respiration. Je prescris 1° l'eau de Vichy, un verre une demi-heure avant les repas, pour favoriser la sécrétion du suc gastrique; 2° au commencement des repas une poudre absorbante, composée de craie lavée (1 gramme) magnésie calcinée (2 grammes), de rhubarbe ou de colombo (0gr,10 à 0gr,20); 3° s'il y a constipation, les malades prendront une cuillerée de graines de lin à chaque repas; 4° l'alimentation ne sera ni uniforme, ni systématique; elle se composera d'aliments excitants épicés et de haut goût, de viandes froides, de charcuterie, de poisson, ajoutez-y des légumes secs décortiqués, des salades, des fruits conservés ou frais, ils sont digérés sans le secours de l'estomac; 5° pour favoriser ce passage de la masse alimentaire dans l'intestin et remplacer la digestion stomacale par la digestion intestinale, rien n'est plus utile que l'usage de boissons chaudes, très abondantes et stimulantes comme le thé, ou bien les boissons chaudes alcoolisées par l'addition de liqueurs fortes; 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 à ceux qui remplissent déjà les premières voies; elles sont également préférables à la glace et aux boissons glacées, qui ne produisent qu'une sensation agréable et enrayent souvent la peptonisation; 6° enfin, quand la dyspepsie résiste à l'emploi de ces divers moyens diététiques et thérapeutiques, la meilleure médication; consiste dans le lavage de l'estomac, avec une infusion aromatique chaude, ou avec l'eau de Vichy tiédie; au bout d'un certain nombre de ces appropriations de l'estomac, la muqueuse, débarrassée des mucosités qui en couvrent la surface et provoquent la fermentation putride des aliments,

se trouve pour ainsi dire à découvert et à neuf; en contact avec les aliments, qui tous, particulièrement les stimulants, provoquent la sécrétion du suc gastrique, elle recommence à fonctionner; dès lors on peut permettre tous les aliments que le malade réclame; la peptonisation s'opérera comme dans l'état physiologique.

e. *Traitement des anorexies, avec ou sans fièvre.* — Les mêmes règles s'appliquent aux anorexies avec ou sans fièvre. Lorsque le dégoût des aliments est persistant, comme il porte ordinairement sur les aliments solides, surtout les viandes, on est souvent obligé de se borner aux aliments liquides, tels que les potages avec des pâtes, ou des bouillons avec de la viande crue, du café au lait; s'il y a de la fièvre, comme l'anorexie s'accompagne d'une véritable apepsie, le lait lui-même et à plus forte raison les viandes ne trouvent plus à se peptoniser; c'est dans ces cas qu'on peut recourir aux préparations gélatineuses, aux gelées, aux bouillons américains qui sont facilement digérés, ou aux boissons alcooliques, qui pénètrent directement dans le système veineux. Pour parer aux dangers de l'inanition, je ne crains pas de prescrire, comme l'a fait Debove, le lavage stomacal, même dans les anorexies pyrétiques.

§ 173. — Traitement des phtisies avec toux sèche et spasmodique, des phtisies douloureuses et dyspnéiques

Dans ces diverses formes de la phtisie, le remède par excellence, c'est la morphine; nous en connaissons les inconvénients, mais nous en apprécions les avantages; l'étude des injections morphiniques justifiera ces données sommaires.

I. *Morphine.* — La morphine agit comme l'opium, et d'une manière plus nette, parce que l'opium contient quelques alcaloïdes tétanisants, comme la thébaïne.

a. *Action sur l'encéphale et la moelle.* — Chez tous les animaux supérieurs, la morphine produit sur la moelle une excitabilité réflexe très prononcée, et sur l'encéphale cette série de phénomènes qui finissent par le narcotisme. Elle commence par amoindrir, par émousser la perceptivité ou la perception des excitants de la sensibilité, particulièrement de ceux qui déterminent la douleur ou la toux, tandis que la sensation du tact reste indemne. L'effet calmant se produit, sans que le sensorium ait perdu son activité, et soit engagé dans le sommeil. Toutefois la tendance à dormir ne tarde pas à se manifester, ce qui veut dire que l'impressionnabilité de divers départements encéphaliques est compromise en même temps que la sensibilité aux excitations externes; ce n'est que dans quelques cas que les idées se troublent, avant et pendant le sommeil; en général l'idéation reste tout entière, quand déjà la sensibilité aux irritants est profondément affaiblie. Je ne parle pas de l'état de la pupille et de son rétrécissement qui doit néanmoins nous servir de guide pour la dose de la morphine.

b. *Action sur les vaisseaux, le cœur.* — Chez les animaux, la tonicité des vaisseaux ne se perd, par suite de la paralysie de leurs centres vaso-moteurs, que par les fortes doses de morphine, et dans ce cas la pression intravasculaire tombe considérablement. Chez l'homme il se produit très souvent, par les doses thérapeutiques, une dilatation vasculaire sur la peau du corps et du visage; les centres vaso-moteurs de ces départements vasculaires sont extraordinairement accessibles à toutes les influences, particulièrement à celles qui sont dépressives. — Par cette dilatation des vaisseaux on s'explique la sensation de chaleur, la rougeur du visage, les sueurs, les éruptions, les démangeaisons, qui sont si fréquentes après les injections de morphine.

Vascularité cérébrale. — On ne sait si les vaisseaux de

l'encephale subissent la même dilatation, et si c'est là la cause de l'action violente de la morphine sur le cerveau des enfants; ce qui est certain, c'est qu'il n'y a pas à redouter ces atonies vasculaires chez les individus qu'on dit être sujets aux congestions cérébrales.

Cœur et respiration. — Le cœur reste d'ailleurs parfaitement intact; la respiration ou plutôt la sensation du besoin de respirer tend à diminuer, en tant du moins que la dose est régulière; au delà d'une certaine dose la respiration subit de graves altérations, et Filehne a vu, chez les animaux, apparaître, dans ce cas, le singulier phénomène qu'on appelle la respiration de Cheyne-Stokes.

c. *Action sur l'intestin.* — Les mouvements de l'intestin sont manifestement influencés par la morphine. — Par suite de la diminution de la péristaltique, les gardes robes sont plus rares et souvent même elles sont supprimées. — Dans les diarrhées qui s'accompagnent toujours de contractions exagérées, les évacuations venant à cesser, l'intestin trouve dans le repos les conditions de la guérison.

On explique ces effets par une paralysie des ganglions automoteurs et des muscles, ou bien par une excitation du nerf d'arrêt, c'est-à-dire du grand splanchnique; mais rien n'est prouvé à l'égard de ces deux suppositions; il est probable que les éléments nerveux sensibles de la paroi intestinale, qui agissent par voie réflexe sur les centres moteurs, deviennent moins excitables, et perdent leur pouvoir de transmission.

d. *Action thérapeutique dans les affections bronchopulmonaires.* — Nous connaissons déjà l'action de la morphine sur la douleur, sur la toux, sur l'intestin; je résume ses effets sur la sécrétion muqueuse des bronches; lorsque l'exsudation est considérable, la morphine peut devenir nuisible, en supprimant l'expectoration; il y a même un véritable

danger lorsque les muscles respirateurs ont perdu leur puissance contractile; l'accumulation des exsudats dans les bronches peut devenir le point de départ de l'oblitération d'une bronchiole, d'où il résulte l'affaissement du lobule pulmonaire correspondant, c'est le commencement de l'atelectasis pulmonaire, si fréquent et si grave chez l'enfant et le vieillard. La morphine n'est indiquée, que dans les toux incessantes résultant de l'hyperesthésie des extrémités nerveuses, et à la condition encore que la sécrétion soit rare et consistante; ce sont les données qu'on retrouve fréquemment dans le catarrhe sec chronique, et dans le catarrhe initial de la phtisie.

Une autre indication se présente dans *les hémoptysies;* la morphine constitue alors le moyen le plus puissant pour diminuer l'excitabilité de la muqueuse, qui provoque la toux, et pour mettre les bronches au repos. Elle est de beaucoup préférable à tous les astringents, et il faut toujours associer ces deux moyens.

II. *Divers narcotiques. Chloral, paraldéhyde.* — Ce sont là des narcotiques qui, loin de calmer la toux, loin de diminuer la dyspnée, ne provoquent qu'un sommeil artificiel plus ou moins rapide, généralement peu durable, et toujours nuisible au fonctionnement de l'estomac. Ils présentent, et surtout la paraldéhyde, tous les inconvénients de la morphine, sans aucun de ses effets favorables sur la respiration et les sécrétions bronchiques. Dujardin-Beaumetz, qui en a soigneusement étudié les effets, la considère comme un hypnotique, incapable de lutter contre les douleurs aiguës.

§ 174. — Traitement de la toux quinteuse avec vomissements

Contre un état si grave, et susceptible d'amener une véritable inanition par le rejet continu des aliments, on a pro-

posé une série de moyens qui méritent d'être discutés et appréciés à leur juste valeur.

I. *Bromure de potassium.* — Le regretté Woillez faisait gargariser les phtisiques avec une forte solution de bromure de potassium, pour éviter la toux quinteuse; ce moyen n'a pas donné de résultats.

Les bromures alcalins ont été administrés à l'intérieur, pour procurer le sommeil, faciliter la respiration, calmer la toux et les douleurs, et s'opposer aux vomissements. Il est bien vrai qu'on obtient aussi le sommeil, mais à quel prix! L'expérience m'a fourni la preuve que les bromures s'éliminent par les bronches, et déterminent ainsi fréquemment une toux irrésistible, souvent même une véritable bronchite; j'ai même constaté trois fois la pneumonie; ce grave inconvénient se produit souvent pendant le traitement de l'épilepsie par les préparations bromiques, et il est tellement prononcé, que force est de suspendre l'usage du remède, ou d'en calmer les effets irritants par l'opium ou l'aconit. On peut affirmer que dans le traitement de la phtisie en général, c'est un remède à proscrire.

II. *Eau chloroformée.* — L'intensité des vomissements peut être modérée par l'eau chloroformée, imaginée par mon bien regretté ami Lasègue, et préconisée par Beurmann, à la dose de 40 à 60 grammes délayés dans une eau aromatique; je l'ai employée parfois avec succès.

III. *Aconit et aconitine.* — Les préparations d'aconit, surtout l'extrait alcoolique de racine d'aconit, et mieux encore l'aconitine de Duquesnel, si bien étudiée par Laborde, peuvent être d'un grand secours; un quart de milligramme d'aconitine par jour suffit souvent pour calmer ces toux incoercibles, et mettre fin aux vomissements qui en sont la suite.

IV. *Teinture d'iode et iodure alcalin.* — L'iode en teinture et à très petite dose a été préconisé depuis longtemps dans

le traitement des vomissements ; en prescrivant 5 à 10 gouttes de teinture additionnée de 0, 10 d'iodure par jour, j'ai observé souvent un double effet : la cessation des vomissements, et surtout la transformation de la toux sèche en une toux plus facile, plus muqueuse ; c'est peut-être par ce dernier procédé qu'on met fin aux vomissements qui résultent des secousses de la toux.

V. *Lavage de l'estomac.* — En désespoir de cause Debove a employé avec succès, et son exemple a été suivi par Dujardin-Beaumetz, le lavage de l'estomac ; je ne puis que confirmer le témoignage de ces observateurs ; il faut en effet éviter l'inanition à tout prix.

§ 175. — Traitement des hémoptysies

Les hémoptysies du début sont les seules qui guérissent, et cette heureuse terminaison peut même s'observer dans les hémorragies les plus considérables, de sorte que le médecin doit déployer toutes les ressources consacrées par l'expérience. — S'agit-il de phtisies ulcérées, qui se traduisent pendant tout le temps de leur évolution par la forme hémorragique, on peut encore concevoir l'espoir d'enrayer les incessantes déperditions. Lorsqu'enfin l'hémoptysie vient tardivement se montrer dans les phtisies cavitaires, il est bien rare qu'elles ne dépende pas de la rupture des vaisseaux anévrysmatiques, développés dans la paroi de la caverne, ou déjà ouverts dans la cavité tuberculeuse elle-même ; dans ces conditions les moyens hémostatiques les plus énergiques restent ordinairement impuissants.

Le traitement des hémoptysies curables comprend des méthodes entièrement distinctes ; en voici l'énumération et l'analyse.

I. *Médication vomitive.* — Si je place cette médication en

tête de la liste, c'est uniquement par respect pour les cliniciens qui l'ont préconisée; que Stoll ait appliqué à l'hémoptysie sa panacée, il n'y a rien qui doit surprendre; mais quand Trousseau et à son exemple Peter prescrivent ou l'ipéca, ou le tartre stibié à la dose dite nauséeuse, je demande humblement quel est le but qu'on veut atteindre; amoindrir la force de la circulation par l'état nauséeux et l'abattement qui s'en suit? mais n'oublions pas que la prostration qu'on vise pour le cœur, peut atteindre tout l'organisme et le frapper mortellement; n'oublions surtout pas que vous n'êtes pas maître de commander la dose nauséeuse; elle peut dépasser le but, provoquer des vomissements, augmenter ainsi ou reproduire l'hémoptysie, et entraîner la mort par l'hémorragie; des faits de ce genre ont été signalés récemment encore; je m'inscris donc contre toute médication nauséeuse ou vomitive : nous avons heureusement d'autres procédés plus efficaces, et moins dangereux.

II. *Térébenthines.* — Avant tout autre moyen, je prescris la térébenthine sous forme de sirop, ou l'essence de térébenthine sous forme de capsules contenant chacune 0 gr. 50 d'huile essentielle; nous connaissons déjà les effets généraux si remarquables de la térébenthine (voir § 160); j'insiste sur ses propriétés hémostatiques qui sont si peu discutées, qu'elle fait partie de la plupart des eaux hémostatiques à formule connue ou secrète. Il est important d'associer au sirop de térébenthine une quantité égale de sirop diacode, ou une préparation quelconque d'opium; nous verrons pourquoi.

III. *Ergot de seigle, ergotine.* — Avec la térébenthine, le meilleur hémostatique est l'ergot de seigle.

a. *Préparations.* — L'ergot, production pathologique résultant de l'action d'un champignon sur le seigle, n'est pas encore connu dans ses parties essentielles; on en a extrait des principes dits primitifs, qui ne sont pas définis; l'ergotine de

Bonjean est un extrait aqueux très utile; l'ergotine de Wiggers un extrait éthéré ; en Allemagne on a décrit l'acide sclérotique, qui n'est qu'un composé informe, l'ecboline de Wenzel, dans laquelle on constate un alcaloïde; Yvon prépare un extrait aqueux, qui est généralement employé en injections sous-cutanées à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 30. En dernier lieu, Schmiedeberg et Zweifel ont trouvé un acide ergotique très soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool et l'éther, et présentant quelques-unes des réactions de l'albumine. — On ignore encore si cet acide a une valeur; Sotchow a expérimenté avec un acide commercial qui est doué d'une certaine activité, tandis que Rennert lui dénie toute action. — Enfin Tanret a isolé sous le nom d'ergotine un alcaloïde qui paraît constituer le principe actif de l'ergot, et passe facilement dans l'alcool, quoique en très faible quantité (Haudelin).

b. *Propriétés thérapeutiques et action toxique.* — Connu dans le dernier siècle par les accidents gangréneux et convulsifs qu'il produisait sur les populations qui consommaient le pain du seigle altéré, l'ergot est appliqué en obstétrique pour provoquer les contractions utérines, et dans l'état puerpéral, pour arrêter les hémorragies ; c'est de là qu'a surgi l'idée de l'appliquer au traitement des hémorragies en général, et de l'hémoptysie en particulier. — Il y a trente-huit ans je fis connaître en France les premiers essais de ce médicament dans le traitement des hémorragies non puerpérales, et j'obtins des résultats intéressants qui sont consignés dans ma thèse inaugurale; après une étude minutieuse des phénomènes physiologiques, dont on ne se doutait guère à cette époque, j'arrivai à constater le ralentissement et la petitesse du pouls, ainsi que les modifications profondes de la circulation, qui servirent à expliquer physiologiquement le pouvoir hémostatique ; je démontrai que le seigle est un médicament vasculaire; tous les physiologistes l'ont vérifié de-

puis ce temps. — S'il arrête les pertes de sang, c'est en déterminant la contraction des vaisseaux artériels; il s'agissait seulement de savoir si cette contraction est primitive ou le résultat de l'excitation de la moelle; or rien n'est démontré encore à cet égard; ces deux genres d'action existent, tout en n'étant pas subordonnés l'un à l'autre. Cette propriété vasculaire et névrotique réside moins dans l'acide ergotique ou sclérotique, que dans l'ergot lui-même, qui contient des principes bien autrement actifs; c'est l'ergot qu'on donne à l'intérieur, à la dose de 2 à 8 grammes quand on veut obtenir un effet prompt ou obstétrique; ce sont les extraits aqueux dont nous nous servons contre les hémorragies non puerpérales.

c. *Action sur la moelle.* — La moelle se paralyse sous l'influence des principes acides de l'ergot; les mouvements volontaires se perdent, bien que et pendant que la respiration et le pouvoir réflexe se maintiennent intacts; l'excitabilité médullaire peut même disparaître, quand les applications irritantes de la peau déterminent encore des mouvements respiratoires très actifs. On comprend maintenant les graves phénomènes, qui se produisent par de fortes doses de ce médicament, dont on fait un fâcheux abus; les intoxications ont été signalées également à la suite de doses trop prolongées, et je ne serais pas disposé, imitant l'exemple de Duboué (de Pau), à laisser un malade prendre 859 gr. d'ergot en un an.

d. *Action sur les vaisseaux et la circulation. Action thérapeutique dans le traitement des hémoptysies.* — Il est à remarquer que, malgré la paralysie de la moelle, les centres vaso-moteurs ne se paralysent pas, bien que de grandes doses d'acide ergotique diminuent sensiblement la pression sanguine (Nikelin). Vogt a même admis l'inverse, c'est-à-dire une excitation des centres vasculaires; mais Hermanides a

démontré que, s'il y avait une aussi vaste contraction, il devrait exister une énorme augmentation de pression, et c'est l'inverse qui a lieu. La contraction locale des vaisseaux artériels ne saurait être mise en doute; il est naturel qu'elle soit plus marquée dans les départements vasculaires qui sont le siège de la congestion hémorragique, laquelle est toujours caractérisée par la dilatation des vaisseaux.

On connaissait de longue date son pouvoir hémostatique dans les hémorragies puerpérales. — Parola l'appliqua ensuite à toutes les pertes de sang; on trouvera dans ma thèse de 1846 le résultat de mes observations et de mes recherches qui démontrent : 1° l'action cardiaque vasculaire et le pouvoir antihémorragique; 2° le peu de durée de l'hémostase, qui ne dépasse pas le temps de la contraction vasculaire et du ralentissement du cœur. Brown-Séquard, Sovot, Eberty, Wernich, Holmes et Pèton ont contrôlé ces faits. — Sous la direction de Laborde, Peton a inauguré dans le but d'arrêter la déperdition du sang, les injections sous-cutanées de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 d'extrait aqueux, dit ergotine, que Drasche a expérimentées. Les résultats sont plus prompts, plus sûrs que par l'ergot administré par les voies digestives. Dans tous les cas il en résulte une anémie dans les départements vasculaires, que Wernich attribue à une diminution de tonicité des vaisseaux veineux, et Holmes à une contraction des vaisseaux pulmonaires; le résultat est le même; c'est cette anémie qui agit non seulement en sens inverse de l'hyperémie, c'est elle aussi qui détermine les vertiges, les accidents cérébraux, que Brown-Sequard a observés sur les animaux, et que les médecins du siècle dernier ont décrite sous le nom d'ergotisme convulsif; c'est l'anémie médullaire, qui produit à la longue l'ergotisme gangréneux que l'on a vu régner en Bourgogne, chez les paysans qui consommaient du pain ergoté. — Aussi n'encourageons-

nous pas l'emploi des doses massives, excepté dans les cas d'urgence, comme dans les métrorragies utérines, suite de couches; des phénomènes d'intoxication ont été observés après l'usage de 2 grammes d'ergotine.

IV. *Morphine.* — Après l'injection d'ergotine, je ne manque jamais de prescrire une injection hypodermique d'un centigramme de morphine; il est en effet indispensable de modifier le rhytme respiratoire, de diminuer l'étendue et le nombre des respirations, et surtout d'entraver les quintes de toux, qui provoquent l'expectoration sanglante. L'opium ou la morphine doivent être associés à toutes les autres médications.

V. *Astringents tanniques.* — Les tanniques, dont l'étude figure au paragraphe suivant n'ont qu'une action vasculaire et hémostatique très douteuse; quelle que soit la provenance du tannin et sa forme, qu'il figure seul ou dans le ratanhia, il est sans action.

VI. *Acides minéraux.* — *Eau de Rabel.* — Il n'en est pas de même des acides minéraux, et surtout de l'acide sulfurique; l'eau de Rabel qui est formée principalement par cet acide, peut être administrée dans une potion gommeuse à la dose de 2 à 4 grammes, et présenter aussi des avantages, sur ou après la térébenthine et l'ergotine.

VII. *Perchlorure de fer.* — Le perchlorure de fer jouit cependant d'une meilleure renommée; — on le prescrit généralement à la dose de trente gouttes dans un julep; à cette dose il agit en ralentissant les battements du cœur, et en diminuant l'amplitude des pulsations (Cervello, Guestre, Lereboullet). Cette propriété lui est commune avec la plupart des autres préparations ferrugineuses, surtout avec le tartrate ferrico-potassique. Comme tous les ferrugineux aussi, il se transforme en protochlorure dans le sang, de sorte qu'il faudrait à ce titre considérer comme hémostatiques tous les

ferrugineux. — Or si l'expérimentation permet de pareilles déductions, la clinique est, sur ce point, en contradiction formelle avec la physiologie; pendant que le clinicien considère le fer comme provoquant des congestions hémorragipares (utérines, pulmonaires), le physiologiste conclut à son pouvoir hémostatique d'après la seule donnée du ralentissement de la circulation. — C'est précisément l'inverse qui a lieu; l'hémorragie se *produit*, loin de s'arrêter, par la lenteur et la faiblesse du pouls.

VIII. *Alcool à hautes doses.* — L'alcool à hautes doses constitue un des plus énergiques hémostatiques; la pratique obstétricale utilise journellement cette propriété de l'alcool; dans les hémorragies du poumon il est à peine mentionné, et cependant, non seulement parce qu'il soutient les forces du malade, mais parce qu'il agit sur le système vasculaire, il mérite d'être pris en sérieuse considération.

Chez un phtisique qui a depuis deux ans une phtisie caverneuse, et depuis un an des hémorragies presque quotidiennes, mon chef de clinique Albert Mathieu a eu l'heureuse idée d'un traitement par l'alcool à doses élevées; il lui faisait prendre 150 grammes d'eau-de-vie par jour, le malade guérit rapidement après avoir épuisé toute la série des antihémorragiques, et il s'applaudit si bien de ce traitement, qu'il continua la médication jusqu'à l'alcoolisme inclusivement.

IX. *Glace ou boissons chaudes.* — Comme moyens auxiliaires, il est de tradition de prescrire de la glace ou des boissons glacées; il est d'autant plus difficile d'en préciser les effets et le mode d'action, que les fragments de glace se fondent déjà partiellement dans la bouche, et très rapidement dans l'estomac. Dans le doute, on a prescrit les boissons très chaudes, imitant en cela les procédés des accoucheurs qui guérissent les métrorragies par des injections

d'eau très chaude; il m'est impossible de souffler le chaud et le froid.

X. *Hémospasies. Ventouses sèches. Saignées.* — Je termine cette longue étude par l'énumération des moyens hémospasiques; je signale particulièrement les ventouses sèches appliquées sur la poitrine, qui ne présentent ni avantage ni inconvénient, mais je réprouve entièrement les saignées, dites révulsives, qui, dans l'imagination des anciens doctrinaires, devaient dériver le sang de la partie malade vers la veine basilique, et en réalité ne font qu'ajouter une hémorragie artificielle, à l'hémoptysie tuberculeuse.

Résumé. — Les préparations de térébenthine, l'extrait aqueux de seigle et la morphine en injection hypodermique, l'alcool comme boisson; voilà les moyens qui paraissent devoir réunir les suffrages.

§ 176. — **Traitement des formes catarrhales et pseudo-asthmatiques**

Lorsque la phtisie revêt la forme catarrhale ou prend les allures de l'asthme, le moyen le plus efficace de traitement, c'est l'iodure de potassium.

I. *Iodure de potassium.* — A la dose d'un gramme et demi à 2 grammes par jour, et associé à $0^{gr},05$ d'extrait thébaïque, l'iodure de potassium présente une supériorité incontestable sur toutes les autres médications; en s'éliminant par les bronches il en modifie la sécrétion qui devient plus fluide et moins infectante; en agissant sur le centre nerveux respiratoire il facilite la respiration entravée, et dégage le poumon encombré par les mucosités; en modifiant la nutrition des tissus, il renouvelle, pour ainsi dire, le revêtement épithélial de la muqueuse bronchique. Ses inconvénients ont déjà été indiqués (voir § 130), ils ne sauraient

être mis en balance avec la multiplicité de ses actions physiologiques, si bien que, d'après mon expérience, il suffit à lui seul pour remplacer toutes les médications astringentes, expectorantes, qui se réclament de la tradition, et que la clinique réduit à leur juste valeur ; ces remarques s'appliquent aux tanniques, surtout aux antimoniés, mais non à l'apomorphine,

II. *Tanniques.*

a. *Chimie.* — Le tannin, par son origine et sa composition, se rattache encore à la série benzoïque et térébenthinée ; par ses applications il se rapproche des métaux, qui exercent une action locale astrictive sur les tissus, sans en présenter les propriétés irritantes ou caustiques. Un grand nombre de plantes qui contiennent de l'acide tannique ou des substances tanniques possède la facilité de contracter avec les tissus qui fournissent la gélatine des combinaisons extrêmement solides (cuir) et de précipiter les matières albuminoïdes de leurs solutions, sous la forme de composés analogues, quoique plus lâches.

b. *Physiologie. Action sur les organes digestifs, absorption. Élimination.* — Comme le tannin à la dose médicinale trouve dans l'estomac à se combiner immédiatement avec les albuminates, il ne peut pas atteindre l'intestin sous la forme active ou utile ; s'il y arrive comme albuminate, il est là en contact avec des liquides alcalins, qui détruisent ce composé albumineux ; mais alors il ne peut plus être question d'action astringente ; c'est pourquoi, pour agir sur l'intestin, il importe de prescrire à la place du tannin pur, des parties végétales riches en tannin, particulièrement des extraits de ces plantes ; ces extraits n'abandonnent pas le tannin facilement. On peut aussi utiliser dans ce but des substances colloïdes, gommeuses et mucilagineuses, qui rendent l'absorption du tannin plus difficile, surtout lorsqu'on les prend mêlées à une décoction mucilagineuse.

Absorption. — L'absorption du tannin par le sang ne peut s'opérer, si elle n'a lieu que sous forme d'albuminates alcalins ou dissous; or, dans ces cas, il n'est plus question d'action astringente sur les vaisseaux, ni sur les organes.

Élimination. — Finalement il se dégage et s'élimine par les urines, sous la forme de ses produits ordinaires de décomposition, c'est-à-dire d'acide gallique ou pyrogallique; en même temps il donne naissance à des corps, qui précipitent l'albumine et la gélatine, comme le ferait le tannin lui-même.

c. *Action sur les muqueuses.* — Il est probable qu'il pénètre sous la forme gallique dans la circulation; il agit par l'intermédiaire du sang sur les muqueuses respiratoires, dont il diminue les sécrétions; il est donc indiqué dans le catarrhe appelé bronchorrhéique.

d. *Action astringente sur les vaisseaux.* — C'est surtout comme astrictif dans les hémorragies, que le tannin a été administré; or il est démontré qu'il ne saurait agir sur les vaisseaux de façon à en déterminer la contraction; c'est le contraire qui a lieu; les vaisseaux se dilatent de la manière la plus manifeste par des applications locales de tannin; il faut en conclure que, si le tannin a un pouvoir hémostatique, c'est en dilatant et non en resserrant les vaisseaux; ce qui est impossible à concilier avec la théorie histologique, qui attribue les congestions hémorragipares à une dilatation atonique des vaisseaux.

III. *Antimoniaux.* — La médication antimoniale est classée parmi les expectorants; elle comprend surtout le kermès, qui fait vomir dès qu'on dépasse 0 gr. 10 ou 0 gr. 15, et l'oxyde blanc d'antimoine, qui, pour être toléré, doit être fractionné de manière à pénétrer par doses de 0 gr. 05 toutes les vingt à trente minutes, sous peine d'agir comme émétique. Les précautions indispensables du *modus faciendi* indiquent assez l'usage restreint de cette médication, qu'il

est impossible de continuer au delà de deux à trois jours ; toutes les préparations antimoniées sont, pour ainsi dire, impraticables et doivent céder le pas à l'iodure alcalin, ou à l'arsenic, ou bien enfin à l'apomorphine qui est trop négligée.

IV. *Apomorphine.* — L'apomorphine, comme la pilocarpine, excite singulièrement la sécrétion bronchique, si bien qu'on perçoit alors des râles muqueux dans toute la poitrine ; il est à remarquer que, pendant ce temps, les vaisseaux restent à l'état normal, et que, contrairement à l'ancienne opinion, l'hypersécrétion peut se développer sans hyperémie.

De tous les moyens dits expectorants, l'apomorphine constitue avec l'iodure alcalin le plus sûr et le plus efficace ; les travaux de Vulpian, Jurasz, Kerman, Beck, Rossbach, qui ont trait soit aux propriétés hypercriniques, soit à l'action totale de l'apomorphine, prouvent qu'elle agit en fluidifiant la sécrétion et qu'elle facilite ainsi l'expectoration.

§ 177. — Traitement des formes sudorales

Les sueurs des phtisiques ne doivent être combattues que par un seul moyen, c'est l'atropine ; il n'est plus question de l'agaric blanc ni du phosphate de chaux.

I. *Historique et chimie de l'atropine.* — En 1870, Sydney Ringer, en 1873 Fränkel, et en même temps Vulpian préconisèrent l'emploi de l'atropine dans le traitement des sueurs des phtisiques ; sous la forme pilulaire selon la formule de Vulpian, l'atropine peut rendre de véritables services, sans présenter le moindre danger, tandis que les injections sous-cutanées d'atropine, indiquées par divers auteurs, présentent les plus graves inconvénients.

Depuis longtemps d'ailleurs la belladone était d'un fréquent usage dans le traitement des bronchites et de la toux

quelle qu'en fût l'origine. Voyons d'abord si l'action physiologique de ce médicament se prête à cette double indication.

Chimie de l'atropine ou de la tropéine. — L'alcaloïde de la belladone connu sous le nom d'atropine, consiste en une combinaison éthérée de l'acide tropéique avec la base *tropine*. Celle-ci est peu active, mais si un atome *H* y est remplacé par un reste d'acide, alors les composés qui en résultent montrent les effets spéciaux de l'atropine. Les complexus d'acide tropique et d'un acide sont connus maintenant en grand nombre sous le nom de *tropéines* (Ladenburg). L'atropine est un acide tropique combiné avec tropine ; l'hyoscamine est isomère avec l'atropine. L'action de toutes les tropéines est la même, qu'elles proviennent de la belladone, de la jusquiame, du datura, ou de la duboisine.

II. *Physiologie.* — Admirablement étudiée par Bezold, il y a vingt-quatre ans, elle a fait le sujet de recherches très bien conduites par mon élève Meuriot et consignées dans sa thèse inaugurale (1864) qui est restée classique. Voici ce que nous apprennent ces travaux, qui, depuis les expériences de Kendell, de Schmiedeberg, etc., ont pris une curieuse importance.

a. *Action physiologique sur le cœur.* — La caractéristique de l'atropine, c'est l'énorme accélération du cœur ; elle est déterminée par la paralysation du nerf vague terminal, c'est-à-dire identique aux effets de la section de ce nerf ; car l'excitation des nerfs accélérateurs peut encore augmenter ces contractions précipitées.

En même temps il existe une élévation constante de la pression intra-vasculaire ; cette tension exagérée est due elle-même à l'excitation des centres vaso-moteurs, et à la constriction des vaisseaux, qui en est le résultat.

Peu à peu la paralysie gagne les centres vaso-moteurs ainsi que les ganglions intra-cardiaques ; il en résulte une faiblesse

de contraction et un ralentissement relatif des pulsations.

b. *Action sur la respiration.* — A petites doses, la belladone paralyse les fibres sensibles nerveuses du poumon dans leur expansion terminale; toutefois les fibres centripètes du poumon et du larynx conservent leur excitabilité. Mais la respiration se ralentit, précisément parce que l'agent excitant de la respiration, c'est-à-dire le nerf vague se trouve annihilé; puis, l'excitabilité du nerf vague pulmonaire reparaît et en même temps on voit augmenter l'excitation du centre respiratoire du bulbe où le poison tropéique semble s'accumuler; de là, une accélération et une grande intensité de la respiration, quel que soit l'état de la pression sanguine. On ne peut pas en conclure que la précipitation des mouvements respiratoires dépend d'un défaut d'oxygénation par suite de l'abaissement de la circulation; en effet, le maximum de la circulation arrive au moment où la pression passe de l'état d'infériorité à un retour offensif.

c. *Action sur les organes digestifs.* — Tous les organes munis de fibres lisses, l'estomac, la rate, la vessie, l'utérus et surtout l'intestin sont vivement influencés par l'atropine; c'est surtout la péristaltique du tube digestif qui est enrayée; cependant la musculature reste excitable et se contracte sous l'influence d'une excitation directe, mais sans pouvoir arriver jusqu'aux mouvements péristaltiques. Quand ces mouvements, au lieu de se produire sous l'impulsion des ganglions moteurs, sont le résultat d'une action de contracture musculaire, l'atropine perd ses effets. Il est à remarquer aussi que de très petites doses peuvent exciter légèrement le tube intestinal et le resserrer; on observe le même effet par la fève de Calabar, tandis que la muscarine, et la pilocarpine perdent entièrement leur pouvoir contractile sur les animaux atropinisés.

d. *Action modératrice sur les sécrétions salivaire et sudorale.*

— L'atropine diminue les sécrétions de toutes les glandes proprement dites: — *La glande sous-maxillaire*, lorsqu'on excite les nerfs glandulaires chez les animaux atropinisés, ne fournit plus de salive (Keuchel), bien que les vaisseaux de la glande soient manifestement dilatés avant et pendant l'excitation (Heidenhain).

Les glandes muqueuses ne fournissent plus de mucus. La sécrétion du *suc pancréatique*, qu'on peut préalablement provoquer par la muscarine, cesse d'avoir lieu, dès que la glande est atropinisée; il en est de même de la bile (Prévost).

La sueur surtout cesse de se produire; l'excitation du nerf sciatique, pratiquée sur de jeunes chats atropinisés, ne provoque plus la moindre sudation aux pieds (Luchsinger).

Dans tous ces cas l'hypersécrétion résultant de l'action physiologique de la muscarine ou de la pilocarpine est promptement combattue par l'atropine; réciproquement lorsque sur des animaux atropinisés on injecte la muscarine ou la pilocarpine, ces deux alcaloïdes n'ont plus la moindre action; c'est ce qui ressort des belles recherches de Vulpian.

e. *Suppression des sécrétions chez l'homme.* — Ces diverses actions sur les organes sécréteurs se traduisent chez l'homme par des phénomènes très remarquables. Pendant que le pouls augmente de fréquence, devient plein et dur, pendant que la pupille se dilate et devient insensible à la lumière, on voit les sécrétions s'enrayer et se supprimer partout; la sécheresse de la bouche et du gosier, la dysphagie très accentuée sont l'effet de la suppression du mucus.

La sécheresse de la peau est encore plus frappante, et durable; la sueur ne reparaît que par places dans les intoxications graves.

III. *Action thérapeutique de l'atropine sur les sueurs et la sécrétion bronchique. Sueurs.* — C'est par suite d'une ingé-

nieuse application des données de l'expérimentation, que Vulpian est arrivé à prescrire l'atropine contre un des symptômes les plus pénibles, les plus précoces et les plus fréquents de la phtisie, je veux parler des sueurs nocturnes ou diurnes, qui épuisent si promptement les forces du malade. Loin d'imiter le dangereux exemple donné par Fränkel, qui pratiquait les injections sous-cutanées d'atropine, Vulpian l'administre simplement en pilules d'un milligramme, et les résultats sont aussi prompts qu'efficaces; la sécrétion sudorale se supprime, car on sait que l'atropine paralyse l'extrémité terminale des nerfs sudoraux.

Sécrétion bronchique. — Les mêmes hypocrinies se manifestent dans les glandes muqueuses des bronches que dans les glandules sudoripares de la peau; en enrayant la sécrétion muqueuse, l'atropine modère la toux.

Action thérapeutique sur la sensibilité de la muqueuse bronchique. — On admet aussi que la toux cesse par le relâchement des muscles de Reiseissen; mais auparavant il faudrait démontrer que ces muscles puissent entrer en contraction, pour produire les efforts expirateurs qui constituent la toux; or c'est là une véritable hérésie (voir § 63). Si on parvient ainsi à calmer la toux, c'est que la belladone agit aussi bien sur le nerf vague respiratoire, en émoussant sa sensibilité réflexe, que sur les extrémités cardiaques de ce nerf en diminuant son pouvoir régulateur; en d'autres termes, si l'atropine empêche la toux c'est en l'arrêtant à son point de départ, c'est-à-dire dans l'impressionnabilité de la muqueuse respiratoire; on sait en effet que la toux ne saurait avoir lieu que si, à la suite d'une impression exagérée sur les nerfs sensibles des bronches, il y a une transmission centripète, vers le bulbe, et de là une réflexion sur les nerfs respiratoires expirateurs. — Il n'y a rien là de spasmodique; c'est un acte réflexe sur et par les muscles expiratoires.

§ 178. — Traitement des formes fébriles

La fièvre des phtisiques peut constituer le début de la maladie, marquer ses diverses étapes vers la caséification, et traduire, d'après l'opinion générale, les incidents inflammatoires, congestifs, hémorragiques du poumon, l'acuité des bronchites, les phlegmasies de la plèvre, les tubercules du péritoine et de l'intestin ; il peut en être ainsi, mais dans la plupart des cas, il est impossible de découvrir l'origine du mouvement fébrile, et à plus forte raison d'expliquer sa marche continue, ou ses intermittences, ses rémissions matinales, ses exacerbations vespérales, qui caractérisent la fièvre appelée hectique. Il ne faut surtout pas s'attendre à trouver, à chaque recrudescence fébrile, les signes d'une bronchite aiguë ou d'une broncho-pneumonie; vous voyez des phtisies évoluer pendant de longues années sans provoquer le moindre signe ni d'une induration, ni du ramollissement du parenchyme tuberculisé. La preuve que la fièvre est indépendante de ces complications, c'est que la fièvre tuberculeuse la plus grave et presque toujours mortelle, qu'en un mot la granulie parcourt rapidement ses périodes au milieu d'une fièvre continente, inocercible, sans se ramollir, ni s'ulcérer. Pourquoi donc cette fièvre? Il n'y a qu'une seule réponse à cette question ; la fièvre tuberculeuse est le résultat de l'infection bacillaire : l'invasion des bacilles dans les divers tissus et parenchymes est marquée par le mouvement fébrile. Si c'est là la cause de la fièvre de la granulie, n'en est-il pas de même pour la fièvre vespérale de la phtisie chronique; tout porte à le croire; l'action des parasites est souvent intermittente, comme on le voit dans la fièvre de la malaria; dans la tuberculose il se produirait un phénomène analogue.

Ce n'est pas là d'ailleurs le seul mode de production

de la fièvre; dans les phtisies cavitaires il peut y avoir résorption des produits de sécrétion; les ptomaïnes et les matières de fermentation peuvent être absorbées et donner lieu à une auto-infection suivie d'hyperthermie régulière ou intermittente, par accès ou par périodes; sans doute ces divers mécanismes sont difficiles à reconnaître, mais il est encore plus difficile de vérifier les origines inflammatoires des recrudescences fébriles.

D'après ces considérations, on peut prévoir la difficulté, et présager le désarroi du traitement; les antipyrétiques restent généralement sans effet, et s'il se produit une hypothermie, elle est incomplète, passagère. Voyons toutefois les médications aujourd'hui en usage, à savoir le sulfate de quinine, la kairine, le salicylate de soude.

I. *Kairine.* — Le chlorhydrate de kairine dérive de la quinoline ou méthylhydrure d'oxyquinoline. Soluble, salée, amère et souvent difficilement supportée, la kairine a été expérimentée par Filehne, puis par Hallopeau, Guttman, dans la pneumonie, la granulie, etc. Que ce soit un puissant antipyrétique à la dose de 50 centigrammes répétée d'heure en heure, c'est ce qui ressort surtout des expériences si précises de Hallopeau; mais que son action soit fugitive, qu'elle disparaisse au bout de quelques heures, laissant souvent un grave collapsus et de la céphalée après la réfrigération, c'est ce qui résulte des observations de Hopfer, Riegel, Guttmann, de Renzi. Il y a là de graves inconvénients.

II. *Quinine.*

a. *Effets sur les éléments organiques.* — La quinine est un poison pour les éléments histologiques; non seulement pour ceux qui, à la façon des muscles et des nerfs, remplissent des fonctions spéciales, mais aussi pour le protoplasma chargé de la nutrition et des mutations organiques.

Introduit dans le tube digestif, où il produit peut-être

quelque excitation des muscles lisses, le sulfate de quinine, quand on en continue l'administration, finit par agir sur tout l'organisme, de manière à anéantir les fonctions principales, celles de la respiration et du cœur (chez les animaux supérieurs); sur les organismes inférieurs il arrête les mouvements; c'est ce qu'on voit chez les infusoires; il suffit pour cela d'un liquide contenant un demi-millième. Les globules blancs se trouvent dans les mêmes conditions que les organismes inférieurs; ils perdent leurs mouvements amiboïdes; de plus on voit, par exemple chez la grenouille dont on a irrité le mésentère, que les leucocytes, au lieu de sortir des vaisseaux par diapédèse, ne quittent plus le sang sous l'influence de la quinine, qui agit en paralysant les corpuscules, ou en troublant la circulation.

Sur les micro-organismes fermentatifs et sur les bactéries, la quinine a moins d'action; leurs mouvements et leur multiplication ne cessent que si le liquide nourricier contient deux à huit pour mille de quinine.

b. *Effets sur les éléments musculaires et le cœur.* — Les éléments histologiques formés par un protoplasma contractile, comme ceux des muscles striés en travers, ne subissent pas de modification; il n'en est pas de même du muscle cardiaque; sa paralysie produit d'abord le ralentissement du pouls, et finit, chez la grenouille, par l'arrêt du cœur en état de diastole et d'inexcitabilité.

Chez les animaux supérieurs et chez l'homme, de petites doses de quinine commencent par produire une accélération des battements du cœur, et en même temps une augmentation de la pression sanguine.

Causes de ces phénomènes. — On attribue ces phénomènes soit à l'inexcitabilité du foyer central des nerfs vagues, soit à l'inaction des appareils périphériques terminaux de ces nerfs (Blok, Jerusalimsky). Cependant ce n'est qu'après des

doses fortes que ces appareils se paralysent et jamais d'une manière complète.

Quant à l'excès de pression vasculaire, qui n'est pas douteuse d'après nos recherches (Bochefontaine et Sée, voir *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1883, janvier), elle est, comme la pression par la digitale, dépendante de l'action directe sur le muscle?

Par les doses élevées, le sulfate de quinine (1 à 2 grammes chez l'homme) produit d'emblée un ralentissement du pouls et une chute de la tension vasculaire qui dépendent d'un commencement de paralysation du cœur.

Effets sur la rate et les fibres lisses. — On connaît l'effet du sulfate de quinine sur la rate, chez l'homme et les animaux. Elle diminue de volume sous l'influence de l'excitation de ses fibres lisses, et ce qui le prouve, c'est qu'après s'être distendue par la section de son plexus nerveux, elle se rétracte sous l'influence de la quinine.

c. *Effets sur la température et les oxydations.* — Par suite de l'action de la quinine sur le cœur et peut-être sur la respiration, la température et les mutations sont singulièrement diminuées; c'est une sorte de collapsus comme par la vératrine; mais tandis que celle-ci n'enraye les oxydations qu'au prix d'un trouble profond de la circulation, la quinine peut, même à doses thérapeutiques et indépendamment de son action cardiaque, agir sur les éléments nutritifs et produire ce phénomène de l'arrêt des oxydations. — On sait en effet, depuis Binz, que la quinine empêche la formation des acides dans le sang, avant ou après sa coagulation, et enraye particulièrement la synthèse de l'acide hippurique dans les reins. Il est donc vraisemblable que la quinine modère, dans l'organisme vivant, les dédoublements, les oxydations et les synthèses qui ont lieu dans les tissus, et diminue ainsi les mutations et la calorigénie.

Ses effets sur la température ont été diversement appréciés à cause des divers procédés d'expérimentation. Par de petites doses on observe souvent une augmentation (Duméril, Demarquay et Lecomte, Waldorf, Bonnetsch); après de fortes doses la température diminue (Sée et Bochefontaine).

d. *Ses effets oxydants. Acide carbonique. Urée.* — L'acide carbonique est tantôt légèrement diminué, tantôt légèrement augmenté; sur les animaux trachéotomisés Strasburger n'observa pas de différences.

Pour l'urée, mêmes incertitudes; en général on note une diminution. Certains auteurs n'ont pas observé de modifications.

Résumé. On peut conclure que chez les animaux à l'état sain, les actions de la quinine sur la température et les oxydations sont très variables; ces dernières surtout semblent être l'effet de diverses causes qui se combinent ou s'annihilent. Ainsi la quinine produit sur les muqueuses de légères irritations catarrhales, par exemple, dans l'estomac, la dyspepsie catarrhale, de sorte que les aliments cessant d'être entièrement utilisés, il en résulte un déchet dans les mutations organiques. Le même trouble digestif peut agir de telle façon, qu'il compense les suroxydations, qui devraient avoir lieu lorsque la quinine à petites doses produit, ce qui est assez fréquent, l'augmentation de l'action du cœur, de la pression intra-vasculaire et de la température corporelle.

Les grandes doses diminuent constamment dans l'état normal et à plus forte raison dans la fièvre, la chaleur et la combustion. Quelle est la part d'action directe de l'alcaloïde sur les tissus, ou celle du collapsus, tel qu'on l'observe dans les fièvres? C'est une question non résolue. On sait mieux l'effet des petites doses répétées, telles qu'on les emploie dans la fièvre hectique des phtisiques; dans ces conditions

on ne saurait nier l'influence de l'alcaloïde sur les mutations organiques.

e. *Effets de la quinine sur les fièvres d'accès.* — Dans les fièvres d'accès il paraît en être de même ; elle n'agit pas ici en abaissant la température, mais en empêchant le retour périodique de la chaleur fébrile ; or un singulier effet se produit dans les fièvres intermittentes, après la suppression de l'accès par la quinine : à l'heure où l'accès devrait se produire et bien que la température du corps reste absolument normale, il se manifeste constamment encore un excès d'urée dans les urines (Sidney Ringer, Senator), et en même temps il y a une déperdition plus marquée de la température périphérique qu'à l'état normal (Naunyn et Hattwich). Il reste à savoir si l'action curative dépend de ces productions exagérées d'urée dans les parenchymes, ou si elle résulte du trouble de la circulation et de l'innervation, ou bien si la guérison tient à la combinaison de ces effets qu'on observe dans toute la série chinolique.

III. *Acide salicylique.* — Les autres antipyrétiques, tels que l'acide salicylique ont ils un avantage quelconque sur les préparations chinoliques? rien n'est moins démontré ; les effets réfrigérants des salicylates sont sans doute infiniment plus prompts ; mais, ainsi que j'ai cherché à le démontrer dans la discussion académique sur le traitement de la fièvre typhoïde, les salicylates ont une infériorité marquée sur la quinine, en ce sens qu'ils laissent le pouls indifférent ou le modifient en mal ; ils dépriment l'action du cœur, au lieu d'augmenter son énergie, comme il ressort des courbes sphygmographiques que nous avons obtenues constamment dans le traitement des fièvres par la quinine. Il ne faut pas négliger cette débilitation du cœur salicylé, il faut connaître aussi les troubles respiratoires, les dyspnées que l'acide salicylique produit dans les conditions les plus diverses et les

plus imprévues. Aucun parallèle ne saurait donc être établi entre la médication chinolique et la salicylique.

IV. *Conclusions.* — C'est au sulfate de quinine que j'ai recours invariablement, mais en agissant avec énergie et brièveté ; trois jours de suite un gramme de sulfate de quinine le matin à jeun ; puis plus rien pendant trois jours, et une deuxième et dernière tentative de trois jours; l'effet de la première série peut se prolonger pendant la période d'expectation. Si la médication quinique ne réussit pas, le mieux est de prescrire l'arsenic sous les formes indiquées.

§ 179. — Traitement de la phtisie laryngée

Au début, quand il ne s'agit que de la laryngite catarrhale, il faut se borner aux mesures banales de précaution contre les courants d'air, les poussières, les vapeurs irritantes, la fumée de tabac ; — puis on prescrira : 1° les inhalations avec le pulvérisateur à vapeur, chargé d'une solution d'eau de goudron, d'eau sulfureuse (Cauterets) ou arsenicale (Mont-Dore, La Bourboule) ; 2° les attouchements directs de la partie phlogosée, avec des petites éponges imbibées de glycérine iodée ou simplement de laudanum, peuvent être utiles (Fauvel).

Dans la période ulcéreuse et œdémateuse, lorsqu'on voit se manifester la dysphagie si pénible, les douleurs si vives au niveau des aryténoïdes et dans les oreilles, la salivation si rebelle, il faut : 1° recourir aux injections hypodermiques de morphine, c'est la méthode la plus sûre pour enrayer la sécrétion salivaire, rendre la déglutition indolente et faciliter la respiration.

2° Les inhalations de liquides sédatifs, comme une solution de bromure de potassium, additionnée d'eau de laurier cerise et de morphine agissent efficacement contre les phé-

nomènes douloureux, mais bien moins que les injections sous-cutanées de morphine.

3° Les inhalations antiseptiques, composées de liqueur de Van Swieten (une cuillerée dans un verre d'eau), c'est-à-dire de sublimé au 1/3000, ont donné de bons résultats (Fauvel). Mais d'après les faits indiqués par Schnitzler, je n'hésiterais pas à préférer l'iodoforme en fumigation, qui calme les douleurs et jouit d'une véritable puissance antiseptique, ainsi qu'il a été démontré par les chirurgiens autrichiens. — Il reste aussi à mentionner l'acide borique indiqué récemment par Schech (*Deutsche Woch.*, 12 juin 1884).

4° Les scarifications des régions œdémateuses constituent une opération dangereuse. Sans procurer le moindre soulagement, elles favorisent singulièrement le développement d'ulcérations traumatiques, qui vont se joindre à l'ulcération tuberculeuse préexistante, laquelle finit par gagner et nécroser le périchondre ou les os du larynx. — Il faut proscrire non moins sévèrement les cautérisations à l'aide du nitrate d'argent, les pulvérisations avec le perchlorure de fer, etc. — Quant à la trachéotomie et quant aux opérations à pratiquer sur le larynx, je ne fais que les mentionner; elles ne sont pas de ma compétence. (Voir les travaux récents de Gouguenheim.)

§ 180. — Traitement des diarrhées et ulcérations tuberculeuses

Il n'y a pas de diarrhée sans que l'élément nervo-moteur de l'intestin ne soit mis en jeu (voir page 308); les évacuations sont dues à la contraction exagérée du plan musculaire; elles entraînent tout le contenu normal du tube intestinal, auquel vient se joindre le produit morbide, l'exsudat diversement constitué selon qu'il provient d'une inflammation

catarrhale, de la dégénérescence amyloïde des vaisseaux, ou des ulcérations tuberculeuses elles-mêmes.

Il s'agit donc de combattre toujours l'excitabilité nervo-musculaire, en deuxième lieu de remédier à la déperdition des liquides intestinaux digestifs et des produits de la digestion, en troisième lieu de modifier le fonctionnement morbide des glandes intestinales, qu'elles soient ischémiées par la dégénérescence amyloïde des artères, ou qu'elles soient ulcérées par la tuberculose. — Il y a donc là des conditions multiples de traitement et des indications thérapeutiques très diverses.

I. *Médicaments nervo-moteurs. Opium; belladone; morphine.* — Toutes indistinctement réclament l'usage de l'opium ou de ses principes, ou des composés atropiques. — Il importe de prescrire ces médicaments sous forme de préparations liquides et peu sucrées; la forme pilulaire convient d'autant moins que les pilules sont souvent entraînées au dehors avec et par les matières diarrhéiques. Une potion avec 0 gr. 10 d'extrait thébaïque pour vingt-quatre heures, avec 20 ou 30 grammes au plus de sirop, pour éviter la fermentation, suffit en général, au bout de quelques jours, pour arrêter les diarrhées catarrhales.

Il se peut que dans la diarrhée la musculature intestinale se trouve dans un état de tonicité ou de contracture; on a constaté ces faits par l'expérimentation. S'il en est ainsi, dans l'ordre pathologique, la belladone et les atropines, qui augmentent le tonus des muscles lisses, ne présentent aucun avantage sur les opiacés.

Dans les diarrhées très intenses et persistantes, il est préférable de substituer aux préparations internes la morphine par voie hypodermique; on est sûr de cette façon que le médicament ne sera pas éliminé par l'intestin avant de pénétrer dans le sang.

II. *Régime réparateur. Viande crue et alcool.* — Le moyen le plus certain pour arrêter la diarrhée, quand les opiacés n'y réussissent pas, c'est l'usage de la viande crue, qu'il faut avoir le soin de prescrire d'une manière exclusive, à la dose journalière de 300 grammes par jour, délayée dans le bouillon chaud; en même temps on ordonnera l'eau-de-vie ou le rhum dilué dans de l'eau chaude légèrement sucrée, comme boisson habituelle, en supprimant l'usage du vin, de la bière et des eaux minérales, à l'exception de l'eau de Pougues, qui est légèrement calcaire. La viande crue se peptonise en effet dans l'estomac.

Le lait de chèvre, qu'on a préconisé comme antidiarrhéique, n'est presque jamais digéré; il passe rapidement de l'estomac dans l'intestin, qui ne contient presque plus de sucs digestifs, pour métamorphoser la caséine et la crème. La cure de lait de vache, dont on abuse singulièrement, par analogie avec ses utiles effets dans certaines irritations intestinales, comme celles de Cochinchine, ne sert chez les phtisiques qu'à augmenter l'hypersécrétion intestinale, et à débiliter le malade. Quand la diarrhée tend à diminuer, on ajoute un aliment féculent au régime carné; les purées de légumes secs, et les pâtes d'Italie qui sont digérées et transformées par la salive ou par le suc intestino-pancréatique peuvent servir utilement à la réparation des forces.

III. *Modifications des sécrétions. Médicaments astringents, absorbants, etc.* — Sous cette dénomination multiple, je signalerai les médicaments absorbants, cathérétiques, tanniques, etc.

a. *La poudre de sous-nitrate de bismuth, la craie lavée* sont souvent associées aux préparation opiacées, le plus souvent sans avantage réel; elles sont éliminées par suite de la péristaltique exagérée de l'intestin, sans avoir produit le moindre effet.

b. *Nitrate d'argent.* — On a préconisé les pilules de nitrate d'argent, à la dose de 2 à 10 centigrammes par jour, dans le but d'agir sur les ulcérations de la muqueuse. C'est une illusion dangereuse, car le médicament pénètre dans le sang, avant d'atteindre la lésion ; s'il en reste dans la cavité intestinale, il tend à produire lui-même une inflammation ulcéreuse. Quand il arrive dans le sang il s'élimine par les reins ou se dépose dans les organes et détermine une véritable argyrie rénale, glandulaire.

c. *Astringents.* — L'histoire des astringents, des tanniques en particulier, est faite ; nous savons que les tanniques, quels qu'ils soient, se transforment avant d'arriver à la surface de la muqueuse intestinale, et n'ont plus d'action astrictive ni sur les tissus, ni sur les vaisseaux (voir § 175).

d. *Les thérébenthines associées à l'opium*, me paraissent préférables de tous points aux astringents tanniques ; je formule : sirop de térébentine et sirop diacode parties égales ; on en prend 3 à 4 cuillerées par jour.

e. *Désobstruants inertes.* — Lorsque la diarrhée alterne avec la constipation, je prescris souvent des corps inertes désobstruants (graines de lin ou de psyllium) ; en même temps que l'opium ou la belladone à petites doses ; cette combinaison réussit généralement.

f. *Indications dans les diarrhées ulcéreuses et dégénératives.* — La plupart des moyens astringents et absorbants refusent absolument leur service dans les diarrhées ulcéreuses, lorsque celles-ci s'étendent sur une large surface, envahissent le derme muqueux, et détruisent les glandes folliculaires en assez grand nombre pour constituer une plaie à fond ulcéro-tuberculeux ; la guérison n'est plus possible. De temps à autre, néanmoins, la diarrhée s'arrête, *mais pour reparaître* sous l'influence des diverses séries médicamenteuses isolées ou combinées ; et bientôt l'exsudation micro-tuberculeuse

reprend le dessus; c'est la plaie qui fait les frais de cette production morbide incessamment renouvelée; la diarrhée devient alors incoercible. Il en est de même, à plus forte raison; quand la diarrhée a son origine dans la dégénérescence amyloïde; les vaisseaux sont altérés, détruits, et ne fournissent plus les matériaux d'une sécrétion normale; comme dernière ressource j'ai souvent tenté, dans ces cas, la combinaison de quinine et d'opium, et ce procédé m'a paru parfois présenter quelques avantages temporaires.

FIN

ERRATA

§ 3. — Intitulez. Définitions étiologiques *au lieu de :* histologiques.

Page 257. — Ligne 8. Bleu de méthyle *au lieu de :* vésuvine.

Page 262. — Tableau. Parties solides. 6 *au lieu de* 5.

— — — 2 matières extractives.

— — — 1 albumine et graisse.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉLIMINAIRES

HISTOIRE. — TRADITION. — DÉFINITIONS DE LA PHTISIE BACILLAIRE. — PLAN D'ÉTUDES

I. — HISTOIRE ET TRADITION

§ 1. — Phtisie bacillaire dans ses rapports avec les traditions médicales 3

II. — DÉFINITIONS

§ 2. — Définitions anatomiques 5
§ 3. — Définitions étiologiques 5
§ 4. — Plan d'études 7

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE BIOLOGIQUE DES MICRO-ORGANISMES

III. — HISTOIRE NATURELLE DES MICRO-ORGANISMES EN GÉNÉRAL

§ 5. — Généralités. Fonctions et diffusion des microphytes; leur nature vitale 9
§ 6. — Morphologie des principaux microphytes 11
§ 7. — Reproduction et multiplication par division ou par spores. 13

§ 8. — Des conditions d'existence des microphytes..... 15
De la vie des microphytes avec ou sans air..... 16
Fonctions des microphytes..... 20

IV. — BIOLOGIE DES MICROPHYTES MORBIGÈNES

§ 9. — Propriétés morbigènes définies..... 21
§ 10. — Conditions d'existence des microphytes morbifères..... 22
§ 10 bis. — Multiplication des microphytes par la terre, les eaux, les habitations..... 23
§ 11. — Morphologie des microphytes spécifiques..... 24

V. — DES MALADIES MICROPHYTIQUES

§ 12. — Classification des maladies parasitaires..... 27
Cinq classes..... 28

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DU BACILLE

VI. — FORMES ET BIOLOGIE

§ 13. — Morphologie du bacille tuberculeux..... 31
§ 14. — Technique..... 33
§ 15. — Biologie du bacille. Sa vie parasitaire..... 34
§ 16. — De la culture des microphytes, surtout des bacilles tuberculeux..... 37
§ 16 bis. — Liquide de culture du bacille tuberculeux..... 39

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE ANATOMIQUE

VII. — DU TUBERCULE

§ 17. — Formes anatomiques du tubercule..... 40

§ 18. — Évolution du tubercule..... 45
§ 18 bis. — Évolution de la tuberculose pulmonaire..... 48
§ 19. — Nature du tubercule en général..... 54

QUATRIÈME PARTIE

CAUSALITÉS

VIII. — CAUSALITÉ EXPÉRIMENTALE

§ 20. — Trois genres de phtisies expérimentales..... 62
§ 21. — Tuberculose inoculée..... 64
§ 22. — Développement de la tuberculose inoculée..... 66
§ 23. — De la tuberculose inoculée dans l'œil..... 68

IX. — BACILLES INOCULÉS

§ 24. — Implantation des bacilles dans l'œil, le péritoine, le sang. 70

X. — CAUSALITÉS EXTERNES

§ 25. — Origine externe et développement interne du bacille.... 72
§ 26. — De la résistance des bacilles..... 73
§ 27. — Tuberculose d'origine respiratoire. Propagation par l'air inhalé, bacillifère des crachats..... 75
§ 28. — Liquide bacillifère inhalé..... 76
§ 29. — Pénétration dans le sang. Effets consécutifs..... 77

XI. — ORIGINES ATMOSPHÉRIQUES DES MICROPHYTES

§ 30. — Atmosphères microphytiques en général..... 79
§ 31. — Atmosphère de phtisiques. Atmosphère chargée de particules bacillifères des crachats..... 82

XII. — DES CONDITIONS ATMOSPHÉRIQUES PHTISIOGÈNES

§ 32. — Atmosphère microphytique des villes et des agglomérations. 85

§ 33. — Atmosphères chaudes et froides..... 87
§ 34. — Atmosphères des altitudes..... 89
§ 35. — Atmosphères marines..... 90
§ 35 bis. — Microphytes de l'atmosphère..... 91

XIII. — SUITE DES CAUSALITÉS EXTERNES. — PHTISIE ALIMENTAIRE

§ 36. — Alimentation tuberculeuse des animaux..... 93
§ 37. — Alimentation par le lait tuberculeux..... 95
§ 37 bis. — Tuberculoses d'origines diverses..... 97
§ 38. — Du régime alimentaire phtisiogène..... 99

XIV. — SUITE DES CAUSALITÉS EXTERNES. — PHTISIE INOCULÉE ACCIDENTELLEMENT

§ 39. — Plaies bacillaires..... 102
§ 40. — Tuberculose vaccinale..... 103

XV. — CAUSALITÉS VITALES

§ 41. — Contagiosité en général..... 106
§ 42, — Contagions respiratoires..... 107

XVI. — HÉRÉDITÉS MÉCONNUES. — DIVERSES MALADIES BACILLAIRES PRECURSIVES

§ 43. — Scrofule..... 111
§ 44. — Lésions broncho-pulmonaires prétuberculeuses..... 113

XVII. — CAUSALITÉS VITALES. — HÉRÉDITÉS RECONNUES

§ 45. — Fréquence de la phtisie héréditaire. Son mode de transmission héréditaire..... 117
§ 45 bis. — Consanguinité..... 121

XVIII. — CAUSALITÉ PATHOLOGIQUE

§ 46. — Maladies phtisiogènes..... 121

§ 47. — Influence des maladies microphytiques sur la phtisie bacillaire..... 122
§ 47 bis. — Maladies pulmonaires professionnelles..... 124
§ 48. — Influence de divers états dénutritifs..... 125
§ 49. — Antagonismes pathologiques. Immunités..... 127
§ 50. — Immunités expérimentales..... 128

XIX. — CAUSALITÉ PHYSIOLOGIQUE

§ 51. — Conditions individuelles de santé. Misère physiologique.. 130
§ 52. — Causalités physiologiques. Influence de l'âge, du sexe. Fréquence de la maladie..... 131

XX. — CONDITIONS LOCALES

§ 53. — Vie sédentaire. Conformation de la poitrine..... 137
§ 54. — De la pénétration des bacilles dans les sommets des poumons. Conséquences thérapeutiques..... 139

CINQUIÈME PARTIE

CLINIQUE

Quatre catégories de phtisies..... 144

PREMIÈRE CATÉGORIE

PHTISIES LATENTES

XXI. — DIVERSES MODALITÉS

§ 54 bis. — Phtisies latentes dénutrives..... 145
§ 55. — Diagnostic de la phtisie latente chloro-anémique..... 148
§ 56. — Phtisie latente dyspeptique..... 150
§ 57. — Phtisie latente fébrile..... 152

XXII. — SÉMÉIOLOGIE DE LA PHTISIE LATENTE LOCALISÉE

§ 58. — Hémoptysie 157
§ 59. — Mécanisme de l'hémoptysie tuberculeuse initiale..... 160
§ 60. — Des phtisies hémoptoïques..... 163
§ 61. — Diagnostic de l'hémoptysie..... 164
§ 62. — Phtisie latente avec toux sèche, spasmodique..... 167
§ 63. — Toux sèches, quinteuses..... 166
§ 64. — Toux quinteuse avec vomissements d'ordre mécanique... 172
§ 65. — Diagnostic de la phtisie latente avec toux sèche..... 174

XXIII. — PHTISIE LATENTE CATARRHALE

§ 66. — Diagnostic de la phtisie latente catarrhale et des bronchites..... 176
§ 67. — Phtisie latente dyspnéique 179
§ 67 bis. — Douleurs thoraciques 183

XXIV. — DES PHTISIES DOUTEUSES A L'AUSCULTATION

§ 68. — Auscultation en général..... 184
§ 69. — Modifications pathologiques du murmure respiratoire.... 191
§ 70. — Divers phénomènes physiques..... 196

XXV. — PHTISIES DOUTEUSES RÉVÉLÉES PAR LA PRÉSENCE DES BACILLES

§ 71. — Phtisies latentes..... 197

DEUXIÈME CATÉGORIE

PHTISIES AVÉRÉES

XXVI. — AUSCULTATION. — DES RALES BRONCHIQUES

§ 72. — Râles secs ou sibilants..... 207

§ 73 et 74. — Râles crépitants..... 208
§ 75. — Des râles à résonnance métallique. Râles caverneux. Craquements..... 210
§ 76. — Tintement métallique..... 212
§ 77. — Souffles bronchiques..... 213
§ 78. — Souffles tubaires..... 215
§ 79. — Du souffle caverneux. Comparaison avec le souffle tubaire. 217
§ 79 bis. — Du souffle amphorique et métallique..... 219
§ 80. — Bronchophonies. Egophonie. Pectoriloquie..... 220

XXVII. — PERCUSSION EN GÉNERAL

§ 81. — Des divers sons de percussion, leur classification..... 228
§ 82. — Topographie de la percussion..... 232
§ 83. — Du son tympanique..... 234
§ 84. — Du son tympanique du poumon détendu..... 237
§ 85. — Du son atympanique ou obscur..... 242
§ 86. — Du son mat..... 245
§ 87. — Des sons aigus ou graves..... 246
§ 88. — Amphorisme..... 247
§ 89. — Du bruit de pot fêlé..... 251
§ 90. — De la percussion dans la période latente de la phtisie.... 253
§ 91. — Diverses méthodes physiques. Palpation..... 254
§ 92. — Spirométrie..... 255

XXVIII. — DES CRACHATS DANS LES PHTISIES AVÉRÉES

§ 93. — De la valeur diagnostique des crachats bacillaires..... 255
§ 94. — Recherches des bacilles dans les phtisies avérées..... 257
§ 95. — Des crachats dans les diverses périodes de la tuberculose. 261

TROISIÈME CATÉGORIE

PHTISIES LARVÉES

XXIX. — DES PHTISIES LARVÉES PULMONAIRES

§ 96. — Diagnostic de la tuberculose et des bronchites simples.. 266

§ 97. — Congestion pulmonaire..... 267
§ 98. — Pneumonies prétuberculeuses et tuberculeuses..... 273

XXX. — PHTISIES LARVÉES RECONNUES PAR LES BACILLES

XXXI. — PHTISIES LARVÉES EXTRA-PULMONAIRES

§ 99. — Affections du larynx..... 281
§ 100. — Les laryngites au point de vue des microphytes..... 292
§ 101. — Phtisie pleurale..... 292
§ 102. — Diagnostic de la phtisie pleurale par les bacilles..... 296

XXXII. — PHTISIES LARVÉES ABDOMINALES

§ 103. — Lésions stomacales..... 299
§ 104. — Phtisies larvées intestinales. Diarrhées tuberculeuses... 304
§ 105. — Des bacilles intestinaux..... 314
§ 106. — Affections tuberculo-bacillaires des reins..... 314
§ 107, — Lésions des organes génitaux..... 314
§ 108. — Péritonite tuberculeuse,..... 315

QUATRIÈME CATÉGORIE

PHTISIES DOUTEUSES AVANCÉES ET PSEUDO-PHTISIES

XXXIII. — SÉMÉIOLOGIE DES PHTISIES INDURÉES ET CAVITAIRES

§ 109. — Phénomènes cardiaques et fébriles. Lésion du cœur et péricarde..... 317
§ 110. — Fièvre..... 321
§ 110 bis. — Divers phénomènes de dénutrition..... 324
§ 111. — Urines..... 325
§ 111 bis. — Urines diazotées..... 327
§ 112. — Sang. Glandes hématopoiétiques. Vaisseaux..... 330
§ 113. — Troubles fonctionnels et lésions du système nervo-musculaire..... 332
§ 114. — Caractères anatomiques et séméiologie de la phtisie fibreuse..... 337

XXXIV. — DU DIAGNOSTIC DES PHTISIES AVANCÉES DOUTEUSES ET DES PSEUDO-PHTISIES

§ 115. — Des phtisies emphysémateuses..... 343
§ 116. — De la tuberculose ganglio-bronchique..... 360

XXXV. — PHTISIE COMMUNE AIGUË

XXXVI. — PHTISIE MILIAIRE AIGUË

§ 117. — Premier groupe. — Tuberculose infectieuse généralisée. 371
§ 118. — Second groupe. — Tuberculoses miliaires localisées dans les organes respiratoires..... 377
§ 118 bis. — Origine parasitaire de la maladie..... 381
§ 119. — Phtisie des enfants..... 384

SIXIÈME PARTIE

HYGIÈNE

XXXVII. — PRÉSERVATIONS EXTÉRIEURES

§ 120. — Préservations alimentaires..... 386
§ 121. — — atmosphérique..... 387
§ 122. — — individuelles..... 389
§ 123. — — familiales..... 391
§ 124. — — des prédisposés..... 392
§ 125. — Hygiène des faibles et des bronchiques..... 394

SEPTIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

XXXVIII. — THÉRAPEUTIQUE CLIMATÉRIQUE

§ 126. — Climats des altitudes..... 398
§ 127. — Climats maritimes chauds..... 405

§ 128. — Contrées chaudes et basses..... 411
§ 129. — Climatothérapie usuelle..... 412
§ 130. — Pneumatothérapie..... 414

XXXIX. — GUÉRISON ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

§ 131. — Idée générale du traitement antivirulent..... 417
§ 132. — Indications générales du traitement..... 419
§ 133. — Des médicaments nécrophytiques..... 420
§ 134. — Des médicaments nécrophytiques inhalés..... 424

XL. — PLAN D'ÉTUDES THÉRAPEUTIQUES

1re Série. — Nécrophytiques, trophiques..... 426
2e Série. — Trophiques ou moyens d'épargne..... 426
3e Série. — Oxydants et ozonisants. Acides aromatiques..... 427
4e Série. — Aliments inorganiques..... 428

PREMIÈRE SÉRIE

NÉCROPHYTIQUES, TROPHIQUES ET RESPIRATOIRES

XLI. — IODOTHÉRAPIE

§ 135. — Iode. Préparations. Doses. Absorption. Élimination.... 429
§ 136. — Iode ingéré, respiré. Iodure d'éthyle. Iode appliqué sur la peau..... 432
§ 137. — Propriétés nécrophytiques..... 439
§ 138. — Action sécrétoire..... 441
§ 139. — De l'iode dans le sang. Action oxydante..... 447
§ 140. — Actions atrophiantes..... 449
§ 140 bis. — De l'iode comme antidyspnéique..... 453
§ 141. — Action névrotique, nervo-vasculaire et hyperémiante de l'iode..... 455
§ 142. — De l'iodoforme..... 457

XLII. — ARSENIC

§ 142 bis. — Absorption. Élimination..... 463

§ 142 ter. — Propriétés conservatrices de l'arsenic..... 466
§ 143. — Action suroxydante..... 469
§ 144. — Arsenic, médicament d'épargne..... 471
§ 145. — Dépression de la circulation du cœur..... 474
§ 146. — Arsenic, médicament respiratoire..... 476
§ 147. — Action locale de l'arsenic sur l'estomac et l'intestin.... 477
§ 148. — Arsenic comme médicament névrotique..... 479
§ 149. — Arsenicisme..... 480
§ 149 bis. — Résumé..... 481

XLIII. — DEUXIÈME GROUPE. — DES MOYENS D'ÉPARGNE OU MODÉRATEURS DE LA DÉNUTRITION

§ 150. — Des graisses en général..... 481
§ 151. — De l'huile de foie de morue..... 482
§ 151 bis. — Effets modérateurs. Indications..... 483
§ 152. — Glycérine..... 489
§ 153. — Du lait, des cures de lait..... 493
§ 154. — Gélatine..... 497
§ 155. — Alcool..... 499

XLIV. — TROISIÈME GROUPE. — SUBSTANCES NÉCROPHYTIQUES OZONISANTES ET PULMONAIRES

§ 156. — Oxygène..... 503
§ 156. — De l'ozone..... 507
§ 158. — Acides aromatiques, nécrophytiques et bronchiques.... 508
§ 158 bis. — Acide benzoïque, benzoate de soude..... 509
§ 159. — Créosote..... 512
§ 160. — Térébenthine..... 516
§ 161. — Soufre hydrogène sulfuré..... 520
§ 161 bis. — Sulfures alcalins. — Eaux sulfureuses..... 524
§ 162. — Soufre. — Acide sulfureux..... 529

XLV. — QUATRIÈME GROUPE. — DES ALIMENTS MINÉRAUX

§ 163. — Phosphates calcaires..... 532
§ 164. — Phosphore..... 536
§ 165. — Chlorure de sodium..... 538
§ 166. — Alcalins..... 541

XLVI. — APPRÉCIATION DES MÉTHODES DE TRAITEMENT

§ 167. — Pronostic 545
§ 167 bis. — Pronostic d'après les origines de la maladie..... 546
§ 168. — Valeur pronostique du nombre des bacilles..... 550

XLVII. — DU TRAITEMENT DES FORMES LARVÉES OU BRONCHO-PNEUMONIQUES

§ 169. — Des révulsifs..... 552
§ 170. — Des révulsifs chirurgicaux..... 565

XLVIII. — TRAITEMENT DES FORMES INITIALES

§ 171. — Chlorose tuberculeuse..... 567
§ 172. — Traitement des dyspepsies tuberculeuses..... 572
§ 173. — Traitement des phtisies avec toux sèche. Morphine..... 578
§ 174. — Traitement de la toux avec vomissements..... 581
§ 175. — Traitement des hémoptysies..... 585
§ 176 — Traitement des formes catarrhales..... 590
§ 177. — Tanniques. Apomorphine. Traitement des sueurs. Atropine 593
§ 178. — Traitement des formes fébriles. Thacrine. Quinine..... 598

XLIX. — TRAITEMENT DES PÉRIODES FINALES

§ 179. — Traitement de la phtisie laryngée..... 604
§ 180. — Traitement de la phtisie intestinale..... 605

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

EXPLICATION DES PLANCHES

FIG. 1. — **Bacilles des crachats dans un cas de phtisie sénile, à marche rapide avec cavernules.**

a. — Bacilles tuberculeux de dimensions variées, parfois en amas *b*.
c. — Mucus et *d* cellules des crachats.
e. — Microbes vulgaires provenant de la bouche.

FIG. 2. — **Bacilles des crachats dans un cas de phtisie latente.**

a. — Bacilles tuberculeux isolés.
b. — Les mêmes formant un petit amas.
c. — Mucus.
d. — Cellule épithéliale de la bouche.
e. — Cellule de l'épithélium pulmonaire.
f. — Microbes vulgaires de la bouche : Leptothrix et coccus.

FIG. 3. — **Bacilles tuberculeux isolés sous leurs différents aspects.**

A. — Spores et petits bâtonnets très courts.
B. — Masse zoogloéique, formée d'un amas de petits éléments arrondis.
C. — Bacilles en bâtonnets isolés, ou bien parfois associés *e*; ou encore en amas *f*.
D. — Chapelets formés de petits grains bout à bout.

FIG. 4. — **Divers microbes de l'eau de macération des végétaux.**

FIG. 5. — **Coccus**, constatés dans la morve, la suppuration, la blennorrhagie, etc.

Fig. 6. — **Microbes normaux de la bouche.** — Ils proviennent de l'enduit de la langue d'un sujet sain le matin au réveil.

a. — Cellules épithéliales de la langue.
b. — Leptothrix de dimensions variables.
c. — Spirillum.
d. — Microbe en huit de chiffre de Pasteur.
e. — Vibrion.

Fig. 7. — **Rate d'un cobaye charbonneux.** — Elle est remplie de bactéridies, sous forme de bâtonnets rigides, en quantité innombrable, entre les éléments de la rate.

Fig. 8. — **Bactéridies charbonneuses,** ayant pris un énorme développement dans le bouillon de culture et se présentant sous forme de très longs filaments accolés ou enchevêtrés, ayant l'aspect d'un écheveau de fil emmêlé. En *a* on voit un de ces filaments en voie de segmentation.

Fig. 9. — **Cellule géante.**

a. — Cellule géante de l'amygdale remplie de bacilles.
b. — Tissu périphérique contenant aussi de nombreux bacilles.

Fig. 10. — **Tubercule fibreux du poumon.**

a. — Tissu pulmonaire atteint de pneumonie interstitielle et infiltré de charbon.
b. — Bacilles en amas, situés surtout entre les faisceaux du tissu conjonctif constituant le tubercule fibreux.
c. — Petit sequestre situé au milieu d'une perte de substance dont les bords sont couverts de bacilles.
d. — Fente existant entre le tubercule et le tissu voisin.

Fig. 11. — **Tuberculose miliaire du poumon chez l'homme.**

a. — Section transversale d'une veine.
b. — Caillot fibrineux remplissant la lumière de cette veine et contenant de nombreux bacilles *c*.
d. — Paroi inférieure dégénérée de cette veine, renfermant aussi des bacilles et se confondant en ce point avec des alvéoles pulmonaires *e*, remplis de fibrine et de cellules en dégénérescence caséuse avec quelques bacilles, le tout constituant un nodule tuberculeux.
f. — Alvéoles pulmonaires normaux.

FIG. 12. — **Surface interne d'une caverne tuberculeuse du poumon.**

a. — Bacilles tuberculeux abondants à la surface de la caverne.
b. — Parties saillantes, recouvertes de bacilles et représentant des fragments des parois alvéolaires, détruites par le processus ulcératif et faisant saillie dans l'intérieur de la caverne.
c. — Artériole dans la paroi de laquelle il y a des bacilles.
d. — Bronche en partie détruite à la surface de la caverne.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, B.

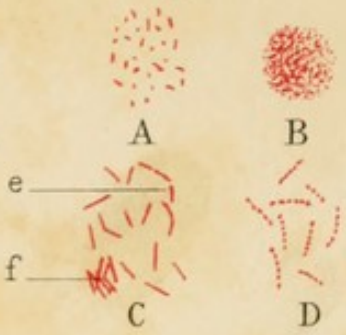
Fig. 1

Crachat de phtisique
avec nombreux bacilles

Fig. 2

Crachat de phtisique
avec rares bacilles

Fig. 3



Bacilles tuberculeux

Fig. 4

Microbes
des infusions végétales

Fig. 5

Coccus

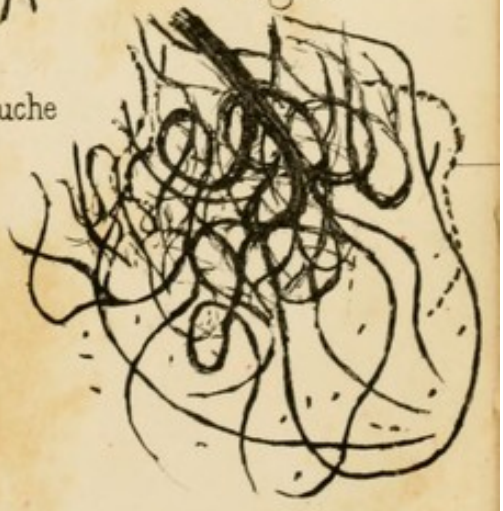
Fig. 6

Microbes de la Bouche

Fig. 7

Bacteridie charbonneuse
dans la rate.

Fig. 8



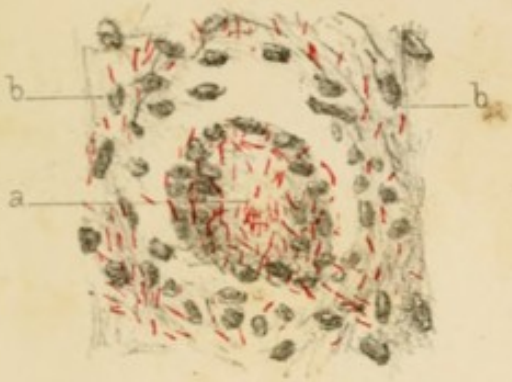
Bacteridie charbonneuse
dans les cultures.

oc. 3 obj. 10 Verick.

Dr Capi

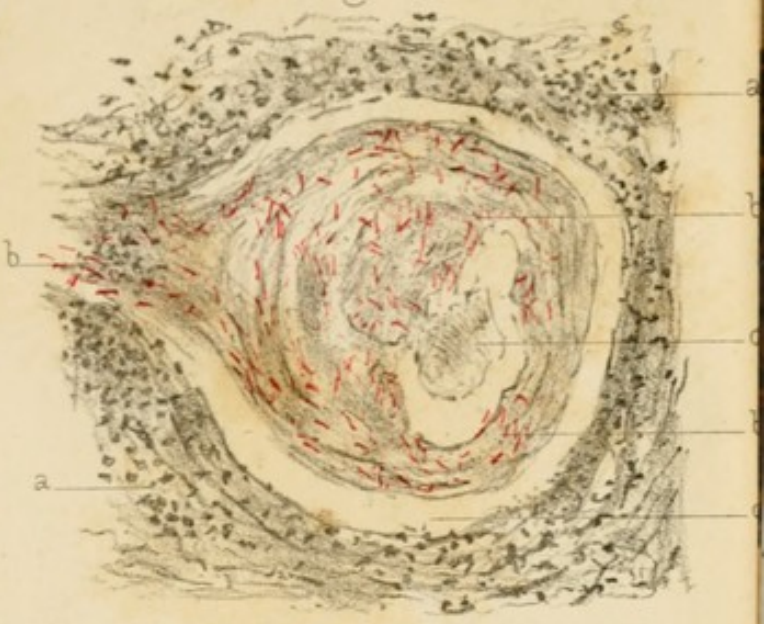
A. Delahaye et E. Lecrosnier, Editeurs.

Fig. 9



Cellule géante de l'amygdale

Fig. 10



Tubercule fibreux du poumon

Fig. 11

Tubercule miliaire

Fig. 12

Caverne pulmonaire

d'après Cornil. *Dr Capitan.*

Bacilles tuberculeux dans les tissus.

A. Delahaye et E. Lecrosnier, Éditeurs.

Accession no. - ACK

Author See, G.
Phtisie.

Call no. 19th cent. RC310.5 S44 1884

CoLibri
COVER SYSTEM ®
Made in Italy

8 032919 990028

Select: A. C. KLEBS
Publ: Fock, Leipzig
Leipzig 1912 price: M. 2.-