

De la tuberculisation du tube digestif : thèse présentée au concours pour l'agrégation (section de médecine et de médecine légale) et soutenue à la Faculté de médecine de Paris / par Paul Spillmann.

Contributors

Spillmann, Paul, 1844-1914.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Paris : F. Savy, 1878.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/p6szvjzv>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. 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>

281
4

4

DE LA TUBERCULISATION
DU TUBE DIGESTIF



CONCOURS D'AGRÉGATION

(Section de médecine et de médecine légale)

PRÉSIDENT. . . . M. CHAUFFARD.

JUGES MM. G. SÉE.

GUBLER.

POTAIN.

JACCOUD.

DUPRÉ (de Montpellier).

LÉPINE (de Lyon).

MOUTARD-MARTIN (Académie de médecine).

SECRÉTAIRE. M. BOUCHARD.

SECRÉTAIRE-ADJOINT M. PINET.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

DE
LA TUBERCULISATION
DU
TUBÉ DIGESTIF

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(section de médecine et de médecine légale)

et soutenue à la Faculté de Médecine de Paris

PAR

LE D^r PAUL SPILLMANN

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Nancy,
Ancien-chef des travaux d'anatomie pathologique à la même Faculté,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Licencié ès-sciences naturelles, etc.



PARIS

F. SAVY, LIBRAIRE-ÉDITEUR
77, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 77

—
1878

ÉCOLE DE MÉDECINE DE PARIS

DE

LA TUBERCULISATION

TUBE DIGESTIF

THÈSE

PRÉSENTÉE À L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE PARIS

PAR M. LE DOCTEUR EN MÉDECINE

LEON PACH SPILLMANN

LEON PACH SPILLMANN

DOCTEUR EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE À L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE PARIS

PAR M. LE DOCTEUR EN MÉDECINE

PARIS

P. SAVY, LIBRAIRE ÉDITEUR

17, BOULEVARD DES FILLES-DU-CALVAIRE, 17

1878

DE

LA TUBERCULISATION

DU

TUBE DIGESTIF

INTRODUCTION.

Nous comprendrons sous le nom de tuberculisation du tube digestif, toutes les altérations tuberculeuses de la muqueuse digestive, depuis les lèvres jusqu'à l'anus, en laissant de côté les lésions des annexes, qui ne nous paraissent pas rentrer dans notre sujet.

Avant d'étudier séparément et successivement la tuberculose des différentes parties du tube digestif, nous avons pensé qu'il serait utile de résumer, dans un chapitre spécial, la question de la tuberculose considérée en général. Cette étude fera en effet comprendre mieux nos descriptions particulières et nous permettra de relier entre elles ces parties multiples d'un même tout.

A l'histoire de la tuberculose du tube digestif, se rattache également la question si intéressante et si controversée de la transmission de la tuberculose par les voies digestives :

elle formera un chapitre de physiologie pathologique dans notre travail. Nous devons reconnaître que cette étude laisse encore beaucoup à désirer. Un grand nombre d'assertions émises par différents auteurs reposent sur des observations incomplètes ou faites dans de mauvaises conditions. Nous serons donc obligé à une grande réserve.

Nous diviserons ce travail en cinq chapitres distincts :

- 1° Etude de la tuberculose en général;
- 2° Tuberculose buccale et pharyngée;
- 3° Tuberculose de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin;
- 4° Tuberculose anale.
- 5° Essai de physiologie pathologique.

CHAPITRE PREMIER

DE LA TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL.

Nous limiterons évidemment cette partie de notre travail. La littérature médicale est trop étendue, les travaux publiés sur cette vaste question sont trop multiples, pour que nous songions à les aborder ou à les analyser tous. Nous mettrons de côté, dans cet examen purement critique, tout ce qui pourrait être superflu : nous chercherons simplement à déterminer ce que, dans l'état actuel de la science, on doit comprendre sous le nom de tuberculose.

Sans remonter bien loin dans l'histoire de l'anatomie pathologique de la tuberculose, en ne prenant ses variations que dans les vingt dernières années, nous avons assisté à une évolution curieuse, qui a fini par ramener la conception de la tuberculose en général à l'idée primitive de Laënnec. Virchow avait considéré le tubercule comme un nodule, comme un petit grain, comme une néoplasie pauvre à son début, dont les éléments étaient destinés à s'atrophier et à se mortifier au centre de la néoformation. Le type du tubercule, ainsi envisagé, était la granulation des séreuses et du tissu cellulaire des organes. On était d'autant plus fondé à regarder le tubercule miliaire comme la lésion caractéristique et presque unique de la tuberculose, que la granulation développée dans le tissu conjonctif se représentait avec les mêmes caractères dans tous les organes dont la trame est formée par ce tissu, et qu'elle con-

stituait ce qu'il y a de plus général et de plus constant dans l'ensemble des lésions observées chez les phthisiques. MM. Villemin, Hérard et Cornil ont adopté, en France, cette compréhension générale du tubercule. Cependant, on ne tarda pas à reconnaître que les lésions les plus communes, les plus importantes au point de vue symptomatologique, les lésions du poumon, s'inscrivaient en faux contre cette manière de voir. Dans le poumon, en effet, les tubercules miliaires de Laënnec, les îlots destinés à devenir caséux ou à se transformer en cavernules, au lieu de montrer les tubercules du tissu conjonctif constitués par un tissu embryonnaire, n'offraient le plus souvent, à l'examen histologique, que le processus des différentes formes de pneumonie : pneumonie catarrhale, pneumonie fibrineuse, limitées à des lobules du poumon. On en vint alors à séparer les lésions tuberculeuses proprement dites des lésions de la pneumonie : les uns, ayant remarqué la présence de véritables tubercules le long des bronches et des vaisseaux, disaient : la pneumonie et la granulation sont choses anatomiquement distinctes, il est vrai, mais, au point de vue de la cause, de la nature de la lésion et des symptômes, elles rentrent dans l'évolution de la même maladie, de la tuberculose. D'autres, au contraire, poussant jusqu'à ses dernières limites la dualité de la lésion, faisaient du tubercule et de la pneumonie deux maladies, deux processus différents : la tuberculose, caractérisée par des granulations, la pneumonie caséuse ou scrofuleuse, spécifiée par sa tendance à l'état caséux, à la fonte suppurative et à la formation de cavernes. (Virchow, Niemeyer, etc.)

La réaction contre ce dualisme ne s'est pas fait attendre : ici se placent les travaux de MM. Grancher, Thaon et Lépine, qui ont restitué sans peine à la tuberculose, à la phthisie, les diverses formes de pneumonie, et qui ont con-

tribué à pousser plus loin l'étude histologique de la tuberculose, considérée en général. Il était bien difficile, en effet, au point de vue clinique et étiologique, de soutenir pareille distinction. Cela était non moins impossible au point de vue de l'histologie, lorsqu'on pouvait suivre, comme l'avaient fait MM. Cornil et Ranvier, le développement des tubercules dans le corps thyroïde, aux dépens des cellules épithéliales, lorsque pareil développement se montrait à la surface du péritoine, aux dépens des cellules d'endothélium.

Il était aussi faux de faire deux maladies distinctes de la pneumonie caséuse et du tubercule, qu'il serait absurde de faire deux maladies des granulations tuberculeuses intestinales et des inflammations des follicules clos qui les accompagnent.

Le tubercule ne naissait donc plus seulement dans le tissu cellulo-vasculaire; le tissu conjonctif, et, en particulier, celui qui accompagne les vaisseaux et les conduits tubulaires des organes, n'était plus exclusivement sa matrice.

Pendant un certain nombre d'années, des histologistes tels que Rindfleisch, et, en France, M. Chauveau (thèse d'agrégation de M. Lépine), considéraient le tissu des tubercules comme de tout point semblable au tissu adénoïde ou réticulé des ganglions lymphatiques, opinion qui ne peut plus être soutenue aujourd'hui.

De tout temps, on avait reconnu que le sang ne pénétrait plus, ni dans les parties caséuses, ni à leur pourtour, et il était constant que les vaisseaux sanguins des tubercules étaient oblitérés. M. Ranvier, en décrivant les petits tubercules des os et les tubercules confluents, avait donné la description des vaisseaux oblitérés, du coagulum de fibrine granuleuse, des cellules endothéliales et des cellules lym-

phatiques qui les remplissent en pareil cas. On a étudié avec soin, dans ces dernières années, les lésions des vaisseaux dans les tubercules, et on a attribué une haute importance à de grands éléments qui se rencontrent au milieu des tubercules, éléments appelés *Riesenzellen* ou cellules géantes. Pour Schüppel, Friedländer et d'autres auteurs, ces éléments seraient constants dans la tuberculose et constitueraient presque la caractéristique du tubercule. Nous reviendrons sur ce point, plein d'actualité, à propos de la description du tubercule.

Si l'on veut se faire une idée générale des lésions tuberculeuses, même aussi succincte et aussi systématique que possible, on ne peut les séparer du tissu où elles se sont développées. La conception d'un tubercule idéal, isolé, considéré comme un parasite, est impossible. Force nous est, pour le faire connaître, de prendre successivement des exemples dans plusieurs tissus et organes.

Dans le tissu conjonctif des séreuses et des organes, on aperçoit, à l'œil nu, de petits grains ayant de 1/4 à 1 millimètre de diamètre, les uns semi-transparents, les autres opaques et jaunâtres à leur centre, difficiles à écraser, ne pouvant s'isoler du tissu enflammé, embryonnaire, qui les entoure. Ces petits grains, visibles à l'œil nu, ou granulations tuberculeuses, sont habituellement des agglomérations d'îlots plus petits qui les composent. Dans ces parties altérées, examinées à l'aide du microscope et de préparations convenables, on trouve généralement de petits îlots de cellules embryonnaires, qui sont, eux aussi, des granulations tuberculeuses invisibles à l'œil nu et ayant moins de 1/4 ou même de 1/10 de millimètre.

Ces plus petites granulations sont constituées par un groupe de cellules rondes, embryonnaires, qui se confon-

dent à la périphérie du groupe avec le tissu conjonctif enflammé. Celui-ci présente, comme dans une inflammation vulgaire, de grosses cellules plates devenues turgides, possédant un gros noyau ou plusieurs noyaux, et des cellules lymphatiques interposées entre ses faisceaux de fibres. Le groupe de cellules lymphatiques ou embryonnaires, qui constitue le petit tubercule, se continue directement avec le tissu conjonctif enflammé, et ses éléments sont un peu atrophiés par compression, en même temps que les faisceaux de fibres de tissu conjonctif s'atrophient et forment des fibrilles interposées aux cellules.

Au centre de l'îlot existe, le plus souvent, un capillaire, ou une petite veine, ou une artériole, dans lesquels la circulation est arrêtée. On trouve au centre du vaisseau, une masse grenue de fibrine englobant des globules rouges encore reconnaissables, ou des globules rouges fragmentés qui lui donnent une couleur jaunâtre, et des globules blancs. Ces derniers et les cellules endothéliales du vaisseau, tuméfiées, s'observent tout autour du coagulum, entre lui et la paroi, comme une couronne. D'autres fois, la paroi vasculaire présente à sa surface interne, outre des cellules endothéliales tuméfiées, une infiltration de cellules lymphatiques, une endartérite légère ou une endophlébite, et cette infiltration se continue dans toute la paroi et autour d'elle. Il en résulte que, sur les plus petits tubercules, la lésion semble limitée au petit vaisseau lui-même et au tissu conjonctif qui l'entoure immédiatement, cette inflammation spéciale s'accompagnant toujours d'une coagulation de la fibrine, d'un arrêt de la circulation dans l'intérieur du vaisseau, au point malade. Nous retrouverons bientôt d'autres phénomènes qui se passent dans l'intérieur de ces vais-

seaux et qui amènent la formation des cellules géantes.

Lorsque le tubercule est plus gros, les éléments de sa partie centrale s'atrophient, deviennent transparents, colloïdes, dans certains cas, finement granuleux ; il présente donc une zone périphérique, où les cellules du tissu conjonctif sont très-grosses et en prolifération, enfin une zone intermédiaire de cellules embryonnaires qui s'atrophient de plus en plus jusqu'à son centre. En divers points de la partie centrale ou moyenne, on trouve un ou plusieurs îlots représentant la section transversale oblique ou longitudinale de vaisseaux remplis de fibrine grenue et des éléments indiqués précédemment. Ces sections sont assez grandes, car, dans tous les faits de tuberculose, les vaisseaux sont d'abord et au début remplis et distendus par le sang, puis le coagulum formé dans un vaisseau, au centre d'une granulation, est toujours très-volumineux. De plus, dans un vaisseau dont une partie est oblitérée, les cellules lymphatiques s'accumulent là où la circulation s'arrête.

Plusieurs petits groupes, ainsi constitués, séparés par du tissu conjonctif enflammé et infiltré de cellules lymphatiques, se développent les uns à côté des autres et constituent, par leur union, un tubercule visible à l'œil nu.

Lorsqu'une séreuse, comme le péritoine, la plèvre, ou le péricarde, est envahie par une poussée inflammatoire et tuberculeuse, elle se transforme en une masse épaisse de tissu embryonnaire, avec des groupes d'éléments plus ou moins atrophiés et caséux à leur centre, et des vaisseaux contenant un coagulum fibrineux avec des cellules endothéliales et des cellules lymphatiques. La surface de la séreuse est généralement partout recouverte

de fibrine, disposée en lames plus ou moins nombreuses et épaisses, et faisant corps avec la séreuse épaissie. Dans ces tuberculoses intenses des séreuses, on peut étudier très-bien ce qu'on appelle les cellules géantes. On les obtient isolées par le raclage de la surface de section, ou par la dilacération de sections minces examinées à l'état frais, dans l'alcool au tiers.

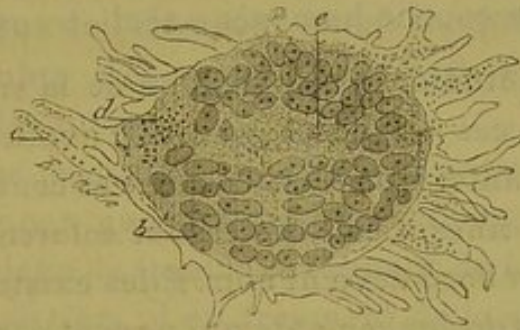


FIG. 1. — *Cellule géante.*

a, Prolongement; en *c* on voit des granulations dans un de ces prolongements; *b*, noyaux ovoïdes ou bourgeonnants compris à la surface et dans la masse granuleuse; en *d* et *e* on voit des granulations situées dans la masse grenue qui compose la cellule géante. (Dessin de M. Cornil.)

« La forme (1) et la grosseur de ces éléments sont extrêmement variables; ils ont, dans leur ensemble, un diamètre qui varie depuis 20 μ . jusqu'à 100 et 200 μ , et alors ils sont visibles à l'œil nu; leur forme est tantôt ovoïde, tantôt elle se rapproche d'un sphéroïde; d'autres fois elle est allongée en forme de cylindre ou irrégulière. Ils présentent à peu près constamment une grande quantité de prolongements terminés en pointe ou par une extrémité mousse; l'extrémité d'un de ces prolongements est souvent bifurquée. On compte de 3 à 4 et jusqu'à 20 ou 30

(1) Nous empruntons à une communication récente faite par M. Cornil à la Société de biologie cette étude des cellules géantes.

de ces prolongements dans un seul élément. Ils sont grêles, mais ils peuvent atteindre une assez grande longueur, 20, 30, 40 ou 50 μ . Ce sont les plus gros éléments qui présentent d'habitude le plus grand nombre de prolongements. Quelquefois on trouve, à l'extrémité de l'un des axes de l'élément, un gros prolongement unique. Nous avons rencontré, assez rarement, il est vrai, de ces gros éléments sans prolongements, et présentant à leur périphérie une couche homogène semi-transparente.

Il est bon d'étudier la composition de la substance fondamentale de ces « cellules géantes » avant l'addition de matière colorante. Elle est homogène et contient des granulations très-fines. Ces dernières se colorent avec l'acide osmique et leur bord devient noir. Elles existent aussi jusqu'au bout des prolongements qui ne sont pas terminés par une pointe très-effilée. Par l'addition d'une gouttelette d'acide acétique entre les deux lames de verre, on voit les prolongements, puis la masse tout entière de la « cellule géante », se gonfler, s'éclaircir ; les granulations s'effacent, puis tout est tellement pâle, qu'on ne distingue plus que les noyaux.

Lorsqu'on traite par le micro-carmin les « cellules géantes » dissociées par l'alcool au tiers, les nombreux noyaux ovoïdes et clairs qu'elles contiennent sont colorés en rouge, tandis que la substance granuleuse et les prolongements se colorent en jaune orange. Il en résulte que, sur une section, on les reconnaît de suite, même avec un faible grossissement, en raison de leur couleur jaune orangée.

Les noyaux sont toujours ovoïdes ou bourgeonnants, plus ou moins allongés, quelquefois très-minces. Leur

forme en bissac, leurs bourgeonnements, indiquent une nutrition active et une tendance à se diviser.

Le siège des noyaux est habituellement la surface de l'élément. Ainsi, lorsqu'on examine l'un d'eux avec un fort objectif à grand angle d'ouverture, on voit d'abord une couche de noyaux qui tapissent sa face supérieure, puis, en abaissant l'objectif, la couche de noyaux qui se trouve sur la face inférieure. Le nombre des noyaux est en rapport avec la grosseur de l'élément : on en compte, par conséquent, un nombre très-variable, de 2, 3, 4, jusqu'à 25, même 30, ou davantage.

En même temps que les « cellules géantes » dont nous venons de donner une description succincte, on trouve, dans la gouttelette de liquide provenant de la dissociation dans l'alcool au tiers, d'un fragment de la séreuse tuberculisée, des cellules lymphatiques et des cellules plates. Celles-ci ont souvent des prolongements en pointe, plus ou moins longs; elles possèdent toujours un noyau ovoïde, et quelquefois un noyau en bissac ou deux noyaux.

Après avoir fait des sections minces sur la pièce durcie dans la gomme et l'alcool, on trouve en place les éléments que nous venons d'étudier à l'état d'isolement. On voit des vaisseaux capillaires dilatés et distendus par du sang.

Dans certains points, on découvre un vaisseau capillaire rempli par de la fibrine soit fibrillaire, soit grenue, et à la surface de ce coagulum, on aperçoit une couche de cellules endothéliales desquamées et tuméfiées. Chaque fois qu'existe une pareille oblitération, la circulation est entravée au-dessus et au-dessous, et alors il y a une accumulation de cellules lymphatiques dans l'intérieur du vaisseau. Sur d'autres sections, la fibrine en se coagulant a englobé des cellules lymphatiques ou des cellules endothéliales et de petits filaments fibrineux partant de la

coagulation centrale et rayonnant vers la paroi. Ailleurs la paroi vasculaire n'est pas aussi nette qu'à l'état normal.

On y reconnaît encore, cependant, la couche des cellules endothéliales tuméfiées; celles-ci sont soulevées par des cellules lymphatiques représentant une irritation inflammatoire de la membrane interne d'une petite artère ou d'une veinule, lorsqu'il s'agit de ces vaisseaux. Si l'on a affaire simplement à un lymphatique, le tissu conjonctif est infiltré de cellules lymphatiques, tandis que lorsqu'il s'agit d'une veinule ou d'une artériole, la paroi de ces petits vaisseaux, infiltrée d'éléments embryonnaires, forme une zone concentrique à la « cellule géante » contenue dans son intérieur. Cette infiltration et cette altération inflammatoire de la paroi vasculaire, rendent difficile à déterminer l'origine des cellules géantes dans les parties anciennes des tubercules. Mais en prenant les cas les plus simples, comme par exemple les granulations des séreuses (péritoine, pie-mère cérébrale, etc.), en choisissant de préférence, comme étude, les plus petits tubercules invisibles à l'œil nu, on peut s'assurer que les vaisseaux sont toujours oblitérés au début et sont le siège de coagulations fibrineuses, d'irritation de leur endothélium, qu'ils sont obstrués complètement, en même temps que dilatés par la présence de masses de fibrine granuleuse englobant des cellules lymphatiques et endothéliales.

Après ces premiers phénomènes, la paroi des vaisseaux et le tissu conjonctif environnant s'infiltrent eux-mêmes de cellules lymphatiques; la limite de la paroi vasculaire disparaît sous l'influence de cette inflammation. Telle est l'origine de ces petits foyers ou nids qu'on trouve dans les parties tuberculisées et qui contiennent dans leur intérieur des éléments appelés « grandes et petites cellules géantes. »

Les cellules géantes ne sont pas caractéristiques de la tuberculose; elles se rencontrent dans la syphilis (Heubner), dans la scrofule, dans les sarcomes à grandes cellules. Les cellules géantes existent aussi dans les bourgeons charnus et en général dans les inflammations. Ainsi Sentleben, en introduisant des fragments de moelle de sureau dans le péritoine de cochons d'Inde, et examinant les cellules migratrices qui avaient pénétré dans les cellules de la moelle de sureau, y a trouvé, vers le huitième ou dixième jour, des cellules géantes (Cohnheim, *allgemeine Pathologie*, 1877). Il est probable que les cellules lymphatiques migratrices, ou globules de pus, s'unissent alors les unes avec les autres en formant une masse de protoplasma unique dans laquelle les noyaux des cellules s'hypertrophient et végètent. Baumgarten (*Centralblatt*, n° 13, 1878), a fait des observations analogues.

D'après un travail très-complet au point de vue de l'histoire, M. Brodowsky (1) pense que la cellule géante est une production analogue aux prolongements du protoplasma dits angioplastiques, qui, d'après Arnold et Rouget sont l'origine des vaisseaux sanguins. Cette opinion est adoptée en France par MM. Charcot, Malassez et en partie par M. Grancher.

Nous venons de voir ce qu'étaient les tubercules du tissu conjonctif; écrivons maintenant leur aspect et leur développement lorsqu'ils naissent aux dépens de l'épithélium.

Le cas le plus simple est la surface du péritoine, dans les mailles du grand épiploon. Là, on peut s'assurer, en étalant le grand épiploon frais, que les cellules de revêtement ou cellules endothéliales des tractus épiploïques participent à leur formation. A la surface de petites

(1) *Virch. Arch.* Bd. 63, s. 113. 1875.

agglomérations qui constituent les plus petits tubercules, on voit les cellules gonflées, volumineuses, avec un gros noyau en prolifération. Des cellules lymphatiques se mêlent aux cellules endothéliales tuméfiées, pour constituer la granulation.

Il en est de même dans le corps thyroïde. Si l'on observe les cavités closes, tapissées par de l'épithélium, on voit, dans un nodule tuberculeux, cet épithélium proliférer, montrer plusieurs couches de cellules qui s'atrophient dans le centre de la cavité, pendant que la substance colloïde de cette cavité est refoulée au centre et peu à peu résorbée pour disparaître ensuite. En même temps que ce phénomène se passe dans la cavité close, le tissu conjonctif qui l'entoure est infiltré de cellules lymphatiques ou embryonnaires (Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.).

Dans le poumon qui, en raison de la complexité des parties qui le composent, convient peu pour cette étude générale, le tubercule peut se développer dans les tractus fibreux interlobaires, dus à un épaissement et à l'adhésion des feuillets de la plèvre, ou dans le tissu conjonctif qui accompagne les bronches et les vaisseaux, comme cela a lieu dans tout tissu conjonctif. Il en est de même lorsqu'on a affaire à la tuberculose qui s'accompagne de pneumonie fibreuse interstitielle. Dans cette forme assez commune, en effet, les granulations se comportent absolument comme dans le tissu fibreux. Dans la forme la plus ordinaire, les tubercules se développent dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires. On observe un groupe d'alvéoles, correspondant à la terminaison d'une bronchiole, qui sont remplis de cellules rondes atrophiques et grenues au centre du petit îlot, tandis qu'autour de cet îlot les alvéoles montrent les lésions anatomiques de la pneumonie catarrhale ou

fibrineuse. On comprend que nous ne puissions pas insister, avec tous les détails qu'elle comporte, sur la tuberculisation du poumon; nous avons voulu seulement montrer qu'elle ne diffère pas, au point de vue le plus général, de la tuberculisation des autres organes. Il n'y a plus à faire de distinction entre la pneumonie caséuse et les tubercules fibreux, car la pneumonie caséuse n'est autre que l'agglomération de tubercules épithéliaux confluents, et elle montre les mêmes altérations des vaisseaux, les mêmes cellules géantes, la même atrophie caséuse de ses éléments qu'on observe partout dans la tuberculose. Les inflammations spéciales des bronches, des tissus fibreux et séreux qu'on y observe, constituent des lésions du même ordre que celles que nous trouverons dans les diverses parties constitutives du tube digestif que nous avons à étudier spécialement.

Sans sortir des généralités que nous avons cru indispensables au début de ce travail, nous devons nous demander si, dans l'état actuel de la science, il est possible de donner (par l'histologie seule) une définition du tubercule.

En d'autres termes, le tubercule possède-t-il des éléments ou un tissu caractéristique ?

Nous répondrons par la négative. Les cellules qu'il contient sont, en effet, des cellules embryonnaires ou lymphatiques, rondes, qui proviennent, soit des vaisseaux sanguins et lymphatiques, par diapédèse, soit de la prolifération des éléments endothéliaux ou épithéliaux, ou des cellules plates du tissu conjonctif. Elles n'ont rien de particulier, ni comme état, ni comme provenance, et leur altération caséuse, leur transparence souvent spéciale, leurs granulations et leur atrophie, peuvent

s'observer dans d'autres cas que la tuberculose, dans la syphilis, par exemple, pour ce qui concerne l'atrophie caséuse.

La gangue qui, dans les tubercules, contient ces cellules, est tantôt le tissu conjonctif, lorsqu'il s'agit de tubercules du tissu conjonctif, tantôt de la fibrine ou une substance unissante grenue, lorsqu'il s'agit du poumon: il est probable, même, que dans beaucoup de cas de tuberculose pulmonaire, les cellules sont simplement agglutinées par le contact les unes avec les autres dans l'alvéole. On ne pourrait pas non plus considérer les lésions vasculaires, l'oblitération des vaisseaux et les cellules géantes, comme la caractéristique du tubercule. En effet, bien que ces lésions s'observent dans la tuberculose avec une constance beaucoup plus grande que dans toute autre inflammation spécifique ou tumeur, elle n'en a pas exclusivement le privilège. Ainsi M. Heubner a décrit dans la syphilis, des inflammations oblitérantes des vaisseaux avec une endartérite, et des cellules géantes dans l'intérieur du vaisseau enflammé. Les cellules géantes s'observent aussi dans les ganglions strumeux, dans les lupus, etc. Si l'on admet leur analogie complète avec les myéloplaxes et avec les cellules vaso-formatives, elles seraient encore bien moins caractéristiques de la tuberculose.

On ne peut pas davantage caractériser les lésions du tubercule par l'état caséux.

Les inflammations scrofuleuses et syphilitiques en effet, et, quelquefois, les sarcomes et les carcinomes, donnent lieu à des masses caséuses. Dans le poumon lui-même, on a cité des exemples de transformation caséuse complète d'un de ces organes, sous l'influence d'une oblitération vasculaire tenant à l'existence d'un anévrysme de l'aorte, tandis que l'autre poumon était parfaitement sain

et indemne. Les inflammations de la dysentérie, décrites par les Allemands, celles de la variole, caractérisées par une gangrène de la peau, avec production de fibrine et de pus, se terminent par des transformations caséuses. De même dans les os, la carie, l'ostéite, la nécrose, peuvent être accompagnées d'inflammations caséuses, en l'absence de tubercules des os.

Si les éléments mêmes et la structure du tissu des tubercules n'offrent pas des caractères anatomiques distincts, ceux-ci sont fournis par la disposition, l'évolution, le siège et la forme à l'œil nu de ces produits.

Une inflammation spéciale, consistant en une infiltration nodulaire du tissu conjonctif périvasculaire par des cellules lymphatiques, toujours accompagnée de coagulations fibrineuses dans les vaisseaux, au centre des nodules, et d'arrêt de la circulation, l'état atrophique, transparent et grenu, caséux, en un mot, du centre des nodules, la présence des cellules géantes, tels sont les caractères d'une granulation. Les granulations se réunissent en groupes plus ou moins considérables. Chacune d'elles, et le groupe dans son ensemble, est toujours entourée d'une zone inflammatoire de tissu conjonctif embryonnaire d'inflammations catarrhales, fibrineuses. Les vaisseaux lymphatiques de la partie malade sont enflammés, et leur contenu devient caséux; en même temps les ganglions de l'organe, en rapport avec lui par les vaisseaux lymphatiques, présentent eux-mêmes les signes anatomiques de la tuberculose. Les masses tuberculeuses et inflammatoires ont toutes une tendance marquée à devenir caséuses, parce que la circulation ne s'y fait plus; à se mortifier, à s'atrophier ou à s'éliminer si une élimination suppurative est possible en raison du siège de la lésion. Tel nodule qui

s'ulcère, s'il est en rapport avec une surface muqueuse, s'atrophiera et deviendra caséeux, calcaire, atrophique, ou s'enkystera s'il est inclus dans un parenchyme.

Tel est l'ensemble résumé de la disposition, des caractères anatomiques, et de l'évolution des tubercules. Leur généralisation, leur siège de prédilection, l'aspect qu'ils présentent à l'œil nu et dans chaque organe, leurs diverses manifestations et leur évolution, constituent des caractères anatomiques de premier ordre qui permettent de les reconnaître.

Le diagnostic anatomique est donc toujours assez facile, parce qu'il ne s'agit pas seulement de déterminer les éléments histologiques ni le caractère d'une granulation isolée, mais parce qu'on a affaire à un processus général et à l'évolution de lésions portant le plus souvent sur divers organes.

Si l'on voulait comparer le tubercule, considéré en général, avec les lésions qui s'en rapprochent le plus, c'est avec les nodules de l'infection purulente chronique, avec ceux de la syphilis et de la morve qu'il faudrait faire cette comparaison.

La distinction histologique entre les abcès miliaires de l'infection purulente, ceux de la morve, et les tubercules est assez facile, elle est quelquefois plus difficile pour les gommés syphilitiques; mais là aussi, on arrive à faire le diagnostic anatomique si l'on tient compte de tous les caractères tirés de l'examen à l'œil nu et de l'évolution.

CHAPITRE II.

TUBERCULOSE BUCCO-PHARYNGÉE.

HISTORIQUE.

Il est aujourd'hui de notoriété commune qu'il peut se produire dans la bouche, aussi bien qu'au voile du palais et même au niveau du pharynx, des lésions tuberculeuses dont les caractères et le développement sont à peu près identiques à ceux des lésions qui accompagnent la tuberculose des voies respiratoires et de l'intestin.

La connaissance exacte des lésions tuberculeuses de la bouche remonte à quelques années. C'est ainsi que les ulcérations du pharynx et de la bouche, qui se rencontrent dans la phthisie pulmonaire, sont à peine indiquées par les auteurs modernes et même considérées comme des lésions de peu d'importance, dont la nature intime, et les relations avec la tuberculose en général, sont méconnues ou même passées sous silence.

Morgagni (1) cite deux observations d'ulcérations de la gorge chez les phthisiques : le premier éprouva pendant longtemps de la gêne de la déglutition et mourut subitement dans un accès de suffocation ; le second présentait des ulcérations de la portion supérieure du pharynx et du voile du palais. Chez ces deux malades, exempts de toute

(1) Morgagni. *De sedibus et causis morborum*, Venetii, 1761. — *Epist. anat. med.*, XIX, art. 50. — *Epist. anat. med.*, XXXVIII, art. 12.

manifestation syphilitique, on trouva des lésions pulmonaires avancées.

Baumès (1) indique les ulcérations de la bouche dans la phthisie et prétend les avoir observées fréquemment dans la période ultime de la maladie.

J. Frank (2) décrit également, sous le nom d'aphthes, d'angine ou de gangrène de la bouche, des ulcérations qu'il a observées dans le cours de la phthisie. Il cite dans son ouvrage une monographie de Lafont (3) sur le même sujet.

Bayle (4), dont tout le monde connaît les remarquables recherches sur la phthisie, parle aussi, dans son travail, des excoriations déterminées par les aphthes chez les tuberculeux : « Elles occupent assez souvent, dit-il, la bouche, le pharynx et même les fosses nasales des phthisiques, et ne ressemblent ni aux aphthes qu'on observe dans diverses maladies aiguës fébriles, ni à ceux qui surviennent spontanément en pleine santé. Je soupçonne que cette affection tient à la diathèse tuberculeuse. »

Dugès (5) mentionne également les aphthes tuberculeux et considère l'apparition de ces ulcérations buccales, dans la phthisie, comme d'un mauvais augure.

Pour Louis (6), enfin, dont on connaît les recherches et les observations minutieuses, les ulcérations du pharynx sont considérées comme très-rares; quant aux lésions de la langue et des lèvres, elles parais-

(1) Baumès. *Traité de la phthisie pulmonaire*, t. II, p. 76. Paris, 1778. Nouvelle édition de 1805.

(2) Frank. Trad. de Bayle. Paris, 1857.

(3) Lafont. *Diss. de aphthis phthisicorum*. Hafn, 1768.

(4) Bayle. *Rech. sur la phthisie pulm.*, p. 614. Paris, 1810.

(5) Dugès. *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, art. *Aphthes*. Paris, 1829.

(6) Louis. *Recherches sur la phthisie*, p. 181. Paris, 1843.

sent lui avoir été inconnues, et il décrit simplement, dans son ouvrage, l'existence d'une exsudation albumineuse siégeant au niveau de la langue, accompagnée de rougeur, de chaleur, de picotements, et pouvant s'étendre de cet organe sur les autres parties de la bouche. Rien, dans cette description, qui semble se rattacher à une inflammation aiguë, ne rappelle les lésions, généralement si nettes et si bien limitées, de la tuberculose buccale.

M. Ricord a bien étudié, pour la première fois, sous le nom de phthisie buccale, les lésions tuberculeuses de l'isthme du gosier, considérées, presque toujours à tort, comme des manifestations syphilitiques. C'est lui aussi qui, dans ses leçons cliniques de l'hôpital du Midi, rattacha le premier, à leur véritable cause, certaines ulcérations de la langue, des joues, des lèvres et des amygdales, qu'avant lui on prenait pour des accidents de la vérole ou même pour du cancroïde.

M. Buzenet (1), un des élèves de M. Ricord, décrit dans sa thèse, en 1858, les ulcérations tuberculeuses, et publia à l'appui une observation recueillie par M. A. Fournier, et que nous croyons inutile de reproduire ici, attendu qu'elle se trouve dans toutes les monographies qui ont trait aux affections tuberculeuses de la bouche.

En 1865, M. Julliard (2) traita le premier ce sujet d'une façon complète et publia plusieurs observations prises dans les services de M. Tardieu et de M. Oulmont.

Deux ans plus tard, M. le professeur Gübler, dans son remarquable article sur la séméiologie de la bouche, (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*), décri-

(1) Buzenet. *Du chancre de la bouche. Son diagnostic différentiel.*

(2) Julliard. *Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire.* Paris, 1865.

vit le développement des ulcérations tuberculeuses de la langue.

MM. Hérard et Cornil (1) signalent également ces ulcérations dans leur ouvrage.

Enfin, en avril 1869, M. le professeur Gosselin consacrait, à la Charité, une leçon clinique à la tuberculose ulcéreuse de la langue.

Tous les auteurs que nous venons de citer avaient pensé que les ulcérations développées sur la langue et sur les autres parties de la bouche des phthisiques dépendaient de la maladie générale et n'étaient pas le fait du développement des tubercules dans cette cavité.

M. le professeur Trélat (2) insista le premier sur la véritable origine de ces lésions, dont il montra la nature franchement tuberculeuse. Les examens histologiques faits par M. Liouville et par M. le professeur Vulpian confirmèrent pleinement l'opinion de cet observateur.

M. Julliard (3) publia, l'année suivante, une note sur l'ulcère tuberculeux de la bouche, dans laquelle il considère ces ulcérations comme pouvant être de deux espèces : les unes seraient sous la dépendance de l'état général et de la cachexie tuberculeuse ; les autres seraient de véritables tubercules ulcérés. Nous verrons que la même distinction a été admise pour les lésions anales.

A partir de cette époque, les travaux et les mémoires se sont multipliés sur ce sujet. C'est surtout à la Société médicale des hôpitaux de Paris (4), que les communications

(1) Hérard et Cornil. *De la phthisie pulmonaire*. Paris. 1867.

(2) U. Trélat. Mémoire lu à l'Académie de médecine, le 27 nov. 1869. — *Arch. de méd.*, 1870.

(3) Julliard. *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*. Lausanne, 1870.

(4) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*. 1871-1878.

les plus importantes ont été faites. Les observations remarquables de MM. Féréol, Isambert, Bucquoy, M. Raynaud, Lancereaux, Martineau, Laveran, Vallin, Laboulbène, Millard, etc., ont donné lieu à des discussions fort intéressantes sur lesquelles nous aurons à revenir en détail.

Plusieurs des communications auxquelles nous venons de faire allusion ont été analysées ou reproduites dans une série de thèses, parmi lesquelles nous citerons celles de MM. Bourcheix (1), T. Anger (1872), Gazagne (1872), Pouzergues (1873), Koch (1873), Baudon (1874), Lambert (1876), Sourris (1877); enfin, celle de M. Gelade (1878).

A l'étranger, sous l'influence de l'élan donné à cette question par les observateurs français, une série de travaux ont été publiés par Rühle, O. Weber, Stromeyer, Paulicki, Willigk, Gildmeister, Kosinski, Krænlein, Fränkel, Billroth, E. Wagner, Körte, Euteneuer, Nedopil, Oppolzer, Kraus, Kœnig, en Allemagne; par Samuel Gée, Paget et Flemming, en Angleterre (2).

Le nombre des observations d'ulcérations de la bouche tend à s'augmenter de jour en jour, et, en ce moment même, nous avons eu l'heureuse fortune de pouvoir observer, dans le service de M. Millard, à l'hôpital Beaujon, et dans celui de M. Féréol, à Lariboisière, deux cas, l'un d'ulcération de la langue, l'autre d'ulcération de la lèvre.

(1) Bourcheix. *Des ulcérations tuberculeuses de la bouche et de la langue en particulier*. Paris, 1870.

(2) Les observations publiées depuis ces dernières années sur la tuberculisation bucco-pharyngée sont si nombreuses que nous nous sommes contenté de signaler ici les noms des auteurs. On trouvera les indications bibliographiques détaillées à la fin de notre travail.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. *Etude à l'œil nu.*

Siège. — Les ulcérations tuberculeuses peuvent siéger sur toutes les parties de la muqueuse buccale, sur les lèvres, les joues, la langue, les amygdales, le voile du palais, le pharynx. Quelquefois localisées à l'une de ces parties, la langue par exemple, elles la modifient presque complètement. Parfois, comme au pharynx, elles se généralisent, et occupent toute la partie postérieure de l'appareil buccal. Le pharynx, l'isthme du gosier, la langue, semblent être le siège de prédilection des ulcérations de la bouche. Elles sont plus rares sur la face interne des lèvres, des joues et aux gencives; la voûte palatine, au contraire, reste en général indemne.

Forme. — La forme des ulcérations tuberculeuses est extrêmement variable. Elle dépend de leur nombre et de leur état de développement.

Quand ces ulcérations sont solitaires et isolées, elles offrent des contours nets et arrondis; quand elles sont nombreuses et voisines les unes des autres, elles se réunissent par leurs bords, et alors se présentent tantôt sous l'aspect d'une fissure étroite, profonde, allongée; tantôt, au contraire, sous l'apparence d'érosions superficielles et arrondies. Ses ulcérations sont d'autant plus nettes qu'elles sont plus creusées et plus profondes. Leur étendue est éminemment capricieuse. Ici ce sont de

petites ulcérations qui ont à peine le volume d'une tête d'épingle, ou qui ne donnent lieu qu'à une solution de continuité de quelques millimètres de diamètre; là, au contraire, elles deviennent confluentes, envahissent toute une portion d'organe, la partie inférieure de la langue, par exemple, comme dans l'observation très-intéressante de M. Millard. Au pharynx, elles peuvent former de vastes pertes de substance entre lesquelles on a peine à découvrir des portions saines.

Aspect extérieur. — L'aspect des ulcérations buccales dépend de la période d'évolution à laquelle on les observe. Au début, elles sont enduites d'un liquide épais, formé d'un mélange de salive et de mucus. Quand on a enlevé cette couche par le lavage, on observe une surface inamellonnée, formée par une série de saillies ou de granulations d'un aspect grisâtre ou quelquefois jaunâtre. Parfois, ces granulations ont une teinte rouge vif, comme ecchymotique, et laissent suinter un peu de sang à la pression. Sur les parties qui environnent l'ulcération, on distingue souvent de petits points jaunâtres qui semblent contenir du pus, et dont l'élimination agrandira l'ulcère. Les bords de l'ulcération offrent des caractères particuliers et très-tranchés. Tantôt ils sont festonnés, taillés à pic et forment comme une sorte de bourrelet autour de l'ulcération; ces bourrelets se trouvent quelquefois décollés et, en les soulevant, on aperçoit au-dessous d'eux une cavité anfractueuse. Ces bords peuvent être affaissés, et deviennent alors difficilement appréciables. Leur coloration, leur consistance se modifient à mesure que les ulcérations se développent; souples et rosées au début, elles deviennent pâles, parfois violacées, épaisses et résis-

tantes à une période plus avancée de leur évolution.

Au pharynx les ulcérations restent habituellement superficielles et peu profondes. A la langue, au contraire, et au niveau des amygdales, elles sont souvent anfractueuses et forment de véritables cavités, disséquant les fibres musculaires qui se trouvent à nu.

Mode de développement. — Il est possible parfois d'assister au développement complet des lésions tuberculeuses de la bouche. On voit apparaître d'abord de petits points jaunâtres, assez bien limités, dans le genre de celui que nous avons reproduit (pl. I) et qui existait sur la lèvre supérieure du malade de M. Millard. Ils ont généralement le volume d'une tête d'épingle, sont à peine saillants, et, si l'on vient à produire une légère érosion par le raclage, on voit sortir de ces granulations une petite quantité de pus caséeux. L'ulcération se trouve formée. Voici du reste comment M. Trélat décrit le développement de ces ulcérations : « Les ulcères tuberculeux de la bouche, dit-il, se développent de la manière suivante : on trouve, sur la muqueuse, une plaque à peine saillante, ronde, large de 1 à 3 ou 4 millimètres, laissant voir à sa surface encore recouverte d'épithélium, un ou *plusieurs orifices folliculaires*. Cette tache est d'une couleur jaune clair, analogue à celle du pus phlegmoneux. Au bout de peu de jours, l'épithélium se détruit et bientôt laisse à nu une surface ulcérée. Au lieu d'une tache, on en observe souvent plusieurs à différents degrés de leur évolution. » Le même phénomène se produit pour les granulations environnantes : les petites solutions de continuité de la muqueuse, d'abord isolées, arrondies, bien limitées, finissent par se réunir ; elles s'étalent, détruisent tous les tissus qu'elles rencontrent,

et deviennent le point de départ d'ulcérations plus ou moins étendues qui ont généralement une marche envahissante. Parfois cependant elles semblent rester stationnaires et l'on a même cité des cas de guérison des ulcérations de la bouche.

Les tissus qui environnent les ulcérations prennent une part plus ou moins vive au travail inflammatoire. On peut observer, à la langue par exemple, une augmentation de volume de l'organe dont les papilles deviennent rouges et turgescentes. Les ganglions sous-maxillaires sont presque toujours engorgés.

La tuberculisation de l'appareil buccal n'est jamais isolée; toujours, soit primitivement, soit ultérieurement, les poumons et d'autres parties de l'appareil digestif se prennent et se tuberculisent.

Après cet aperçu rapide des caractères anatomiques généraux des ulcérations tuberculeuses de la bouche, nous en étudierons successivement, le siège et les particularités, nous réservant de décrire ensuite les lésions histologiques auxquelles elles peuvent donner lieu.

Lèvres. — Les lésions des lèvres sont extrêmement rares : nous n'en avons trouvé que cinq cas : l'un a été communiqué à la Société médicale des hôpitaux par M. le D^r Féréol (1) en 1874, et l'autre se trouve actuellement encore dans le service de ce même médecin.

Nous ne saurions en tracer un meilleur tableau que celui qui en a été donné par M. Féréol.

(1) *Féréol*. Note sur quelques ulcères spéciaux développés au voisinage des orifices naturels chez les tuberculeux, lue à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 12 juin 1874.

« Au niveau de la commissure labiale droite existe un ulcère qui, au dire du malade, aurait débuté il y a trois ans. Cet ulcère, grand comme une pièce de 2 francs, s'étend sur la face interne de la joue; superficiel au niveau de la commissure, il devient un peu plus profond à mesure qu'il s'avance sur la face interne de la joue, où il se termine par un rebord taillé à pic, irrégulièrement frangé mais non décollé. Il ne paraît cependant pas dépasser le tissu cellulaire sous-muqueux. Le fond de cet ulcère est blafard, grisâtre, mamelonné, inégal, avec des enfoncements qui ne vont pas très loin. Tout autour, le tissu muqueux est d'une teinte d'un violet pourpré, très-vif; et sur ce fond violacé, on distingue un semis de petits points jaunâtres, d'aspect purulent, formant des traînées, des îlots irréguliers (abcès miliaires sous-épithéliaux). Cette espèce particulière d'infiltration purulente s'observe sur la lèvre inférieure, mais principalement à la face interne de la joue, dans le voisinage du repli gingivo-buccal. Le bord libre de la lèvre inférieure est rouge et tuméfié au voisinage de la commissure. »

Gencives. — Joues. — Les lésions des gencives et des joues sont assez rares. Quelquefois cependant, les gencives sont ulcérées, décollées, au point que les dents, complètement déchaussées, finissent même par tomber. C'est ainsi qu'un malade de M. Bucquoy perdit deux incisives. Dans une observation de M. Féréol (1) il est dit que les racines des trois dernières molaires étaient mises à nu par suite de la destruction complète de la muqueuse gingivale.

Quant aux ulcérations des joues elles sont fréquem-

ment entretenues par l'irritation causée par des dents mauvaises ou à bords acérés.

Langue. — La langue est l'organe le plus souvent atteint dans la tuberculose buccale, et on a pu en réunir jusqu'à ce jour une quarantaine d'observations. Les ulcérations tuberculeuses peuvent occuper l'extrémité antérieure de cet organe, soit un de ses bords, soit sa face inférieure, ou bien le voisinage du frein. On les a vues également localisées, pour ainsi dire, au V lingual. Dans les observations que nous avons parcourues, la pointe de la langue était envahie 9 fois; la face supérieure 8 fois; la face inférieure 6 fois; le bord gauche seul 5 fois; le bord droit seul 4 fois; enfin les deux bords, en même temps que les faces supérieure et inférieure 5 fois. La détermination des points affectés n'a du reste d'intérêt qu'au début de la maladie, car celle-ci a presque toujours une marche envahissante.

A l'origine l'ulcération est presque toujours unique, à l'inverse de ce qui s'observe pour les ulcérations de même nature qui se développent sur le pharynx et l'isthme du gosier.

« Au commencement, dit M. Féréol, on peut remarquer à la face dorsale de la langue, une véritable hypertrophie des papilles, avec tuméfaction dure de l'organe. L'ulcération se présente quelquefois sous forme de fissure linéaire, dessinant exactement la direction normale des papilles. En écartant les lèvres de l'ulcération, on aperçoit des bords frangés, décollés, et le fond même peut être occupé

(1) Féréol. Th. de Gelade. Paris, 1878. Obs. V.

par des fibres musculaires mises à nu et disséquées.

A une période plus avancée, l'ulcère tuberculeux de la langue se présente avec d'autres caractères : il gagne non-seulement en profondeur mais en surface, et ce n'est plus d'une simple fissure qu'il s'agit, mais d'une ulcération souvent considérable, irrégulière, à bords déchiquetés, à fond grisâtre, recouvert de débris sphacelés, gris ou bruns. Parfois même, surtout après le lavage, on y distingue de petits bourgeons charnus.

Quelquefois on aperçoit ces *taches* ou *petits points jaunes* qui ont été indiqués par M. Trélat; on les rencontre surtout à la face inférieure de la langue, dans la rainure linguo-gingivale; plus rarement sur la face dorsale de la langue. En suivant ces petits points jour par jour, on peut les voir s'ulcérer, se rejoindre par le progrès de chaque petit cratère, et donner lieu finalement à une large ulcération superficielle. Ce développement a été étudié d'une façon complète par M. Féréol, non-seulement pour la langue, mais encore pour l'ulcération de la lèvre.

Nous reviendrons, à propos de l'examen microscopique, sur la nature de ces petits points jaunes.

Nous avons pu observer dernièrement, dans le service de M. Millard, un malade qui présentait une tuberculose typique de toute la partie inférieure de la langue. Nous avons fait reproduire cette altération (voy. pl. 1) : on y distingue très-nettement les bords irréguliers, déchiquetés et découpés de l'ulcération. De plus, on aperçoit des petites cavités assez profondes, anfractueuses, produites par la fonte des tubercules, et, dans les intervalles non encore détruits, on voit, en certains points, des granulations en voie d'évolution. Ces différents caractères réunis sont réellement typiques et l'étude de notre dessin pourra,

nous le pensons, servir de guide aux médecins qui n'auraient pas encore eu l'occasion d'observer d'ulcérations tuberculeuses de la langue.

Nous reproduisons ici l'observation inédite de ce malade; elle a été communiquée à la Société médicale des Hôpitaux en février dernier.

OBS. I.

Tubercules de la langue. — Tuberculose pulmonaire.

Cardin (Georges), âgé de 28 ans, garçon de magasin, entre à l'hôpital Baujon, dans le service de M. Millard, le 16 février 1878. C'est un garçon de taille moyenne, mais d'apparence chétive. Pourtant, il dit n'avoir jamais été malade; il a passé seulement six jours à l'Hôtel-Dieu, en 1870, pour une indisposition dont il n'a pas retenu le nom.

Il a perdu son père et sa mère dès son enfance, de telle sorte qu'il n'a jamais su à quelle affection ils avaient succombé. Il a eu plusieurs frères et sœurs qui sont tous morts en bas âge et il ne peut donner de renseignements sur aucun d'eux.

Ajoutons immédiatement qu'il n'a pas eu la syphilis, qu'il n'est pas alcoolique et que l'état de ses dents ne saurait être invoqué pour expliquer la lésion linguale pour laquelle il demande à être admis dans le service.

Voici, sur l'histoire de sa maladie, ce que cet homme nous a raconté : au mois d'août dernier, il prit un rhume qu'il négligea. Assez sujet aux maux de gorge, il ne songea même pas à se soigner et fit, au mois de septembre, son service de réserviste; mais à partir de cette époque le « rhume » empira et prit de telles proportions que le malade, tout d'un coup effrayé et décidé à se traiter sérieusement, alla consulter un médecin. On lui fit prendre du fer.

Vers le 15 décembre, apparut sur la face inférieure de la langue, à droite de la ligne médiane, un petit « bouton blanc » assez douloureux d'abord et qui fut cautérisé deux fois. Peu à peu, une ulcération se forma à la place de ce bouton et atteignit en peu de temps la grandeur d'une pièce de vingt centimes. Alors, d'autres

boutons semblables au premier se développèrent autour de cette ulcération ; et ceux-ci, à leur tour, se comportant comme le premier, se confondirent bientôt avec la lésion primitive. Tout cela se fit assez vite ; les cautérisations restaient sans effet et voici ce que nous constatons le 17 février, quand le malade entre à l'hôpital.

Tout le bord antérieur de la langue et une partie des bords latéraux sont creusés par des ulcérations assez profondes, irrégulières, anfractueuses : les unes sont taillées à pic, les autres se fondent insensiblement avec leurs voisines. La face inférieure, en avant du frein, est occupée par une ulcération plus étendue, béante, comme une caverne largement ouverte ; mais, en soulevant un petit lambeau charnu qui surplombe une des extrémités de cette ulcération, on s'aperçoit que la lésion s'étend en profondeur beaucoup plus loin qu'on ne le croyait à première vue, car les bords sont, pour ainsi dire, disséqués bien au-dessous de la membrane muqueuse et la perte de substance se prolonge jusqu'aux masses musculaires. Le fond de ces anfractuosités est enduit d'un liquide épais, puriforme, adhérent. Quant aux intervalles des parties malades, la muqueuse en est boursoufflée et tomenteuse ; de plus, elle est criblée de petits points jaunes, tout au plus de la grosseur d'une tête d'épingle et présentant, aussi exactement que possible, les apparences de granulations tuberculeuses en voie de caséification. Quelques-unes de ces granulations ont à leur centre un petit trou, une petite lacune, qui semble indiquer que le produit tuberculeux a commencé à s'éliminer et qu'une caverne va se former à sa place ; et, en effet, rien n'est plus facile que de suivre toutes les phases de ce processus, depuis la granulation jaune jusqu'à l'ulcération.

D'ailleurs il n'y a pas, à proprement parler, de glossite ; la langue n'est même pas hypertrophiée. Mais quand on saisit l'extrémité entre le pouce et l'index, on sent que tout le tiers antérieur de l'organe est le siège d'une induration en masse, impossible à délimiter, mais à coup sûr profonde et en quelque sorte parenchymateuse, laissant absolument en dehors d'elle la muqueuse de la face supérieure.

Chose curieuse, toutes ces lésions, malgré leur importance, sont à peu près indolentes. Le malade n'en a souffert que dans les premiers temps, et actuellement il ne se plaint que de cet empâtement

diffus qui gêne les mouvements de déglutition et l'articulation des mots. Salivation continuelle assez abondante et fétide.

Il n'y a pas non plus de retentissement ganglionnaire bien manifeste ; toutefois, on sent au-dessus de l'os hyoïde, de chaque côté de la ligne médiane, une induration des deux petits ganglions auxquels aboutissent, dans les circonstances normales, les vaisseaux lymphatiques de l'extrémité antérieure de la langue.

Tel est, en résumé, l'état local.

Quant à l'état général, il est loin d'être satisfaisant. Depuis un mois, amaigrissement, diminution des forces et perte de l'appétit. Le malade est pâle et ses traits sont tirés ; jusqu'à présent, les fonctions digestives n'ont pas été troublées. Mais le « rhume négligé » du mois d'août s'est transformé en bronchite chronique avec expectoration abondante. La percussion et l'auscultation révèlent, au sommet du poumon gauche, l'existence incontestable de lésions tuberculeuses (submatité, râles secs et humides, craquements sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse gauche ; à droite, expiration rude et soufflante, mais pas encore de craquements), pas d'hémoptysies néanmoins, ni de fièvre, ni de sueurs nocturnes.

Le malade a quitté le service de M. Millard dans les premiers jours d'avril. »

Voile du palais et pharynx. — La tuberculose du voile du palais est rarement isolée ; elle accompagne presque toujours la tuberculisation des poumons, du larynx ou de la racine de la langue.

Il se produit, dès le début, un épaissement assez uniforme, avec infiltration de la muqueuse et du tissu sous-muqueux ; ces lésions s'étendent à tout le voile du palais et souvent même aux amygdales. La surface ainsi altérée paraît pâle et anémiée ; souvent, le voile du palais se recouvre d'un enduit mince, analogue à un dépôt diphthéritique.

« La maladie est caractérisée, dit Isambert (1), par le

(1) Isambert. *Conf. clin. sur les malad. du larynx*, 1877.

dépôt sur la gorge, ou plutôt dans les mailles mêmes de la muqueuse pharyngée, d'un semis très-abondant de granulations grises, demi-transparentes, analogues pour l'aspect et le volume, à des grains de semoule, à des œufs de poisson, ou au dépôt de fibrine grumelleuse que l'on observe à la surface des intestins dans les cas de péritonite récente, ou, pour ne pas sortir de la gorge, dans les angines pultacées, avec cette différence que ceux-ci sont alors faciles à enlever avec l'abaisse-langue, et laissent apercevoir une muqueuse sous-jacente simplement enflammée, tandis que les granulations que nous décrivons adhèrent fortement à la muqueuse, sont réellement sous-jacentes à l'épithélium et saignent facilement lorsqu'on les touche.

Ces granulations, généralement confluentes, se groupent ordinairement en plaques plus ou moins nombreuses, à contours sinueux, à surface chagrinée, ou bien gaufrée et mamelonnée. Quand le groupe n'est pas très-abondant, et que les granulations sont très-superficielles et peuvent s'énucléer facilement, la surface paraît érodée comme par l'effet d'un coup de râpe, et rappelle, à s'y méprendre, le début des érosions tuberculeuses de la langue. Cette disposition était très-frappante chez un malade observé à Lariboisière, et M. Martineau (1) la décrit comme une ulcération régulière, ovale, en *coup d'ongle*.

Quand les granulations tuberculeuses miliaires sont plus abondantes, les plaques sont mamelonnées, saillantes, de couleur grisâtre ; leur surface est couverte d'éminences arrondies, un peu jaunâtres, granulées et semblant indiquer une prolifération énergique. Le liseré inflammatoire qui les entoure est fort étroit, d'un rouge terne, et

(1) Martineau. *Union médicale*, 1874, t. XVIII, p. 24.

se fondant bientôt avec la couleur rose jaunâtre des parties de la muqueuse qui sont restées saines.

Cet aspect de la lésion s'observe principalement sur la face antérieure du voile du palais et sur les piliers antérieurs; c'est là que se produisent surtout les groupes dont l'apparence rappelle celle des plaques muqueuses. Au bord même du voile et des piliers s'observent souvent les érosions superficielles mentionnées ci-dessus, érosions qui peuvent entamer plus ou moins leur contour. Sur la luette, les granulations produisent des bosselures multiples, qui donnent à cet appendice l'aspect de ces boules ou de ces massues recouvertes de clous à tête saillante que l'on emploie dans certains jeux. Lorsque le volume des granulations augmente, et qu'au lieu d'être celui d'un grain de semoule ou d'un grain de millet (observ. Bucquoy), il devient celui d'un grain de chènevis, la luette prend l'apparence d'une stalactite bizarre, pendant isolément de la voûte d'une grotte où suinterait une eau chargée de carbonate calcaire; la base des piliers du voile du palais, et spécialement le pilier postérieur, subissent aussi, par le même fait, des déformations singulières et ressemblent également aux stalactites calcaires qui couvrent les murailles de la grotte à laquelle nous faisons allusion. Les amygdales, la paroi postérieure du pharynx, n'échappent pas à cette lésion envahissante; mais c'est surtout sur les surfaces étendues que celle-ci présente la forme d'une couche grisâtre, mamelonnée, rappelant par son aspect demi-transparent les dépôts plastiques de la péritonite récente. La muqueuse environnante ne présente pas de rougeur inflammatoire ni de gonflement (observ. Bucquoy). On observe quelquefois sur la paroi pharyngienne postérieure, un ou plusieurs nodules acuminés, plus volumineux, présentant l'aspect de petits furoncles à maturité, sauf la zone inflammatoire

qui est presque molle à la base. Ces nodules, peu nombreux (cinq ou six seulement) relativement au nombre infini des granulations grises, sont durs au toucher; leur volume varie depuis celui d'un très-petit pois jusqu'à celui d'un grain de maïs (obs. IV du mémoire de M. Bucquoy de 1871); lorsqu'on les incise, ils ne laissent presque rien échapper; ils sont probablement constitués par du tubercule à l'état caséeux.

A mesure que la maladie fait des progrès, les granulations grises augmentent de nombre et de volume, sans dépasser celui d'un grain de chènevis (sauf pour les nodules caséeux indiqués ci-dessus). En même temps, elles perdent leur transparence, deviennent de plus en plus saignantes et douloureuses, et s'entourent de produits pultacés et purulents. Il est assez facile de déterger ces derniers produits, soit avec un simple pinceau, soit par des attouchements avec une solution de chlorate de potasse; mais les granulations elles-mêmes résistent absolument à ce topique, qui vient si bien à bout des angines pultacées. Le travail d'ulcération, en se continuant, semble énucléer un certain nombre de granulations qui laissent après elles un alvéole vide, ou une perte de substance plus ou moins profonde. Toutefois, la mort survient ordinairement avant que de grands délabrements aient pu se produire. »

Les ganglions sous-maxillaires sont toujours atteints dans les lésions tuberculeuses du pharynx.

II. — *Examen histologique.*

1^o *Examen des tubercules de la langue.* — Quand on fait une section passant à travers une grande ulcération de la langue on trouve, sur les bords de l'ulcère, les villosités

de cet organe recouvertes de leur couche d'épithélium. Elles sont généralement hypertrophiées, et quelques-unes, soit au bord, soit au fond même de l'ulcération, sont transformées en de véritables bourgeons charnus composés d'un tissu conjonctif embryonnaire. Lorsque, par exemple, on étudie une de ces saillies bourgeonnantes enlevées pendant la vie du malade, on y trouve simplement du tissu conjonctif embryonnaire recouvert d'épithélium et non des granulations tuberculeuses. La surface de la partie ulcérée, étudiée sur ces mêmes sections minces, est infiltrée de cellules lymphatiques. Dans toute la partie profonde de la base de l'ulcération, on voit des faisceaux de fibres musculaires entre lesquels et autour desquels le tissu conjonctif embryonnaire montre, de distance en distance, des îlots de granulations tuberculeuses. Ces petites granulations, qui ne sont pas ou qui sont à peine visibles à l'œil nu, sont formées par des amas de forme sphérique ou irrégulière composés de cellules lymphatiques petites et atrophiques, au milieu desquelles on rencontre toujours un certain nombre de sections de vaisseaux dilatés, oblitérés par des coagulations de fibrine et des cellules géantes. Ce fait est constant dans les préparations que nous avons eues à étudier ou que nous avons lues. Ces oblitérations vasculaires sont dessinées à un faible grossissement dans la figure (fig. 2) que nous empruntons au Manuel de MM. Cornil et Ranvier, aussi bien que dans le travail de M. Nedopil.

Ces granulations siègent très-profondément dans le tissu musculaire de la langue, à 1 centimètre ou même

(1) *Des ulcères tuberculeux de la langue*. Arch. f. klin. Chir., de Langenbeck, t. XX, p. 365, 1875.

1 cent. et demi, et davantage, au-dessous de la surface de l'ulcération. Elles sont toujours situées dans le tissu conjonctif qui accompagne les vaisseaux entre les faisceaux musculaires.

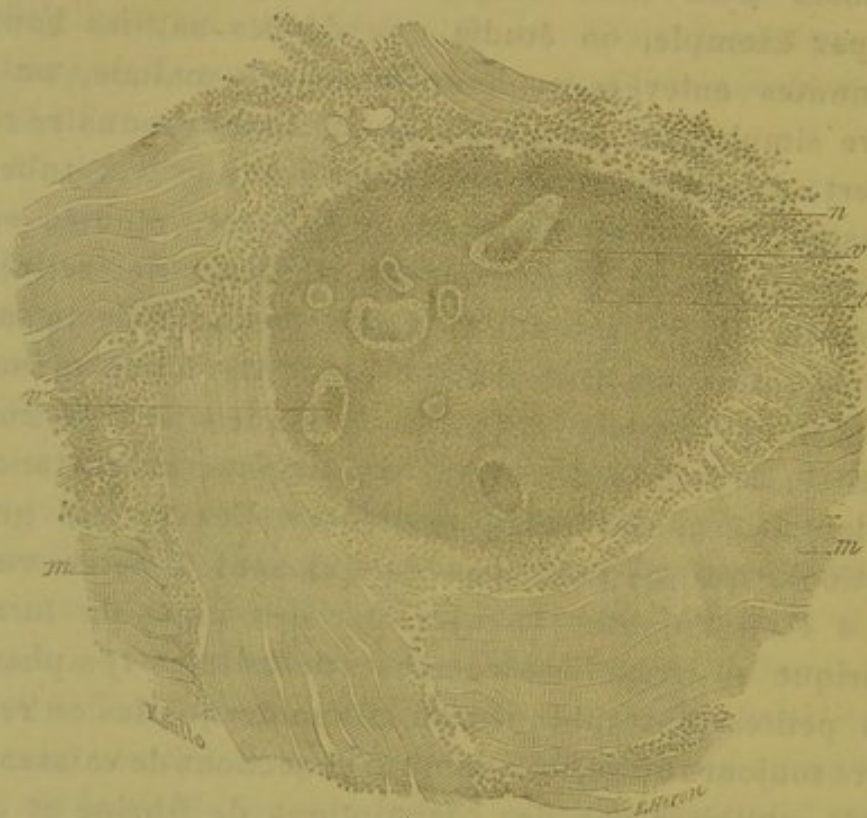


FIG. 2. — Section d'une granulation tuberculeuse de la langue située profondément entre les faisceaux musculaires.

m, faisceaux musculaires; t, granulations tuberculeuses; v v, sections transversales de vaisseaux sanguins oblitérés (cellules géantes); n, tissu conjonctif.

Nous avons parlé, à propos des caractères macroscopiques des ulcères de la langue, des *taches jaunes* ou *petits points jaunes* auxquels M. Trélat attache une valeur pathognomonique. On a fait, pendant longtemps, de ces points jaunes des follicules ou des orifices folliculaires. Il y avait évi-

demment là erreur, par cette excellente raison que les follicules de la langue n'existent qu'en arrière du V lingual.

Pour M. Thaon (1), ces points jaunes sont des abcès miliaires sous-épithéliaux, au-dessus desquels l'épithélium subit les modifications inflammatoires habituelles; à la suite de ces modifications, cet épithélium tombe et laisse à découvert le petit foyer purulent. Celui-ci forme un petit cratère qui va s'agrandissant, se confondant avec un ou plusieurs foyers purulents voisins, et c'est ainsi que prennent naissance les ulcères superficiels qui vont toujours s'élargissant et dont les bords sont irréguliers et déchiquetés.

Les examens histologiques faits à l'étranger, et notamment en Allemagne, concordent en tous points avec ceux que nous venons de citer. M. Nedopil (2), notamment, a publié, dans son remarquable travail sur les ulcérations tuberculeuses de la langue, un examen histologique que nous croyons utile d'analyser ici.

« Quand on fait une coupe passant à travers une des ulcérations excisées et durcies, on voit que l'ulcération est formée par une légère dépression vers laquelle le bord de la muqueuse s'abaisse en revenant un peu sur lui-même. L'ulcération est recouverte d'une couche très-fine, d'une teinte jaunâtre, et qu'il est facile d'enlever par le raclage. Le tissu environnant est parsemé de petits points jaunes, dont les plus gros atteignent au plus le volume d'une tête d'épingle; ils forment autour de l'ulcère une zone d'un demi-centimètre d'épaisseur et au delà. Ces

(1) Thaon. Note lue à la Soc. méd. des hôp. par M. Féréol le 27 octobre 1872.

(2) Nedopil. *Arch. f. klinische Chirurgie*. Berlin, 1877, p. 375.

petits points sont surtout confluents dans le voisinage même de l'ulcère et dans sa partie profonde et se confondent avec la sécrétion jaunâtre que nous indiquions tout à l'heure. Plus loin, ces points sont plus espacés les uns des autres, mais on en reconnaît nettement la présence entre les fibres musculaires.

Si la coupe comprend une partie de la muqueuse saine et une portion de l'ulcération, on aperçoit, au microscope, une prolifération très-active des cellules de la muqueuse, des aponévroses de la langue et du tissu musculaire. On voit ainsi, à la limite de la muqueuse encore saine et de l'ulcération, des tubercules très-rapprochés de la couche épithéliale. Dans le fond même de l'ulcération, ces tubercules sont confluents; ils sont également très-nombreux dans le tissu musculaire; les fibres de ce tissu semblent plus lâches, et les éléments musculaires sont augmentés de nombre. Ces derniers appartiennent aussi bien au sarcolemme qu'à la substance musculaire proprement dite. Dans la proximité même des nodules tuberculeux, les fibres musculaires ont perdu leur striation transversale et se sont transformées en faisceaux fibreux dont il est facile cependant de reconnaître l'origine. La forme même des noyaux est modifiée: ils ne sont plus allongés ni arrondis, leur surface n'est plus lisse; ils semblent ratatinés, et ont l'aspect des noyaux que l'on rencontre au centre d'un foyer tuberculeux.

Il est des points où l'on aperçoit des groupes formés par plusieurs noyaux musculaires réunis. Cependant, les noyaux ont encore conservé leurs caractères comme s'ils étaient isolés. Mais ces noyaux eux-mêmes prolifèrent et combent des amas, dont la forme est très-analogue à ceux que l'on rencontre au centre d'un tubercule proprement dit. Ce bloc nucléaire constitue l'origine d'un foyer tuber-

culeux. Comment cet amas de noyaux vient-il à former un tubercule, déjà visible à l'œil nu sous la forme d'un point jaunâtre; du volume d'une tête d'épingle? C'est que le développement du nouveau tubercule se fait par apposition des éléments environnants, et par prolifération des éléments primitifs centraux.

Mais les noyaux ne subissent pas seuls des altérations de forme. La striation transversale des muscles disparaît la première, puis, bientôt après, la striation longitudinale, et le tout se transforme en un plasma homogène, légèrement granuleux, destiné à constituer le stroma des éléments nucléaires du tubercule (réticulum). Quand on examine de gros tubercules de la langue, on aperçoit parfois, à leur centre, des portions entières de muscles: ce phénomène s'explique par ce fait que plusieurs petits foyers se sont réunis, de manière à constituer un noyau volumineux, sans que les tissus compris entre les foyers primitifs aient encore subi une métamorphose régressive. Les fibres musculaires ont été pour ainsi dire englobées subitement au milieu des tubercules et ne s'altèrent que plus tard. Ces portions musculaires dont la structure caractéristique finit par s'effacer, forment une masse homogène dans laquelle sont emprisonnés des noyaux nombreux; telle est l'origine d'une variété particulière de cellules géantes que l'on n'observe que dans les tubercules musculaires. Quant aux autres cellules géantes volumineuses dont les noyaux sont accolés aux parois, et concentrés dans un certain rayon de la surface du corps cellulaire, elles se forment aux dépens des vaisseaux qui se trouvent englobés et séparés, pour ainsi dire, du torrent circulatoire, par la confluence des foyers tuberculeux primitifs. Ce qui le prouve, c'est que ces cellules géantes ne s'observent jamais dans les

plus petits foyers primitifs; elles ne se rencontrent que lorsque le tubercule est déjà visible à l'œil nu. Les noyaux multiples, qui tapissent les cellules géantes, peuvent bien proliférer dans le tubercule, mais ils manquent de cette force vitale qui leur permettrait de former des éléments isolés et indépendants. »

2^o *Examen des tubercules du voile du palais et du pharynx.* — Histologiquement, la tuberculose du voile du palais n'offre pas de caractères particuliers. Quand il existe des ulcérations profondes, on rencontre toujours des granulations tuberculeuses dans les muscles.

M. Cornil a eu l'occasion d'examiner au microscope, au commencement de l'année 1874, le voile du palais d'un malade du service de M. Bernutz, à la Charité. Ce voile était très-épais et ulcéré. M. Bernutz avait porté le diagnostic d'ulcère tuberculeux. Le malade étant mort par suite des progrès de son affection pulmonaire, M. Cornil fit, avec le concours de M. J. Renaut, l'examen anatomique du voile du palais altéré. L'épaississement était dû surtout à la formation de tissu embryonnaire, au fond et aux bords de l'ulcération, et à une hypertrophie des glandes acineuses de la région. Les cellules épithéliales de certaines de ces glandes étaient infiltrées de granulations graisseuses. M. Cornil trouva aussi sur le bord de l'ulcération des amas de cellules rondes ayant la forme et les caractères des granulations tuberculeuses.

J'ai examiné les préparations conservées par M. Cornil, concernant ce fait, et j'ai pu vérifier l'épaisseur du voile du palais, qui n'avait pas moins de 1 centimètre. Le tissu conjonctif péri-acineux et superficiel était infiltré de cellules embryonnaires disposées en certains points sous la forme

de nodules tuberculeux. Le tissu adipeux de la région était étouffé sous l'influence de la production de cellules lymphatiques, de telle sorte que chaque vésicule adipeuse était entourée d'une rangée de cellules; de plus, beaucoup de cellules adipeuses étaient transformées en petits nids ou îlots de cellules lymphatiques.

M. le D^r Fernet a bien voulu nous communiquer une observation très-intéressante de tuberculose pharyngée, avec examen histologique à l'appui.

Obs. II.

Tuberculose aiguë à poussées successives : péritonéale, pleurale, pharyngée, intestinale, hépatique, etc.

La nommée R... (Marie), âgée de 54 ans, blanchisseuse, entre dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, le 7 août 1877 (Pavillon III, lit n° 20). Cette femme est petite, maigre et présente déjà les apparences de la sénilité. J'étais en congé à cette époque, et je n'ai pas de renseignements précis sur les premiers accidents; d'après ce qui m'a été rapporté, elle avait alors une ascite qui paraissait assez considérable et une distension de l'abdomen, suffisante pour refouler le diaphragme et gêner la respiration: ces troubles avaient été rattachés à une maladie cardiaque, d'ailleurs indéterminée, et à une altération secondaire du foie.

On pratiqua une ponction abdominale, mais il ne s'écoula de la cavité du péritoine que 200 grammes de liquide.

Lorsque je repris possession de mon service, le 1^{er} septembre, les accidents abdominaux s'étaient notablement amendés, l'ascite avait à peu près disparu; le ventre était modérément développé, le foie ne paraissait pas augmenté de volume, et je ne trouvai pas de maladie cardiaque évidente. Cependant, la malade était encore oppressée, et en examinant le thorax, on constatait les signes d'une double pleurésie, sèche du côté droit, où l'on percevait seulement quelques frottements à la base en arrière, accompagnée à gauche

d'un épanchement qui remontait déjà au tiers supérieur du thorax en arrière. La pleurésie s'était développée sourdement, sans phénomènes généraux graves et sans point de côté.

L'existence de cette double pleurésie me fit penser que les accidents abdominaux antérieurs pouvaient bien être imputables à une péritonite subaiguë ; et s'il en était ainsi, l'existence d'une inflammation subaiguë occupant successivement ou simultanément trois grandes séreuses, me paraissait imposer le soupçon de tuberculose granuleuse du péritoine et des plèvres.

Le 5 septembre, l'épanchement pleural qui avait graduellement augmenté depuis qu'on en avait constaté l'existence, remplissait tout le côté gauche du thorax ; le cœur était refoulé sous le sternum, et il y avait une dyspnée accusée. Je pratiquai la thoracentèse et retirai par aspiration un litre de liquide. Le liquide extrait était jaune citrin, et quelques minutes après qu'on l'eut versé dans un bocal, il s'y forma un coagulum fibrineux et il se prit en une masse consistante (c'était donc bien un épanchement inflammatoire).

La malade fut soulagée après la ponction, et le lendemain on constatait des frottements dans les deux tiers supérieurs du thorax, et il ne paraissait rester qu'un peu de liquide dans le tiers inférieur. Ces phénomènes restèrent à peu près stationnaires pendant les jours suivants, malgré des applications de teinture d'iode et d'un vésicatoire.

Le 13 septembre, la malade se plaint de sensations douloureuses dans la poitrine ; elle tousse et a expectoré quelques crachats brunâtres ; son pouls est à 120. Ces symptômes ne paraissent devoir être rattachés qu'à une congestion pulmonaire, car ils ont disparu dès le lendemain.

Cependant l'épanchement du côté gauche diminua un peu dans la suite et les frottements de la base droite devinrent moins accusés. Quant aux accidents abdominaux, dès le 1^{er} octobre, le ventre était complètement souple, sans gonflement et indolore ; aucune trace nouvelle de lésion péritonéale ne s'était révélée.

La malade, reprenant peu à peu ses forces et ayant recouvré l'appétit, put sortir de l'hôpital le 15 octobre. Je maintenais à ce moment le diagnostic de poussée tuberculeuse aiguë sur le péri-

toine et sur les plèvres et je pensais qu'il n'y avait peut-être qu'un temps d'arrêt dans l'évolution de la maladie.

Le 3 novembre, la malade rentrait dans mon service, se sentant fatiguée et affaiblie. Nous ne constatons alors aucun accident nouveau dans la poitrine ni dans l'abdomen ; il restait toujours des traces de la pleurésie gauche et peut-être un peu d'épanchement de ce côté, et aussi des traces de la pleurésie sèche du côté droit. Un régime aussi réconfortant que possible, réussit à rétablir encore à peu près une fois la santé, et la malade put sortir de l'hôpital le 3 décembre 1877.

Elle y revenait pour la troisième fois, le 28 janvier 1878, avec de nouveaux accidents. Quelques jours après qu'elle eut quitté pour la seconde fois notre service, elle avait commencé à souffrir d'un *mal de gorge* qui avait augmenté rapidement et qui depuis un mois environ, à ce qu'elle prétend, lui paraît avoir eu la même intensité qu'aujourd'hui. Voici ce que nous constatons au moment de son entrée à l'hôpital.

La voix est nasonnée. La déglutition est un peu douloureuse et un peu embarrassée : les aliments solides peuvent être avalés sans grande difficulté ; mais pour les liquides, la malade est obligée de les avaler lentement et avec précaution, sans cela une partie reflue par les fosses nasales et s'écoule par les narines. La pression sur la région sus-hyoïdienne est douloureuse ; on trouve du côté droit un ganglion sous-maxillaire de la grosseur d'une fève, du côté gauche, deux ganglions à l'angle de la mâchoire.

L'examen de la gorge révèle des lésions importantes dont le siège principal est l'isthme du gosier ; on observe une exulcération occupant toute la face antérieure de la luette et tout le bord libre du voile du palais, mesurant en largeur l'intervalle compris entre la luette et les piliers, en hauteur un centimètre environ à partir du bord libre ; cette exulcération occupe encore le pilier antérieur et un peu le pilier postérieur du côté droit, le pilier postérieur du côté gauche, enfin une partie de la paroi postérieure du pharynx ; on voit, en somme, qu'elle est étendue à presque toutes les parties de l'isthme du gosier qui sont accessibles à la vue. L'ulcération est très-peu profonde ; toute sa surface offre une coloration gris-blanchâtre uniforme, représentant un exsudat peu épais qui recouvre la membrane muqueuse ulcérée. Aidé par la

connaissance des accidents antérieurs, je n'hésitai pas à considérer cette angine comme de nature tuberculeuse, et due à une tuberculisation aiguë de la muqueuse pharyngée.

L'examen de la poitrine faisait constater encore les traces de la double pleurésie mentionnée déjà plusieurs fois ; il n'y avait plus trace d'accidents abdominaux.

Je prescrivis un régime aussi substantiel que possible, dans lequel les potages au lait devaient occuper une grande place, et je fis faire dans la gorge, quatre ou cinq fois par jour, surtout avant les repas, des applications d'un liniment morphiné (chlorhydrate de morphine 1 gramme, eau de laurier-cerise et glycérine aa 8 grammes).

Le 4 février, la déglutition était un peu moins douloureuse. La surface de l'ulcère était un peu détergée : la couche gris-blanchâtre qui la recouvrait était moins uniforme, et sur quelques parties de l'ulcération, notamment sur la face antérieure de la luette, on distinguait de petites saillies granuleuses d'un rouge assez vif.

Les jours suivants, la malade se trouvait notablement améliorée, son état général paraissait satisfaisant. Elle demandait à sortir de l'hôpital, et ce n'est que sur mes instances qu'elle se décidait à prolonger son séjour.

Le 8 février, vers 6 heures du matin, la malade fut trouvée morte dans son lit ; on l'avait vue quelque temps auparavant, et rien ne faisait prévoir cette fin rapide. Cette mort, probablement subite et sans agonie, fut sans doute due à une syncope.

Autopsie, le 9 février.

Le *pharynx* est enlevé dans sa totalité. Quand on regarde l'isthme du gosier par sa face antérieure, on retrouve les lésions qui ont été décrites plus haut avec les caractères déjà indiqués ; l'exulcération de la muqueuse occupe, comme il a été dit, la face antérieure de la luette, le bord libre du voile du palais, les deux piliers droits, le pilier postérieur gauche, la moitié droite de la paroi postérieure du pharynx.

Le pharynx étant alors incisé au niveau de sa paroi postérieure, sur la ligne médiane, et les deux lambeaux rejetés de chaque côté, on constate que l'ulcération, dont le fond grenu est très-appreciable à la vue et au toucher, occupe, outre les parties accessibles à

la vue sur le vivant; toute la face postérieure du voile du palais, de la luette et des deux piliers postérieurs. On trouve enfin, du côté gauche, une ulcération isolée de 1 centimètre de diamètre au niveau de la grande corne de l'os hyoïde. — La base de la langue et les replis glosso-épiglottiques sont exempts de lésions.

Abdomen. — Le *péritoine* ne contient pas de liquide. La séreuse pariétale ne présente aucune lésion. La séreuse viscérale est saine aussi, à l'exception des sept points qui vont être indiqués : — Dans l'intestin grêle, on trouve sur la face péritonéale six petites plaques, au niveau desquelles la membrane séreuse est épaissie et opaque; des plaques, irrégulièrement arrondies, dont le diamètre varie de 1 à 2 centimètres, sont entourées d'une constellation de granulations tuberculeuses au nombre de douze à vingt autour de chaque plaque. Sur le gros intestin, il existe une plaque analogue à l'union du côlon transverse et du côlon descendant.

L'intestin étant incisé, on constate qu'au niveau de chacune des plaques tuberculeuses du péritoine, se trouve une ulcération profonde qui paraît avoir détruit toute l'épaisseur de la membrane muqueuse; les parties voisines de ces ulcérations paraissent saines.

Dans les parties du mésentère correspondantes à chacune des ulcérations de la muqueuse et des plaques péritonéales, on trouve un ou deux ganglions mésentériques nettement caséeux; beaucoup d'autres ganglions du mésentère présentent la même altération.

Le *foie*, un peu gras, présente un grand nombre de granulations disséminées dans son parenchyme; ces granulations, grosses comme un grain de millet, sont grisâtres, transparentes. Sous la capsule de Glisson, on trouve une granulation de la grosseur d'un grain de chènevis.

Organes intra-thoraciques. — Les lobes supérieurs des deux poumons sont farcis de tubercules de grosseur variable, dont un certain nombre commencent déjà à se ramollir, mais ils sont entourés d'un parenchyme pulmonaire sain.

La plèvre du côté gauche offre des adhérences dans ses deux tiers supérieurs; le tiers inférieur est occupé par un épanchement peu abondant et limité en haut par une fausse membrane épaisse. Pleurésie sèche à la base du côté droit.

Le péricarde présente des adhérences générales, mais molles et faciles à rompre.

Entre ces adhérences, se trouve un exsudat d'apparence gélatineuse, assez consistant sur certains points.

Le cœur ne renferme pas de caillots dans ses cavités. Les valves sont saines. Les parois musculaires sont minces, friables et le tissu du muscle cardiaque a une coloration gris-jaunâtre.

Examen microscopique. — Les pièces anatomiques ont été remises à M. Letulle, interne des hôpitaux, qui a bien voulu se charger de faire l'examen microscopique dans le laboratoire de M. Grancher et qui a eu l'obligeance de me remettre la note suivante.

Ulcération du pharynx et du voile du palais. — Les coupes pratiquées sur la limite de l'ulcération pharyngienne montrent les détails suivants :

Il existe une prolifération cellulaire très-considérable dans toute l'épaisseur du chorion muqueux. Les cellules embryonnaires, pressées les unes contre les autres, envahissent sur certains points les travées de tissu élastique, qui forment comme le squelette de la muqueuse. Au milieu de cette inflammation si intense, on trouve avec peine quelques vaisseaux, à la partie la plus profonde du derme ; un certain nombre d'entre eux sont remplis par une masse granuleuse.

L'ulcération, toute superficielle qu'elle soit, n'en a pas moins détruit, sur une très-large surface, une notable épaisseur du derme. Autant qu'on en peut juger sur les différentes coupes, elle est assez régulière, planiforme, si l'on peut dire, sans grandes saillies. Elle ne dépasse nulle part la partie moyenne de l'épaisseur du derme.

On ne constate sur aucun des points examinés, au niveau du pharynx, la présence de granulations tuberculeuses. Toutefois, on aperçoit facilement, sur les coupes fines, un certain agencement des cellules embryonnaires qui rappelle absolument les cellules géantes. D'autre part, on voit, le long des travées conjonctives qui n'ont pas été détruites, des cellules volumineuses, ovoïdes, munies souvent de deux noyaux. Enfin cette rareté si remarquable de vaisseaux, telle qu'on en reconnaît à peine quelques-uns dans

l'épaisseur du derme, là où l'inflammation est le plus vive, constitue un fait important. Aussi, bien qu'il n'existe nulle part de granulations, nulle part de noyaux caséux, peut-on néanmoins admettre qu'il s'agit là d'une pharyngite ulcéreuse de nature tuberculeuse.

La couche celluleuse sous-dermique et la couche glanduleuse sont légèrement enflammées. C'est surtout autour des acini glandulaires qu'on remarque une prolifération cellulaire notable. Sur certains points les cellules embryonnaires forment aux acini une véritable couronne qui embrasse les croissants de Gianuzzi et l'épithélium glandulaire intact.

La couche musculuse est normale.

Sur le *voile du palais*, et en particulier sur la luette, les lésions sont extrêmement avancées. Même prolifération nucléaire abondante au milieu de laquelle les vaisseaux sont oblitérés par des masses granuleuses.

Les coupes les plus fines portant sur les parties latérales du voile montrent un certain nombre d'amas cellulaires qui rappellent parfaitement l'aspect de granulations tuberculeuses déjà âgées. On aperçoit, en effet, des masses ovoïdes plus ou moins arrondies, formées par un nombre considérable de cellules étroitement serrées, mal colorées par le picrocarminate, au centre, où elles apparaissent jaunâtres et peu délimitées. La périphérie de ces nodules est constituée par des cellules embryonnaires très-colorées.

Un grand nombre des vaisseaux sous-muqueux sont oblitérés par des blocs de matière granuleuse qui n'offrent pas l'aspect cellulaire. La couche glandulaire est très-vivement enflammée. Les acini sont comme creusés au milieu de blocs de cellules embryonnaires. L'épithélium glandulaire fait défaut dans beaucoup de culs-de-sac.

La couche musculuse elle-même est atteinte. Les fibres musculaires présentent leur aspect normal, mais les travées de tissu conjonctif perifasciculaires sont très-riches en cellules embryonnaires fortement colorées par le picrocarmin.

Les altérations de la muqueuse du voile du palais sont donc manifestement de nature tuberculeuse : ces amas nucléaires, facilement reconnaissables, en font foi, et permettent d'affirmer le diagnostic porté d'angine tuberculeuse.

La muqueuse du *larynx* était saine. L'ulcération du pharynx
Spillmann.

descendait à droite jusqu'au voisinage du repli aryténo-épiglotique, mais elle ne le dépassait pas.

Le foie un peu gras est infiltré de granulations tuberculeuses très-jeunes, encore petites, qui tranchent par leur teinte grise sur les tissus environnants. On reconnaît facilement sur les coupes que ces petites masses sont constituées par des amas de cellules embryonnaires logées au milieu des cellules hépatiques. Ces granulations miliaires sont caractéristiques. On ne trouve en aucun point de la substance hépatique de noyaux tuberculeux déjà caséeux. L'infiltration granuleuse du foie est donc de date toute récente.

Les altérations de l'intestin sont au contraire déjà vieilles. Les ulcérations de la muqueuse sont caractéristiques et leur nature est encore accusée par la présence de granulations péritonéales dures et fibroïdes. Les ganglions mésentériques correspondant à chaque ulcération sont caséeux.

L'examen histologique des lésions du pharynx a été bien fait par MM. Troisier et Hanot.

M. Troisier (1) a examiné les pièces provenant d'une malade de M. Isambert : à l'état frais, les nodosités que présentait la face interne de la muqueuse étaient formées par un amas de corpuscules tassés les uns contre les autres, sans matière intercellulaire apparente. Elles offraient pour la plupart une forme hémisphérique ; leur partie centrale était sombre et granuleuse, tandis qu'à la périphérie et à leur point d'implantation sur la muqueuse, les éléments qui la constituaient n'avaient subi aucune dégénération.

Ces éléments étaient sphériques, de 4 à 6 millièmes de millimètre de diamètre, et formés par une petite masse de protoplasma finement grenu, au centre de laquelle se trouvait un noyau de 3 millièmes de millimètre, se colorant facilement par le carmin. Au moment où l'examen

(1) Isambert. *Conf. clin. sur les maladies du larynx*, p. 233.

a été fait, ces granulations n'étaient pas recouvertes d'épithélium. La pièce ayant été ensuite placée dans l'alcool fut soumise à différentes coupes, comprenant toute l'épaisseur de la paroi du pharynx. Toute cette paroi, jusque dans l'interstice des faisceaux musculaires, était infiltrée d'éléments semblables à ceux qui viennent d'être décrits. Cette infiltration était très-marquée dans le chorion de la muqueuse ; les faisceaux du tissu conjonctif étaient séparés les uns des autres par des rangées d'éléments plus ou moins rapprochés ; en quelques points, ces éléments semblaient former par leur confluence, à la surface de la muqueuse, une couche sur laquelle devaient végéter les granulations étudiées ci-dessus à l'état frais. Par places, ces éléments formaient de petits amas sphériques ou fusiformes dont les plus volumineux n'avaient pas plus de trois cinquièmes de millimètre de diamètre. Le centre de ces granulations n'a pas paru granuleux ; mais en ce point les éléments, tout en étant distincts, étaient plus rapprochés les uns des autres, tandis qu'à la périphérie ils étaient de plus en plus espacés ; il en résulte que ces amas étaient réellement en continuité avec l'infiltration diffuse dont il a été parlé. Quelques-uns cependant, mais ceux-ci tout à fait microscopiques, étaient isolés au milieu des faisceaux du derme. En résumé, ces lésions sont certainement celles d'une infiltration de corpuscules analogues à ceux que l'on trouve dans les tubercules, qu'on considère ces granulations soit à la surface de la muqueuse, soit dans l'épaisseur du chorion. L'examen histologique fait par M. Hanot, avait porté sur des pièces provenant d'un malade de M. Bucquoy. A l'état frais, quelques-unes des petites saillies ont été examinées au microscope, après coloration par le carmin : leur tissu est friable et s'écrase avec la plus grande facilité. Les saillies sont cons-

tituées par des éléments embryonnaires, les uns intacts, les autres en régression granuleuse, irrégulièrement mélangés. Nulle part, dans les endroits examinés, de granulations typiques avec leur forme sphérique et la disposition réciproque de leur cellule embryonnaire. Sur des pièces préparées par l'acide picrique, puis par l'alcool absolu et par le carmin, *cinq seulement, sur cinquante coupes ont présenté des granulations tuberculeuses typiques.* Cependant, un peu plus loin, le même histologiste trouve des éléments embryonnaires *en régression granuleuse*; les faisceaux conjonctifs du chorion contiennent beaucoup plus de cellules qu'à l'état normal, cellules plus volumineuses et à noyau segmenté. Les parois des vaisseaux sont entourées de cellules embryonnaires, la plupart vivantes, mais entremêlées de cellules *en régression granuleuse*, disposées en petites masses plus ou moins sphériques qui rappellent assez bien la *granulation tuberculeuse*.

Frænkel (1) dit que les tubercules isolés sont généralement rares et difficiles à trouver sur des coupes microscopiques du pharynx. Cependant il cite une observation (obs. IV de son mémoire) dans laquelle il a rencontré des granulations typiques avec des cellules géantes.

Wagner (2) décrit, sous le nom de tuberculose vraie du pharynx, de petits nodules gris rosé, saillants, dont le volume varie depuis celui d'un grain de mil à celui d'un grain de chènevis, puis des ulcérations plates situées sur la moitié supérieure et les côtés de la paroi pharyngée. A l'examen microscopique, Wagner dit avoir observé dans ces nodules, de petites cellules et des noyaux, générale-

(1) Frænkel. *Berliner klinische Wochenschr.* 1876, n° 46.

(2) Wagner. *Tuberc. u. Papill. des Pharynx.* *Arch. f. Heilk.*, Bd. VI, s. 540.

ment ratatinés ou en voie de dégénérescence, formant alors un détritit finement granuleux ; dans la muqueuse pharyngée on observe des noyaux très-nombreux, en voie de prolifération ; ces noyaux siègent surtout autour des glandes muqueuses hypertrophiées ; les follicules sont peu ou point altérés.

O. Weber (1) a étudié trois cas de tuberculose du pharynx. Suivant cet auteur, les ulcérations développées sur les parois postérieure et latérales du pharynx ont la plus grande analogie avec les lésions similaires de l'intestin. Leur fond est également constitué par un détritit caséux ; les bords sont hyperémiés et renferment des dépôts de tubercules à différents stades de leur développement ; ces tubercules se ramollissent rapidement et provoquent la nécrose des parties de la muqueuse intermédiaire.

L'étude des travaux publiés depuis une dizaine d'années sur les ulcérations et les altérations tuberculeuses de la langue et du pharynx a modifié profondément nos connaissances à ce sujet et a permis d'ajouter un chapitre très-intéressant à l'histoire de la tuberculose. On sait maintenant, à n'en pas douter, que la muqueuse buccale peut être, dans toute son étendue, le siège des granulations et des inflammations spéciales ulcératives et dégénératives de la tuberculose, ulcérations et inflammations qu'on distingue facilement suivant leurs caractères à l'œil nu et au microscope, des lésions dues au cancer, à l'épithélioma et à la syphilis, tandis qu'il y a peu de temps encore cette distinction était impossible.

(1) O. Weber. *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie* de Pitha et Billroth Bd. III, s. 360.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous avons déjà décrit, dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, les signes objectifs qui se rattachent au siège, à la forme et à l'étendue des ulcérations tuberculeuses de la bouche; nous n'avons donc pas à y revenir.

Les premiers symptômes, souvent latents, se développent en général d'une façon graduelle; ils sont à peu près identiques, en quelque point de la muqueuse bucco-pharyngienne que se produisent les tubercules. La lésion peut débiter par une petite granulation arrondie et blanchâtre, ou, comme dans le pharynx, par de petits tubercules saillants, ressemblant à un semis de grains de semoule; quelquefois, surtout à la langue, par une plaque ou par un petit noyau induré, ou même par une tumeur pouvant atteindre le volume d'une noix, (observation d'Euteneuer) (1); à ce moment, on voit apparaître une série de symptômes subjectifs que nous allons successivement passer en revue.

Les malades éprouvent des sensations de cuisson, de picotement, de démangeaison désagréable; ou bien ils accusent de la chaleur et de la sécheresse, quand les accidents siègent surtout à la gorge. Les auteurs citent cependant des cas où le développement des ulcérations a pu se faire sur la muqueuse buccale, sans que le malade en eût conscience. C'est une particularité à signaler, sur-

(1) Euteneuer. *De la tuberculose de la langue*. Inaugural Diss. Bonn, 1872.

tout pour les lésions des lèvres, et sur laquelle M. Féréol a insisté.

Les signes restent les mêmes tant que les tubercules ne sont pas ulcérés; mais, à mesure que l'ulcération s'étend et se creuse, les douleurs apparaissent, légères, notamment aux lèvres et à la langue, ou lancinantes, vives, intolérables, provoquant même l'insomnie. Ces phénomènes douloureux, pour être fréquents, ne sont pas cependant constants, et il est des malades chez lesquels des ulcérations, même profondes, restent à peu près indolentes.

On peut établir, à ce point de vue, une distinction entre les lésions de la langue et celles du pharynx; ces dernières, en effet, sont toujours douloureuses, mais à un degré variable. Les douleurs peuvent être lancinantes. Chez un malade de M. Laboulbène, on les voyait s'exagérer le matin. Elles sont provoquées et accrues par la pression, par les mouvements de mastication, de déglutition, par le passage des aliments, des boissons chaudes et acides.

Enfin, dans certains cas, les douleurs peuvent acquérir un caractère d'intensité tel, que les malades refusent toute nourriture et sont même poussés au suicide (Féréol).

La rougeur et le gonflement des parties avoisinantes apparaissent en même temps que les phénomènes douloureux. La rougeur se présente en général autour des ulcérations, sous forme d'une zone d'un rouge vif, qui tranche sur le fond de l'ulcère, tapissé de dépôts grisâtres, et sur la coloration d'un blanc presque mat des granulations tuberculeuses. On observe ce gonflement surtout à la langue, au voile du palais, à la lnette. Dans le premier cas, il peut s'étendre plus ou moins loin en arrière de l'ulcéra-

tion et produire ainsi une déformation unilatérale, avec déviation même de l'organe. Ce gonflement, est pour beaucoup, sans doute, dans les phénomènes de salivation observés dans ces cas. Il gêne fréquemment l'exploration de la bouche et de l'arrière-gorge. Pour bien étudier même les ulcérations anfractueuses de la langue, par exemple, on est obligé, dans ce cas, d'étaler l'organe par une pression combinée de manière à en ouvrir les sillons.

La luette, souvent très-tuméfiée, peut atteindre le volume du pouce. Parfois, comme le signale Isambert, les granulations produisent au niveau de cet appendice des bosselures multiples qui lui donnent l'aspect de ces boules ou de ces massues, recouvertes de clous à tête saillante, que l'on emploie dans certains jeux. Les amygdales, le pharynx et le voile du palais n'échappent pas au gonflement; aussi ce dernier peut-il atteindre un centimètre d'épaisseur et plus.

Les ganglions lymphatiques, tributaires des points ulcérés, sont fréquemment atteints : en effet, les ganglions sous-maxillaires et sus-hyoïdiens ont été trouvés engorgés par certains observateurs. Cette tuméfaction des ganglions est en général peu prononcée, presque indolente, et il est même des cas où ces organes ne semblent participer nullement à la maladie.

La douleur et le gonflement entraînent souvent une gêne de la mastication : la langue, déviée, ne peut balayer les arcades dentaires, le frottement qu'elle subit le long des dents, souvent malades, en accroissant la douleur, arrête ses mouvements. Les dents sont parfois déchaussées, ébranlées, au point qu'elles peuvent tomber spontanément. Dans une observation même, le maxillaire fut

atteint. Tous ces accidents tendent encore à augmenter la gêne de la mastication.

Quand la lésion siège au niveau du voile du palais et du pharynx, elle rend la déglutition pénible et très-difficile; le voile du palais, épaissi, tuméfié, presque immobilisé, ne parvient plus à obturer la partie postérieure des fosses nasales, et alors les aliments et les liquides, notamment, repassent par les narines.

Quand la langue est compromise dans une grande étendue, l'articulation des mots est gênée et rendue difficile (Obs. de MM. Millard, Ranke et Nedopil). De même la voix peut être altérée par suite de l'immobilisation du voile du palais; elle devient alors nasonnée.

La salivation est un des symptômes les plus fréquemment signalés par les auteurs; elle est souvent très-abondante; ainsi, le malade observé par M. Laboulbène, à la Charité (1), remplissait jusqu'à trois crachoirs dans la journée. Quand la lésion siège aux lèvres, il se produit une simple sécrétion séro-purulente qui se dessèche pendant la nuit au contact de l'air.

La salivation peut être accompagnée d'une grande fétidité de l'haleine; elle a persisté même après l'ablation, chez le malade de Kærte (Obs. VI). Mais il y aurait lieu de se demander s'il ne s'agit pas là de phénomènes de salivation mercurielle; car la plupart des malades chez lesquels nous avons trouvé signalée cette particularité avaient été soumis pendant assez longtemps à un traitement antisypilitique, à cause du doute qui existait sur la nature de la lésion.

1) Thèse de Gélade, 1878.

Nous signalerons, comme symptôme exceptionnel, des douleurs d'oreille. Ces douleurs, très-violentes et lancinantes, surviennent au moment de la déglutition. On a donné différentes explications de ce phénomène. Traube (1) suppose que les douleurs coïncident avec des ulcérations voisines de la trompe d'Eustache. Frænkel (2) n'admet pas cette opinion, car, dans les cas où il a pratiqué l'examen rhinoscopique, il n'a pas trouvé d'ulcérations dans les environs de l'orifice pharyngien de la trompe. Chez les malades examinés par cet observateur, on ne pouvait pas alléguer non plus l'existence d'une maladie d'oreilles. Il suppose qu'il s'agit tout simplement d'une sensation réflexe, transmise par le nerf de Jacobson et le glosso-pharyngien.

Le phénomène inverse est connu des médecins qui s'occupent des maladies de l'oreille. Ainsi, pendant les opérations qui ont pour siège la caisse du tympan, les malades ressentent des douleurs dans le pharynx et dans le larynx.

M. Vallin a observé une paralysie incomplète du nerf maxillaire inférieur développée chez un de ses malades. Il n'est pas éloigné d'attribuer cette paralysie au voisinage des lésions pharyngiennes.

Parmi les nombreuses observations que nous avons parcourues, nous n'avons vu signalés ni les modifications survenues dans la composition de la salive, ni les troubles de sensation tactile ou gustative de la langue.

Chez certains malades les accidents ulcératifs de la bouche ont semblé primitifs, et les symptômes pul-

(1) Berlin, 1867.

(2) Frænkel. *De la tuberculose miliaire du larynx.* (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 46, 13 nov. 1876).

monaires manquer complètement au début, malgré l'étendue des lésions locales. Ce fait a permis à certains observateurs (Nedopil) de distinguer deux formes cliniques de la tuberculose buccale : la forme primitive, et la forme secondaire survenant dans le cours d'une tuberculisation générale confirmée.

Nous insisterons plus particulièrement sur les symptômes de cachexie qui sont accrus par la gêne de la mastication et de la déglutition, par le refus même des aliments, enfin par la salivation abondante qui constitue, elle aussi, une cause de déperdition pour l'organisme ; en effet, la salive étant rejetée au dehors, les facultés digestives de l'estomac s'en trouvent par là-même diminuées.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON

Comme le dit avec raison M. Julliard, la marche et la durée des ulcérations tuberculeuses de la bouche, sont les caractères les plus saillants de leur histoire. Constamment, en effet, on leur voit suivre une marche de plus en plus envahissante, qu'elles siègent à la langue ou au pharynx : elles s'éternisent souvent, quoi qu'on fasse, et peuvent atteindre un très-grand développement au moment où les malades succombent aux progrès de la tuberculisation pulmonaire.

Les détails que nous avons étudiés à propos de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie, nous ont montré qu'à la langue, l'ulcère s'établit en quelques jours ; puis il ne tarde pas à envahir les tissus sous-jacents. Les ulcérations une fois formées peuvent rester

ainsi stationnaires pendant un temps assez long : elles résultent tantôt de la confluence de plusieurs petites ulcérations voisines, ou bien se forment directement au niveau d'un nodule tuberculeux ; elles peuvent guérir en certains endroits, tandis que de nouveaux foyers se développent plus loin. Ainsi, dans bon nombre de cas, où le diagnostic permettait de ne pas les confondre avec les ulcérations syphilitiques, et où le traitement ne s'est pas égaré, les applications topiques ont paru amener une amélioration momentanée.

Les surfaces se détergeaient, l'induration diminuait, les plaques mamelonnées, perdant leur aspect blanchâtre, reprenaient une couleur rose de bonne nature, l'ulcère moins déchiqueté paraissait se combler ; un examen minutieux seul permettait de constater que la lésion était encore profonde et étendue. Dans quelques observations, l'amélioration a pu aller jusqu'à une cicatrisation apparente : tels sont les cas de MM. Lancereaux, Laboulbène et Bucquoy. Chez un des malades de M. Bucquoy, notamment, une ulcération guérie fut suivie d'une perte de substance nouvelle.

Pour le pharynx, la marche semble plus rapide (Isambert, et M. Bucquoy). Nous avons trouvé signalé le même fait dans la plupart des observations de Frænkel. Isambert fait surtout remarquer que les malades ne succombent pas à des accidents laryngiens, il ne se produit, chez eux, ni œdème de la glotte, ni un de ces rétrécissements du larynx si communs à la suite des nécroses de la phthisie laryngée vulgaire.

Cet observateur distingué, en désignant cette maladie sous le nom de tuberculose miliaire aiguë de la gorge, faisait remarquer sa généralisation rapide, l'opposant à la marche

relativement lente de la tuberculose quand elle occupe le larynx ; et, disait-il dans une de ses communications à la Société médicale des hôpitaux, elle est à la phthisie laryngée vulgaire ce que la phthisie galopante du poumon est à la phthisie chronique, caverneuse, ou caséeuse.

Dans les deux observations relatives à des enfants, l'une appartenant à Isambert, l'autre à Samuel Gée, la luette fut atteinte en premier lieu et détruite dans les deux cas. La rareté même des observations faites sur des jeunes enfants nous empêche de rien dire de particulier sur la marche des accidents dans l'enfance.

Il est une distinction importante à faire entre la marche de la tuberculose bucco-pharyngée et celle de la langue. En effet, dans les lésions de la gorge, la tuberculose pulmonaire évolue rapidement et d'une façon continue, que ces lésions aient précédé ou suivi la constatation des désordres pharyngés. Pour la langue, au contraire, les signes pulmonaires restent latents ou non constatés pendant une durée assez longue ; cependant, chez tous les malades que l'on a pu suivre, la maladie a continué son évolution fatale.

La durée de la maladie est variable ; elle dépend du siège, de l'âge, des antécédents héréditaires, de l'état des lésions pulmonaires, du défaut d'alimentation. Comme le fait prévoir la description de la marche de la tuberculose pharyngée, la durée de cette affection est très-courte, et ne dépasse pas quelques mois : pour la langue, au contraire, la durée peut varier de quelques mois à deux ans.

La maladie a toujours une terminaison funeste dans les cas de tuberculose pharyngée. Quelques observations sembleraient faire supposer qu'il n'en est pas toujours de même pour la langue, et nous avons signalé dans le

chapitre relatif au traitement quelques observations recueillies à l'étranger et qui paraîtraient conclure dans ce sens. Cependant, et nous nous rangerions volontiers à cet avis, dans la séance du 12 janvier 1877, M. Féréol pouvait dire à la Société médicale des hôpitaux, à propos d'une présentation de ce genre : « a-t-on jamais observé une guérison complète des ulcérations de la langue ? Pour ma part, je n'en connais pas d'authentique. » M. Bucquoy a ajouté qu'il n'en avait jamais observé non plus.

DIAGNOSTIC

La muqueuse bucco-pharyngienne peut être le siège de lésions multiples et variées ; aussi le diagnostic est-il parfois de la plus grande difficulté. Néanmoins les lésions tuberculeuses de la bouche et du pharynx présentent des caractères tellement tranchés qu'elles ne pourront être méconnues par les médecins qui les auront déjà observées une première fois.

Deux lésions des lèvres et de la langue peuvent surtout embarrasser au point de vue du diagnostic. Ce sont les ulcérations syphilitiques et le cancroïde.

Syphilis; plaques muqueuses. — Les ulcérations syphilitiques sont extrêmement communes dans la cavité buccale ; elles peuvent se rencontrer, même chez des tuberculeux, simultanément avec d'autres manifestations de la phthisie. Il est facile de comprendre combien dans ces cas le diagnostic pourra offrir de difficultés.

Mais les plaques muqueuses des lèvres, par exemple, se présentent avec des caractères distinctifs particuliers ;

leurs contours sont très-nets, arrondis, réguliers; au lieu d'une dépression, on trouve une saillie de la muqueuse, sur laquelle on n'observe pas non plus cette zone rouge, inflammatoire, si particulière dans les ulcérations tuberculeuses. De plus, ces papules, légèrement élevées ont parfois une base plus ou moins indurée, surtout quand elles existent depuis un certain temps ou qu'elles ont été soumises à des causes d'irritation.

Quant aux surfaces ulcérées de l'angine syphilitique, elles se distinguent par des surfaces beaucoup moins chagrinées ou mamelonnées que celles des plaques tuberculeuses, et leurs reflets sont opalins, quelquefois porcelaniques (Fournier). Ce sont aussi des papules plus ou moins élevées, grisâtres, s'étendant sur une partie plus ou moins considérable des amygdales ou des piliers du voile du palais. Le développement des accidents syphilitiques offre en outre une marche plus lente que celle des lésions tuberculeuses.

Les granulations tuberculeuses miliaires de la gorge peuvent être très-abondantes et former des plaques mamelonnées, saillantes, de couleur grisâtre. Mais, en général, les ulcérations syphilitiques offrent une nuance opaline, d'un gris blanchâtre, tandis que les ulcérations tuberculeuses sont d'un gris sale ou blafard. Ces dernières également ont une surface beaucoup plus irrégulière, mamelonnée, granuleuse, qui indique évidemment une prolifération abondante des éléments anatomiques.

De plus, suivant Isambert, les ulcérations syphilitiques seraient entourées d'une auréole inflammatoire à teinte carminée, tandis que les ulcérations tuberculeuses auraient un simple liséré inflammatoire fort étroit, d'un

rouge terne, et se fondant bientôt avec la couleur rose jaunâtre des parties de la muqueuse qui sont restées saines.

A une période plus avancée de la vérole, on peut observer des gommés ulcérées. Ces dernières débutent par de petites tumeurs presque toujours indolentes et souvent inaperçues des malades. Ces dernières finissent par s'abîmer, par s'ouvrir, et l'on voit alors se produire des angines ulcéreuses, à bords irréguliers, déchiquetés, décollés parfois dans une assez grande étendue, et présentant une inflammation assez vive des bords de l'ulcération.

Les angines syphilitiques, non soumises à un traitement énergique, ont une marche rapide et envahissante. Elles détruisent promptement les tissus environnants, tant en étendue qu'en profondeur, atteignent même les os et donnent alors lieu à de véritables ulcères serpiginieux et perforants.

Mais les commémoratifs, le début et la marche des accidents, leur multiplicité, et les autres phénomènes concomitants de la vérole éclaireront facilement le diagnostic.

Le traitement spécifique servirait en tout cas de pierre de touche s'il existait quelque doute.

Nous n'insisterons pas sur les caractères distinctifs du chancre primitif de la langue et des lésions tuberculeuses de cet organe. Le chancre est en effet généralement papuleux, nettement limité, et l'induration qui en résulte est comme parcheminée. De plus, dans les affections tuberculeuses de la bouche, le retentissement ganglionnaire est peu accusé; il n'en est pas de même pour le chancre infectant qui est toujours accompagné d'une adéno-pathie hors de proportion avec l'étendue de la lésion buccale.

Enfin, l'accident primitif de la vérole tend générale-

ment à une cicatrisation assez rapide, et ce fait, joint au développement des accidents secondaires et à l'influence du traitement spécifique, fera cesser toute hésitation, si toutefois elle avait existé.

Cancer. — On a vu des chirurgiens enlever des lésions de la langue qui avaient été diagnostiquées cancroïdes, et dans lesquelles l'examen histologique permit de reconnaître tous les caractères d'une altération tuberculeuse.

L'aspect mamelonné, parfois presque végétant des ulcérations tuberculeuses de l'organe, l'induration de la portion correspondante à la plaie, même le retentissement ganglionnaire, pourront être souvent l'origine de grandes hésitations. Cependant, en examinant les ulcérations tuberculeuses de plus près, on s'aperçoit bientôt que les élevures mamelonnées ne sauraient être prises pour de véritables végétations cancéreuses, que l'induration est plutôt du gonflement et n'offre pas les caractères de dureté spéciale qui accompagnent les callosités du cancroïde. Enfin, s'il existe quelquefois un léger retentissement ganglionnaire dans la tuberculose, il est généralement indolent et jamais aussi considérable que dans le cancroïde.

Mais il est un signe sur lequel M. Fournier (1) insiste particulièrement : c'est que le fond de l'ulcère cancroïdien est toujours remarquablement saignant ou prêt à saigner. Il suffit souvent de l'explorer et de le prendre entre les doigts pour le faire saigner. De plus, l'ulcère cancroïdien sécrète une sérosité sanio-sanguinolente, un véritable ichor, d'une odeur fade et quelque peu particulière.

(1) A. Fournier. *Des glossites tertiaires*. Paris, 1877.
Spillmann.

En outre, comme l'a bien fait remarquer M. Féréol, les lésions tuberculeuses des lèvres et de la langue sont souvent multiples, successives; or, il est extrêmement rare, comme on le sait, que deux cancroïdes se développent simultanément sur le même sujet.

Cependant M. Fournier (1) rapporte l'histoire d'un malade affecté d'un cancroïde bilatéral de la langue et il signale en outre deux cas de cancroïde lingual à foyers multiples indépendants, qui lui avaient été signalés par M. le professeur Trélat.

Il n'est donc pas impossible que le cancroïde soit bilatéral, mais ce n'est là qu'une exception.

Signalons encore, dans le cas d'ulcère cancéreux, les bords calleux, renversés en dehors, le suintement ichoreux de ces ulcérations qui saignent très-facilement.

En dehors des lésions syphilitiques et cancéreuses, il est une série d'altérations de la muqueuse buccale qui peuvent être confondues avec les ulcérations tuberculeuses et sur lesquelles nous devons insister.

Herpès, muguet, angine pultacée.—A la période de début de la tuberculisation pharyngée, on pourrait confondre les taches blanchâtres, disséminées dans le fond de la gorge, ou avec les vésicules de l'herpès (angine herpétique), ou avec les plaques du muguet, ou bien encore avec l'angine pultacée.

Mais si l'on se rappelle: 1^o que l'herpès de la gorge se manifeste toujours accidentellement et avec des phénomènes fébriles aigus; que sa durée est toujours éphémère; qu'une rougeur assez vive accompagne toujours l'érosion superficielle que la chute de l'épithélium laisse après elle;

(1) A. Fournier. *Loc. cit.*

2° Que l'angine pultacée se montre aussi dans le cours d'une affection aiguë et constitue le phénomène initial de la scarlatine ;

3° Que pour le muguet, si le doute est plus admissible, puisque cette affection se montre surtout dans le cours des maladies chroniques et en particulier dans la phthisie, cependant les points blanchâtres qui constituent cette exsudation au début ne tardent pas à se rejoindre et à s'étendre, sous forme de concrétions molles, peu adhérentes, et vers lesquelles la muqueuse est souvent dépouillée de son épithélium, mais ne subit pas d'ulcérations profondes; qu'en outre, le muguet ne se circonscrit pas à un point de la gorge, mais s'étend beaucoup plus en surface sur la muqueuse buccale et pharyngée, on verra que ces différentes lésions ne sauraient être confondues avec les ulcérations syphilitiques.

Aphthes. — On désigne sous le nom d'aphthes, de stomatite aphtheuse ou ulcéreuse, une affection qui peut se présenter dans le cours d'un embarras gastrique ou sous l'influence d'irritations buccales incessantes. Les aphthes sont constitués par de petites vésicules d'abord transparentes, d'une teinte grisâtre, entourées souvent d'un bourrelet blanchâtre. Ces vésicules ne tardent pas à se rompre, et donnent lieu alors à des ulcérations douloureuses, superficielles, dont les bords sont aplatis et dont le fond est recouvert d'un enduit blanchâtre. Quelquefois, cependant, les bords sont assez durs, comme soulevés, offrent une teinte rouge, et la base de l'ulcération, qui, dans ces cas, peut atteindre une étendue notable, peut devenir assez dure. C'est alors que le diagnostic devient particulièrement difficile. M. Lailler nous a cité à ce sujet (communication orale) l'observation d'une jeune

femme portugaise qui était atteinte d'une tuberculisation miliaire aiguë de toute la bouche, y compris les lèvres et la gorge. Cette forme de tuberculisation buccale ressemblait, à s'y méprendre, à une stomatite aphtheuse aiguë, mais cependant avec des caractères d'intensité plus grands qu'on ne les observe d'habitude. M. Lailler hésita pendant un certain temps avant de porter le diagnostic de tuberculose buccale qui ne fut posé que lorsque survinrent des phénomènes thoraciques évidents. La malade, qui éprouvait des douleurs atroces accompagnées d'une salivation très-abondante, ne tarda pas à succomber à une cachexie tuberculeuse aiguë.

Mais le diagnostic est habituellement plus facile. La bénignité des ulcérations, leur cicatrisation ordinairement rapide, qui s'est faite en un ou deux septénaires, la mobilité et la fugacité des lésions, l'absence de solutions de continuité profondes et de manifestations tuberculeuses, suffisent pour éviter toute erreur.

Scrofulides. — Est-il permis, dans l'état actuel de la science, d'établir une distinction bien nette entre les ulcérations scrofuleuses et les ulcérations tuberculeuses? Le doute est d'autant plus possible que Volkmann (1) a trouvé des granulations tuberculeuses dans le lupus. Aussi est-il permis de considérer les scrofulides des muqueuses comme des ulcérations tuberculeuses à tendance phagédénique. L'angine scrofuleuse affecte, en effet, la forme ulcéreuse aussi bien que l'angine tuberculeuse; elle détermine même des ulcérations profondes et des perforations.

Suivant Isambert, l'angine tuberculeuse marcherait

(1) Volkmann. *Sammlung klinischer Vorträge*, n° 13. Leipzig, 1870.

d'avant en arrière (du voile du palais aux parties profondes), tandis que l'angine scrofuleuse irait d'arrière en avant, de la paroi pharyngée postérieure aux piliers postérieurs, puis au bord du voile du palais. De plus, l'angine scrofuleuse affecterait de préférence le fond du pharynx. Quoi qu'il en soit, elle se présente sous forme d'ulcérations irrégulières, à bords sinueux, à surface inégale et mamelonnée, peu profondes et presque indolentes, sans bords taillés à pic ni décollement, couvertes d'un enduit muco-purulent qui donne à la surface de l'ulcère un aspect grisâtre. Enfin, dans la scrofule, on observe de grandes déformations et entre autres des adhérences des piliers de la luette. D'autre part, l'angine scrofuleuse est souvent indolente; enfin, elle donne lieu à des cicatrices blanches, nacrées et étroites. On peut, du reste, trouver, dans le cas d'ulcère scrofuleux d'autres traces de scrofule, telles que des ganglions engorgés, abcédés, ou des cicatrices anciennes.

Eczéma, lichen, psoriasis.— L'eczéma de la langue est généralement plus étendu, plus diffus; il existe à la surface de l'organe des papules hypertrophiées, transparentes, mais pas d'ulcérations. A première vue, ces lésions pourraient être confondues avec une tuberculose au début. Nous en avons observé un très-beau moulage au musée de l'hôpital Saint-Louis.

Quant à l'état lichénoïde dyspeptique décrit par M. le professeur Gübler, et au psoriasis buccal, ils sont caractérisés par un épaissement des couches épithéliales, qui ont de la tendance à s'exfolier, et l'on n'y observe pas non plus d'ulcérations.

D'ailleurs, on trouve presque toujours dans ce cas, sur la peau, des lésions qui mettent sur la voie du diagnostic.

Cependant le psoriasis lingual n'est pas accompagné de manifestations cutanées.

Stomatite ulcéro-membraneuse.— Nous n'insisterons pas sur ce diagnostic différentiel. En effet, la stomatite diffère, d'une façon complète, par sa physionomie générale, par sa marche, et par les caractères des lésions qui l'accompagnent, des ulcérations tuberculeuses. En effet, la stomatite ulcéro-membraneuse est une maladie fébrile, épidémique, siégeant surtout aux gencives; les ulcérations qui la constituent sont très-douloureuses, mobiles, fugaces, se modifient rapidement par le traitement; en un mot, présentent des caractères tout à fait particuliers qui n'ont aucun rapport avec ceux de la phthisie buccale.

Scorbut.— Nous en dirons autant du scorbut, dont les lésions sont fongueuses, siègent avec prédilection au niveau des gencives, sont accompagnées de douleurs assez vives, saignent à la moindre pression et donnent lieu à un écoulement fétide. Du reste, les conditions épidémiques dans lesquelles le scorbut se présente le plus souvent, l'état général tout à fait particulier qui l'accompagne, ne permettront aucun doute à cet égard.

Ulcérations dentaires. — Les ulcérations dentaires offrent un certain intérêt, car l'irritation provoquée par la présence d'une dent cariée, à bords tranchants et taillés en biseau, peut être parfois la cause pour ainsi dire occasionnelle d'une ulcération tuberculeuse de la langue, comme l'a indiqué M. Féréol; dans ce cas particulier, le limage de la dent malade avait été suivi d'une amélioration marquée.

Mais en dehors de l'existence de toute diathèse tubercu-

leuse, le frottement incessant de la langue contre la surface d'une dent à bords tranchants, ébréchée ou à arêtes saillantes, peut amener des ulcérations à caractères mal définis, et dont le diagnostic n'est pas sans offrir quelques difficultés.

En effet, sous l'influence des frottements répétés, la muqueuse s'enflamme, s'éraïlle, s'indure même, et, à un moment donné, on voit apparaître à ce niveau de véritables ulcérations.

L'érosion de la muqueuse peut se produire au moment d'un effort de mastication.

Ces ulcérations siègent, en général, sur les bords de la langue; elles sont dirigées d'avant en arrière, pour ainsi dire longitudinales, et le sillon qui les caractérise répond à l'intervalle des arcades dentaires. Ces ulcérations, entretenues par des causes d'irritation de divers ordres auxquelles peut être soumise la muqueuse buccale, s'enflamment parfois et peuvent même donner lieu à un retentissement ganglionnaire. Dans ces cas, il existe toujours une certaine gêne de la mastication et une salivation plus ou moins abondante.

Mais le plus souvent le diagnostic de cette lésion est facile. L'existence d'une ulcération longitudinale, à direction antéro-postérieure, ou d'une saillie dentaire, facilement reconnaissable au toucher, l'absence de tout symptôme de diathèse tuberculeuse, enfin la guérison rapide qui suit l'avulsion ou le limage de la dent malade, suffiront amplement pour lever tous les doutes.

Nous ne ferons qu'indiquer certaines ulcérations qui se produisent au niveau de la partie des gencives correspondant à des dents dont le collet est recouvert de tartre. Une erreur ne saurait se produire dans ce cas.

Plaques ou ulcérations des fumeurs. — Ces accidents ulcéreux ont été considérés comme le résultat d'une véritable brûlure chronique. L'abus du tabac, et surtout chez les fumeurs qui se servent de pipes à tuyau très-court ou qui fument la cigarette, peut donner lieu à une glossite spéciale dont M. Fournier a bien retracé les caractères : « La langue est considérablement modifiée comme aspect ; elle est inégale comme surface, mamelonnée ; ses bords sont irréguliers et comme tuberculeux : elle est couverte, sur sa partie médiane, d'une sorte de pellicule blanchâtre, laquelle est entrecoupée de stries et de sillons dirigés en tout sens ; elle est indurée dans une étendue variable, soit partiellement sur ses bords, soit dans son tiers ou sa moitié antérieure ; elle est enfin érodée en divers points, et à un degré extrême, véritablement *ulcérée*. Les ulcérations qui se produisent alors sont variables d'aspect. Souvent elles sont multiples, disséminées, superficielles, n'entament que les parties les plus extérieures du derme muqueux ; mais quelquefois aussi elles sont plus creuses, assez étendues, égalant, comme diamètre, une pièce de 50 centimes ou une amande, reposant sur un tissu induré, offrant un fond irrité, rougi ou jaunâtre et de mauvais aspect (1). »

Mais les antécédents, l'ancienneté de la lésion, son siège, qui est en rapport avec le point de la bouche sur lequel est immédiatement reçue la fumée, constituent des renseignements qui rendront toute erreur impossible.

Il est enfin un signe pathognomonique indiqué par M. Fournier : il consiste dans les *plaques nacrées des commissures et des joues*, plaques exclusivement spéciales aux fumeurs. On ne les rencontre dans aucune autre

(1) A. Fournier. *Loc. cit.*

maladie de la bouche, et elles sont le témoignage irrécusable de l'action du tabac sur la muqueuse buccale.

Nous ne ferons que signaler les ulcères dus à la nécrose phosphorée, à l'ostéite scrofuleuse, à la nécrose syphilitique, à la morve, au farcin, etc. Dans tous ces cas, les antécédents, la marche et le développement des lésions, les accidents concomitants, l'absence de toute diathèse tuberculeuse, faciliteront le diagnostic.

Il nous reste à signaler les ulcérations qui surviennent dans le cours de certaines intoxications. Nous voulons parler des ulcérations mercurielles, arsénicales et antimoniales.

Ulcérations mercurielles. — Il existe, dans l'intoxication mercurielle, des symptômes tout à fait caractéristiques, tels que la saveur métallique, la tuméfaction des gencives qui sont boursoufflées, molles, saignantes, la salivation extrêmement abondante, la fétidité tout à fait particulière de l'haleine, enfin le gonflement de la langue, l'ébranlement complet de toutes les dents, etc. Parfois aussi, on voit apparaître des ulcérations sanieuses, fétides, sur la face interne des joues, au niveau des dernières molaires, et presque toujours dans des points correspondant à des dents cariées. Ces différents caractères, la rapidité de l'évolution, la connaissance de la cause, et surtout l'influence rapide du traitement, mettront à l'abri de toute erreur.

Ulcérations antimoniales et arsenicales. — Les premières offrent une certaine analogie avec les ulcérations mercurielles, mais elles sont caractérisées par une douleur extrêmement vive, de la cuisson, une saveur métallique, enfin

elles disparaissent rapidement, quand on supprime le traitement stibié.

Quant aux ulcérations arsenicales, elles constituent un phénomène tardif de l'intoxication qui est reconnaissable à ses autres symptômes, et l'étude des phénomènes concomitants et des commémoratifs, dissiperait facilement tous les doutes, s'il pouvait en exister.

PRONOSTIC.

Le pronostic des ulcérations tuberculeuses de la bouche est fatal. Quand les ulcérations sont très-développées déjà, on ne peut que prévoir une fin rapide. Tout l'intérêt du pronostic réside dans le début des accidents.

Le pronostic varie également suivant le siège. Les ulcérations de la langue, quand une fois leur nature est nettement établie, tout en constituant une lésion grave, assurent cependant au mala de une survie plus longue, que les lésions du pharynx dont le développement est généralement suivi d'une issue rapidement funeste. Malgré cette différence que nous établissons entre la langue et le pharynx, ce serait s'exposer à bien des mécomptes que de s'en rapporter aux résultats heureux de l'ablation des parties malades de la langue, signalés par certains chirurgiens d'Outre-Rhin, et sur lesquels nous reviendrons à propos du traitement.

ÉTILOGIE

Les conditions étiologiques qui donnent naissance à la tuberculose bucco-pharyngée nous sont aussi inconnues

que celles qui président au développement de la tuberculose en général. Nous ferons seulement remarquer la tendance particulière de la diathèse à se manifester de préférence dans certaines parties du tube digestif, et notamment dans la cavité buccale. Ce fait est beaucoup plus fréquent que ne pourrait le faire prévoir la lecture des auteurs classiques.

Fränkel donne, dans son travail, des renseignements statistiques puisés dans les registres de l'Institut pathologique de Berlin, pendant les années 1865 et 1866. Pendant le courant de ces deux années, on a fait dans cet établissement scientifique 1085 autopsies, parmi lesquelles 150 portaient sur des tuberculeux. On n'a constaté, sur ce nombre, qu'un seul cas d'ulcérations tuberculeuses du pharynx et de la langue. Il s'agissait d'un homme de 44 ans qui, outre ces lésions, offrait des cavernes pulmonaires, et des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Navratil (1) déclare que sur 246 cas d'ulcérations du larynx et du pharynx, il a trouvé 20 fois des tubercules dans cette dernière partie du tube digestif.

Les ulcérations bucco-pharyngées ne sont pas aussi fréquentes que celles du larynx; néanmoins on en a observé un très-grand nombre d'exemples depuis ces dernières années: les unes et les autres sont certainement sous la dépendance de la diathèse tuberculeuse. On les voit apparaître, dans les deux cas, chez des individus tantôt manifestement tuberculeux, tantôt prêts à le devenir.

Les auteurs qui nous ont précédé, donnent des renseignements généralement fort incomplets sur l'influence étiologique que l'âge, le sexe, la profession des malades

(1) Navratil. *Etudes laryngoscopiques*. Leipzig, 1871, p. 28.

les causes accidentelles auxquelles ils ont pu être soumis, exercent relativement à la production de ces lésions.

Nous avons puisé dans un certain nombre d'observations des renseignements assez complets et intéressants à cet égard. Sur 43 observations que nous avons analysées et dépouillées, nous trouvons 21 cas d'ulcération de la langue, 17 du pharynx et 5 des lèvres. Le sexe masculin semblerait particulièrement prédisposé aux ulcérations tuberculeuses de la bouche. Ainsi nous trouvons pour la langue 17 hommes et 4 femmes; pour le pharynx, 9 hommes, 6 femmes et 2 enfants; pour les lèvres, enfin, 4 hommes et 1 femme.

L'âge est variable : nous ne comptons que 2 enfants, l'un de 4, l'autre de 6 ans; 5 observations portent sur des malades âgés de plus de 60 ans. Le plus avancé en âge avait 71 ans. Enfin, fait remarquable, tous les individus qui avaient dépassé 60 ans, étaient atteints d'ulcérations de la langue. Sauf ces particularités, on peut dire que la maladie est surtout fréquente entre 25 et 40 ans.

Nous n'avons trouvé aucune condition étiologique particulière se rattachant à la profession des malades.

Comme étiologie locale, on peut invoquer toutes les causes irritantes qui atteignent la muqueuse buccale; telles sont les morsures, les excoriations produites par des dents mauvaises, quelquefois tranchantes et acérées, l'abus du tabac, l'usage des pipes à court tuyau, les excès alcooliques; mais ces causes pourraient tout au plus jouer le rôle de causes occasionnelles chez les tuberculeux, et la meilleure preuve que nous puissions en donner, c'est qu'on ne saurait les invoquer au point de vue des lésions pharyngées.

Les observations sont, en général, muettes sur le rôle que joue l'hérédité; les conditions sont les mêmes que

pour la tuberculose en général. Nous ajouterons, cependant, un fait assez remarquable, c'est que les lésions simultanées de la langue et du pharynx, sont extrêmement rares. Nous n'en avons trouvé signalés que deux cas.

Pourquoi la tuberculose, s'écartant de sa marche habituelle, se localise-t-elle parfois dans la bouche? Personne, nous le pensons, ne saurait aujourd'hui résoudre ce problème.

Ce serait peut-être le cas de soulever ici la question si délicate et si controversée de l'inoculation de la tuberculose. Certaines lésions ulcéreuses de la bouche peuvent-elles être considérées comme porte d'entrée de l'infection tuberculeuse? La plus grande fréquence des altérations de la langue semblerait être favorable à cette hypothèse : mais pour l'appuyer d'une façon certaine, il faudrait rencontrer des observations de tuberculose buccale, isolée, sans généralisation. A vrai dire, nous n'en avons trouvé aucune de bien probante, et nous concluons volontiers, à cet égard, en disant avec MM. Féréol et M. Raynaud, que, sans nier la possibilité du fait, rien aujourd'hui ne permet de l'établir.

TRAITEMENT.

On a préconisé bien des moyens pour combattre les ulcères tuberculeux de la bouche et du pharynx.

Parmi les astringents on a employé les gargarismes au borax, à l'alun, au chlorate de potasse. Cette dernière substance, prescrite sous forme de gargarisme, de collutoire ou même de tampon appliqué sur les parties malades, comme dans un cas de M. Féréol, a semblé parfois utile; mais son usage peut devenir insupportable comme dans le cas même que nous venons de citer, à cause des douleurs vives qu'elle provoque. Le malade de M. Bucquoy lui attribuait même la chute de ses deux dents.

On a essayé également, pour modifier la surface des ulcérations, les cautérisations au nitrate d'argent, à l'acide phénique, au perchlorure de fer, au chlorure de zinc, à l'acide chromique; mais l'emploi de ces caustiques, comme le fait très-bien remarquer Isambert, est généralement très-douloureux et bien qu'après la chute des eschares, les ulcérations semblent prendre pendant quelques jours un aspect bourgeonnant de bonne nature, cependant on ne voit jamais la réparation survenir. M. le professeur Verneuil dit pourtant avoir obtenu un cas de guérison en faisant usage d'une solution d'acide chromique à parties égales, appliquée trois fois par semaine pendant deux mois.

Flemming (1) aurait employé avec succès l'azotate de cuivre.

(1) Fleming. *Dublin Quaterley Journal*. Aug. 1850.

Billroth (1) a tenté de faire des cautérisations à la potasse caustique, mais sans résultat.

OBSERVATION III.

Homme de 38 ans, bien constitué, entre à la clinique le 7 novembre 1869. On ne trouve aucune lésion pulmonaire.

Début des accidents le 10 mai 1869. A cette époque, ulcération légère à la pointe de la langue. Aujourd'hui, ulcération de 1 centimètre de long sur 1½ centimètre de large. On pratique des cautérisations au nitrate d'argent. Guérison. Le malade sort le 22 décembre 1869.

L'ulcère était cicatrisé, sauf sur un petit point. Il reste stationnaire jusqu'en juin 1870. A partir de ce moment, il s'étend et s'élargit. Le malade rentre dans le service le 14 octobre 1870; il existe à ce moment une ulcération qui occupe toute la partie antérieure de la moitié droite de la langue. On croit à la syphilis, et le traitement ioduré restant sans résultats, on excise une petite portion de l'ulcère; l'examen histologique permet d'exclure l'existence d'un carcinome. Deux cautérisations énergiques à la potasse caustique modifient l'aspect de l'ulcère et amènent une cicatrisation partielle, mais bientôt la plaie grandit. Fièvre le soir, bronchite. Le 3 janvier, le malade succombe à la tuberculose pulmonaire.

Il est cependant une substance dont l'application souvent répétée semble avoir modifié, sinon définitivement, du moins momentanément, l'état des ulcérations de la langue. Nous voulons parler de la teinture d'iode qui a été préconisée successivement par MM. Gosselin, Oulmont, Féréol, Laboulbène. Ce dernier a même publié une observation qui semblerait indiquer une réparation à peu près absolue.

Enfin, un procédé énergique dont s'est servi M. Trélat

(1) Billroth. *Chirurgische Klinik*. Wien 1869-1870, s. 49.

sur un homme de son service et sur un malade de M. Féréol, c'est la cautérisation au fer rouge. Elle fut faite après chloroformisation et sembla amener une modification heureuse dans l'état des ulcérations. « Je n'hésiterai pas à recourir de nouveau, et très-promptement, à cette médication, dit M. Trélat, et je ne crois pas contraire aux règles de la prudence, d'en conseiller l'emploi chaque fois qu'on sera sûr du diagnostic et que les malades ne seront pas à la dernière extrémité. »

La sûreté du diagnostic est, en effet, une condition essentielle dans le traitement des ulcères tuberculeux de la bouche. Ainsi, les malades chez lesquels on avait cru par erreur à l'existence de lésions syphilitiques et qui avaient été soumis, pour ce fait, à un traitement mercuriel énergique, virent leurs accidents s'aggraver d'une façon notable et parfois désespérée.

Les différentes médications que nous venons d'indiquer ont été appliquées uniquement dans le but de modifier des surfaces ulcérées. Mais lorsqu'il existe des douleurs vives, insupportables, quand les lésions profondes du voile du palais et du pharynx sont accompagnées d'une gêne notable de la déglutition, de sensations pénibles dans la gorge, d'ardeur et de cuisson, on est obligé de recourir à des calmants. On a utilisé tour à tour, dans ce but, le laudanum, l'eau alcoolisée, la glycérine, l'eau de sureau. M. M. Raynaud a indiqué un moyen qui soulagea pendant très-longtemps son malade : c'était l'application journalière, et deux fois répétée, d'éther sulfurique à l'aide d'un pinceau. Mais le traitement local qui semble avoir le mieux réussi, consiste en l'attouchement journalier des parties malades avec la glycérine morphinée (au 1/25 au moins). On peut également faire gargariser le malade avec une solution de glycérine, 50 grammes, et chlorhydrate de morphine,

1 gramme, dont on mélangera une cuillerée à café dans un demi-verre d'eau; la morphine, dans ce cas, calme la douleur et la glycérine agit également comme adoucissant sur la muqueuse enflammée.

Isambert, recourait à la glace avalée en menus morceaux et même aux injections hypodermiques à la région cervicale, quand les douleurs étaient trop vives. Dans ces derniers temps, M. C. Paul a préconisé les lotions avec une solution d'hyposulfite de soude au 5/100 et M. Lailler des applications d'iodoforme en poudre ou dissous dans l'éther, employé sous forme de pulvérisation (1).

Ces moyens palliatifs devront être surtout appliqués dans les cas où l'étendue et l'infiltration des tissus seront telles qu'on ne pourra espérer obtenir aucune réparation,

Dans le cas où le malade aurait des dents gâtées, à bords saillants ou pointus, on fera limer ces saillies; on évitera ainsi une cause incessante d'irritation et de douleur.

Dans sa communication à la Société médicale des hôpitaux en 1872, M. Féréol disait : « Quant au traitement, puisque l'ulcère résiste à toute espèce de médication, n'y aurait-il pas lieu de tenter une extirpation radicale, soit à l'aide de l'écraseur linéaire, soit avec le cautère électrique? Or, il ne s'agit pas là d'une complication médiocre; cet ulcère est horriblement douloureux; il gêne considérablement la mastication, détermine une incessante salivation qui épuise le malade : il hâte singulièrement la cachexie, en aggrave les tortures, et jette les caractères les mieux trempés dans un désespoir qui les pousse au suicide. La question de l'ablation se poserait d'autant plus que la tuberculose pulmonaire serait moins évidente ou moins prononcée, et plus encore si on pouvait

(1) Société médicale des hôpitaux, séance du 22 février 1878.

soupçonner l'ulcère tuberculeux de la langue d'être le résultat d'une inoculation. »

Certains chirurgiens étrangers ont mis en pratique ces quelques données générales exposées par M. Féréol, et nous allons résumer ces travaux qui ne sont pas encore connus en France.

La première observation est celle de Kosinski (1).

OBSERVATION IV.

Un homme de 50 ans, atteint depuis quinze ans d'une bronchite des sommets, d'hémoptysies, etc., s'était aperçu depuis vingt mois, de l'existence d'un petit ulcère de la langue. On employa sans résultat différents moyens et, entre autres, les frictions mercurielles. L'ulcère atteignit la longueur de 3 centim. sur 2 centim. de large. Les bords étaient épais, décollés, et autour de l'ulcération existaient une vingtaine de corpuscules du volume d'un grain de mil. Diminution du bruit respiratoire au sommet caverneux.

L'extirpation de cette ulcération fut pratiquée; la cicatrisation eut lieu rapidement, et au bout de six mois il n'y avait pas encore de récurrence.

Billroth (2) a également extirpé un ulcère tuberculeux de la langue.

OBSERVATION V.

Homme de 53 ans, entre à la clinique de Vienne. Toux, sueurs nocturnes depuis 6 mois. Il y a 6 semaines, réapparition sur le dos de la langue, en arrière de la pointe, et sur la ligne médiane, d'un nodule, du volume d'un pois, très-douloureux. Aujourd'hui, tumeur de la grosseur d'une noisette, recouverte de la muqueuse ulcérée. On croit à un syphilome. Le traitement ioduré reste sans résultat. On pense à un carcinome et on pratique l'extirpation par une incision en V. Cicatrisation rapide. Le malade meurt de tuberculose pulmonaire et intestinale, le 7 mai 1869.

L'examen de la tumeur fait reconnaître l'existence de tubercules miliaires infiltrés entre les fibres musculaires.

(1) Kosinski. *Jahresbericht* de Virchow et Hirsch. Bd. II, s. 438.

(2) Billroth. *loc. cit.*

Körte (1) a publié une observation fort intéressante qu'il a recueillie dans le service du professeur Lücke à Strasbourg.

OBSERVATION VI.

Homme de 53 ans, maçon; aucun antécédent héréditaire, ni syphilitique; fumeur modéré. Fin septembre ou commencement d'octobre 1874, il remarqua vers la pointe et à la partie inférieure de la langue, de petites nodosités qui, tout d'abord, ne le gênaient que fort peu. Il se produisit peu après une ulcération superficielle qui, une fois qu'elle eut atteint un cent. de diamètre, fit éprouver au malade de violentes douleurs et de la gêne dans la parole et la mastication.

Cet homme se présente à la clinique au commencement de décembre 1874, et l'on constate à la partie inférieure de la langue et tout près de la pointe, une ulcération de 1 cent. 1 $\frac{1}{2}$ de long sur 1 centim. de large environ.

On hésita entre le diagnostic cancéreux ou lésion syphilitique et on prescrivit de l'iodure de potassium.

Le malade revint le 16 janvier, demandant à être admis à l'hôpital. Le mal, qui avait paru s'amender d'abord par l'emploi de l'iodure, avait ensuite beaucoup augmenté.

Le malade est assez bien constitué, bien musclé; la peau cependant est flasque et il y a peu de tissu adipeux. Il se plaint d'éprouver dans la langue, de violentes douleurs exaspérées par chaque mouvement et s'irradiant jusqu'à l'oreille.

A la partie inférieure de l'organe on constate une seconde ulcération peu profonde mesurant à peu près 2 cent. d'avant en arrière et occupant transversalement toute la largeur de la langue. Elle est ovalaire, à bords taillés à pic, irréguliers, mais un peu festonnés à certains endroits. Le fond est dur, sensible au toucher, recouvert de mucosités jaunâtres et visqueuses, et parsemé de petites éminences arrondies ressemblant à des granulations. Le pourtour de l'ulcération est rouge; la langue est tuméfiée jusqu'à 3 cent. au delà de la pointe.

(1) Körte. De *Ulcération tuberculeuse de la langue* (*Deutsche Zeitschr für Chirurgie*. Bd. VI, 1876, 4^e et 5^e livraison, s. 457).

On ne constate aucune lésion et aucune cicatrice sur le reste de la muqueuse buccale ou sur le pharynx. Les mouvements de la langue sont possibles en tous sens, mais très-douloureux; salivation abondante.

Les dents de la mâchoire inférieure sont mauvaises et usées, mais elles ne sont ni pointues ni tranchantes. L'haleine est fétide. Le malade a de l'appétit, mais il ne peut prendre que des aliments liquides ou semi-liquides.

A l'examen du thorax, on constate un peu d'aplatissement à la partie supérieure de la cage thoracique. En avant et en arrière du côté droit, on note sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse une diminution peu prononcée, toutefois, de la sonorité. Absence de râles, diminution du murmure vésiculaire dans les points où il y a de la submatité. Pas de toux, ni d'expectoration.

Ganglions de la grosseur d'un haricot, légèrement sensibles, dans la région sous-maxillaire gauche.

Le diagnostic reste hésitant; on continue l'iodure de potassium et les gargarismes au chlorate de potasse.

La température vespérale atteignait parfois près de 39°.

Après 12 jours d'observation le malade allait plus mal, l'ulcération avait augmenté; les douleurs très-intenses provoquaient l'insomnie. On posa alors le diagnostic de cancer de la langue ou peut-être de sarcome. Quant à la tuberculose, on pensa ne pas devoir s'y arrêter.

On songea dès lors à une opération; le malade lui-même la réclamait; elle fut pratiquée le 28 janvier 1875.

Le malade fut endormi: on extirpa d'abord avec le bistouri le ganglion sous-maxillaire. A la coupe, ce dernier n'avait pas l'apparence d'un ganglion carcinomateux.

L'ablation de l'ulcération de la langue fut faite par la galvano-caustique; le fil fut porté à 5 cent. en arrière; aucun écoulement sanguin.

Réaction légère. Absence d'hémorrhagies consécutives. Amélioration de l'état général; cessation des douleurs; alimentation plus facile.

Persistance de la fétidité de la bouche, malgré les gargarismes désinfectants; T. à 38°,5 le soir.

L'emploi d'une solution aqueuse au 1/20 d'acétate de soude fit cesser cet état. T. normale. L'eschare tomba le 10^e jour; plaie

bourgeonnante, peu sensible ; il reste à peine une petite surface non cicatrisée.

Etat général très-amélioré. Absence de douleurs. Déglutition et mastication faciles.

Pendant la guérison de la plaie de la langue, les manifestations d'une infiltration toujours croissante du poumon avaient apparu.

Huit jours environ après l'opération, on perçoit de la matité au-dessus et au-dessous de la clavicule gauche ; à droite quelques râles.

A la fin de février, augmentation de l'infiltration ; râles consonnants aux deux sommets.

Le malade, très-faible, quitta l'hôpital le 1^{er} mars : il promet de revenir, mais a été perdu de vue.

L'examen histologique de la portion de langue amputée fut fait immédiatement après l'opération, par le D^r Friedländer et repris par le D^r Körte lui-même.

A la coupe, on trouve la langue parsemée de nombreux petits noyaux gris et transparents, infiltrés dans le tissu conjonctif entre les faisceaux musculaires. Ils sont surtout très-abondants sur le fond de l'ulcération, où l'on sent une infiltration dure et compacte. En arrière de la lésion, on en trouve jusqu'au niveau de la surface d'amputation. Il n'existe nulle part de dégénérescence caséuse. Au microscope, on reconnaît que les noyaux sont constitués par des *tubercules miliaires* avec leurs cellules géantes à noyaux multiples, Entre les fibres musculaires on observe une infiltration de petites cellules.

Nous devons également à Krœnlein (1) la relation d'une ablation d'ulcération de langue.

OBSERVATION VII.

Homme de 37 ans ; pas d'antécédents héréditaires. Hémoptysies, toux depuis 2 ans.

Le malade s'est mordu la langue il y a 4 ans ; la plaie n'est pas cicatrisée.

(1) Krœnlein. *Arch. f. klin. Chir.*, 1877. Bd. XXI, suppl. s. 50.

A son entrée on constata, sur la moitié droite de la langue deux petites ulcérations irrégulières, de un à un centimètre et demi de long, à bords indurés, taillés à pic, à fond granuleux. Engorgement des ganglions sous-maxillaires. Absence de douleur, salivation légère. Signes d'induration pulmonaire.

Diagnostic : Ulcération tuberculeuse ou carcinome. Extirpation : excision en V. Suture. Guérison par première intention.

L'examen microscopique démontre la nature tuberculeuse de la lésion.

Le malade succombe à la phthisie pulmonaire quatre mois après.

Kœnig (1), professeur de chirurgie à Rostock, conseille également d'essayer l'extirpation par la curette ou par la galvanocaustique ; il cite l'observation d'un malade chez lequel il vit survenir une amélioration assez prononcée.

Le D^r Ranke (2) a publié un cas d'extirpation d'ulcération tuberculeuse de la langue pratiquée à la clinique du professeur Volkmann. Voici le résumé de cette observation :

OBSERVATION VIII.

Homme de 28 ans ; pas d'antécédents héréditaires tuberculeux, ni syphilitiques. Il se présente à la consultation dans le milieu du mois de mars pour une affection de la langue. Il s'était aperçu, un an environ auparavant, de l'existence d'un petit noyau dur à la pointe de cet organe ; ce noyau s'ulcéra rapidement, s'étendit malgré toutes les médications employées, et les douleurs devinrent tellement vives qu'elles rendirent l'alimentation insuffisante. Gêne de la parole.

Depuis 3 mois, toux, sueurs nocturnes, diminution des forces : le malade fume et n'a pas de mauvaises dents. Il est très-maigre.

(1) Kœnig. *Lehrbuch derspeciellen Chirurgie*. Berlin, 1875, Bd. I, s. 35.

(2) Ranke. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. Bd. VII, 1^e und 2^e heft. 26 juillet 1876.

A la percussion, matité au sommet droit: souffle à ce niveau. A la pointe de la langue, on trouve une ulcération de 3 cent. de long sur 2 cent. de large; les bords en sont durs, taillés à pic et légèrement festonnés. Le fond est jaunâtre, granuleux. Pas d'engorgement ganglionnaire au cou.

On diagnostique une ulcération tuberculeuse, et vu son peu d'étendue et les douleurs qu'elle occasionne, on propose l'extirpation.

On sectionne la partie ulcérée, à l'aide de ciseaux, sans endormir le malade, et l'hémorrhagie est arrêtée à l'aide de sutures profondes. La réunion se fait par première intention et le malade est renvoyé quatre jours après l'opération. L'alimentation et la parole étaient plus faciles.

La partie extirpée et durcie dans l'alcool, fut examinée et colorée avec une solution de picrocarminate au 1/100. En examinant une coupe passant par le milieu de l'ulcération, on trouve dans les points les plus éloignés de la surface ulcérée, vers les limites du tissu sain, une prolifération des noyaux des vaisseaux superficiels, surtout de ceux qui vont aux papilles. En se rapprochant de la surface, on observe une infiltration de petites cellules siégeant autour des vaisseaux; les papilles sont augmentées de volume; leur revêtement épithélial est aminci. Tout le processus est limité

la surface, de sorte qu'à la terminaison des fibres musculaires, on ne trouve qu'une infiltration lymphoïde: plus près, ces petites cellules sont remplacées par des éléments bien plus grands dont une partie déjà est en voie de métamorphose régressive. Bien que la lésion soit peu profonde, cependant les fibres musculaires superficielles sont altérées par suite de la prolifération interstitielle: les noyaux des fibres sont relativement plus nombreux. A la base d'une papille, enfin, on constate l'existence d'un tubercule miliaire parfaitement développé, dans lequel on observe les cellules géantes à toutes leurs périodes d'évolution, et entourées de cellules épithélioïdes: entre les cellules géantes se trouvent de petites cellules granuleuses colorées en rouge foncé par le picrocarminate. Les granulations tuberculeuses sont nettement séparées des tissus ambiants; çà et là, on observe des granulations qui se rapprochent du tubercule fibreux.

La partie centrale de l'ulcération a subi la transformation caséuse; les bords sont parsemés de petits tubercules siégeant sous

l'épithélium aminci, ou même superficiellement quand l'épithélium a complètement disparu par place.

Le fond de l'ulcération présente des vaisseaux de néoformation en grand nombre, et offre tous les caractères du tissu de granulation.

Malgré l'examen le plus attentif, et fait sur un grand nombre de coupes, on n'a constaté l'existence que de très-rare tubercules dans le fond de l'ulcère; on n'en a pas trouvé du tout dans le tissu musculaire.

Dans ce cas, dit l'auteur, le résultat obtenu a justifié l'intervention thérapeutique. Ni un traitement anodin, ni le raclage de l'ulcération préconisé par certains chirurgiens, ni l'extirpation par les procédés galvanocaustiques, n'auraient donné une guérison aussi rapide. Reste à savoir si ce résultat heureux sera définitif.

Mais le travail le plus complet qui ait paru sur le traitement chirurgical des ulcères tuberculeux de la langue est celui de Nedopil (1). Nous avons déjà empruté à cette monographie une étude très-détaillée des lésions histologiques de la tuberculose buccale.

L'auteur, envisageant les ulcères tuberculeux de la langue au point de vue chirurgical, les divise en deux catégories : les premiers ne sont que des accidents primitifs de la tuberculose; les seconds, au contraire, sont des épiphénomènes d'une tuberculose plus ou moins généralisée; cette dernière est celle qui offre le moins d'intérêt pour le chirurgien.

Autant le diagnostic des ulcérations de la période confirmée de la tuberculose est facile, autant celui des ulcérations primitives est parfois difficile.

(1) *Archiv f. klinische Chirurgie*, herausgegeben von Dr Langenbeck, 876. Bd. XX, 2^e h., s. 365.

Schuh (1) a proposé, quand on ne trouve pas de tuberculose dans les poumons, d'enlever une petite portion de l'ulcération pour étudier la nature des éléments anatomiques.

Mais nous savons que cet examen ne fournit, dans la plupart des cas, aucun renseignement; nous en citerons pour preuve le cas du malade de M. Féréol dont les granulations ulcéreuses furent examinées par M. Cornil qui ne put établir, d'après elles, le diagnostic anatomique.

M. Nedopil fait observer, avec raison, que l'on ne saurait décider aujourd'hui si l'extirpation d'un foyer localisé et primitif, situé dans la langue, peut arrêter une infection générale, ou si cette opération peut empêcher la production de la tuberculose dans d'autres organes nécessaires à la vie.

Il est dit, en effet, dans plusieurs observations, que peu de temps après l'extirpation d'un ulcère de la langue où l'examen histologique avait permis de trouver des tubercules, la tuberculose pulmonaire s'est établie chez l'opéré et l'a emporté en quelques mois. Mais existait-il, dans ces cas, de l'infiltration pulmonaire avant l'opération.?

Voici le résumé des observations publiées par M. Nedopil et recueillies dans le service de M. le Professeur Billroth à Vienne.

OBSERVATION IX.

Herz, 32 ans, journalier, se présente le 14 décembre 1875 pour un ulcère de la langue. Cet homme est fort et n'a jamais été malade. Il dit s'être mordu la langue il y a cinq semaines environ; il en est résulté une ulcération qui n'a pas voulu guérir. Au bord de l'organe, un peu à gauche de la pointe, se

(1) Schuh. *Pathologie und Ther. der Pseudoplasmen*. Wien, 1854.

trouve une ulcération longue de un demi-centimètre, large de 1 centimètre, d'un gris jaunâtre, à base quelque peu indurée. Un fragment cunéiforme de la langue est excisé avec l'ulcère, en deux coups de ciseaux; la plaie est réunie par des sutures. Au bout de trois jours enlèvement des fils; guérison complète par première intention.

OBSERVATION X.

M... (Catherine) 68 ans, entre à la Clinique le 15 décembre 1875. Elle présente au bord de la langue, à environ 2 centimètres de la pointe, un ulcère de la grosseur d'une lentille; sur les bords, l'ulcération semble être assez profonde; au milieu, on aperçoit une saillie granuleuse du volume d'un grain de mil; la base et le pourtour de l'ulcération sont notablement indurés. Il y a six ou sept semaines environ, il s'était formé à ce niveau un tubercule du volume d'une lentille qui s'était ensuite désagrégé. La malade ne peut accuser aucune cause occasionnelle; pas d'antécédents héréditaires.

On excise un fragment cunéiforme de la langue comprenant l'ulcération; on applique trois points de suture qui sont enlevés au bout de quatre jours. Guérison.

Le 20 mars 1876, on constate à la place de l'ulcère une masse indurée du volume d'un grain de chènevis, située au-dessous de la muqueuse qui est intacte et la recouvre. Vers le milieu d'avril on ne voit plus aucune lésion au niveau de la langue; la malade semble jouir d'une santé parfaite.

OBSERVATION XI.

Wilfing (Eléonore), 52 ans, entre à la Clinique le 28 novembre 1875 pour un ulcère de la langue. Elle n'a jamais été malade et a sept enfants bien portants. Avant ses dernières couches, il y a environ un an et demi, elle a eu, à la partie inférieure du sternum, un abcès qui a donné lieu à un trajet fistuleux. Celui-ci persiste encore et ne semble pas avoir une affection osseuse pour origine. Il y a quinze jours, la malade ressentit une sensation de brûlure à

la langue et remarqua l'existence d'une petite plaie sur le bord droit de cet organe.

Cette femme est forte et bien constituée. Au bord droit de la langue, à 4 centimètres environ de la pointe, se trouve une ulcération à base fortement indurée, de 2 centimètres de large et couverte de détritrus grisâtres. Les bords sont nettement découpés. La malade se plaint de céphalalgies qui lui ôtent tout sommeil. On prescrit l'iodure de potassium qui est continué pendant plusieurs semaines; l'ulcération semble se ramollir, mais elle grandit, et on l'excise le 11 janvier 1876. On applique des points de suture, et dès le 16 la plaie est complètement guérie. A ce moment, l'examen de la poitrine ne présentait absolument rien d'anormal.

La malade quitte l'hôpital, mais nous apprenons que, vers la fin du mois de mars, elle a été obligée de s'aliter. Elle est très-affaiblie, touse, a des sueurs nocturnes et un mouvement fébrile tous les soirs. Il n'a pas été possible d'avoir de détails ultérieurs.

L'auteur fait suivre ces trois observations de deux autres ayant trait, l'une à un vieillard de 70 ans, l'autre à une femme de 26 ans. Le premier se refusa à l'opération; quant à la seconde malade, elle présentait des signes d'excavation pulmonaire et ne tarda pas à succomber.

L'examen microscopique des portions de langue enlevées aux trois premiers sujets permit de constater l'existence de granulations tuberculeuses et de cellules géantes.

Si nous résumons ces quelques observations, nous voyons que l'extirpation chirurgicale a été pratiquée 7 fois. La galvano-caustique fut employée 2 fois. Cette opération aurait été suivie d'amélioration chez le malade de Kœnig. Celui de Kœrte fut opéré le 28 janvier, et au mois de mars, il présentait tous les symptômes d'une tuberculose rapide, à laquelle il n'a pas tardé à succomber. Il en a été de même des malades de Billroth et de Krœnlein.

Les cinq autres malades, c'est-à-dire ceux de Kosinski, Ranke et Nedopil furent opérés à l'aide d'une simple excision, au moyen de ciseaux, suivie de l'application de sutures. Le malade de Kosinski, qui était cependant tuberculeux, n'eut pas de récurrence au bout de six mois, mais il fut perdu de vue après cette époque.

Celui de Ranke allait également bien après l'opération, mais on n'a pu le suivre. Quant aux opérés de Nedopil, les deux premiers paraissent avoir été guéris et le troisième a succombé à une tuberculose rapide.

Il serait téméraire, croyons-nous, de tirer des conclusions d'observations aussi peu nombreuses et aussi incomplètes. Quoi qu'il en soit, les tentatives d'extirpation que nous venons de signaler n'ont jamais été suivies d'accidents graves immédiats, tels que hémorragies, infection, etc. Au contraire, les malades semblent avoir été soulagés notablement au point de vue de la douleur qui les privait de sommeil et empêchait l'alimentation de se faire dans des conditions convenables.

En résumé, on peut dire qu'étant donnée une ulcération tuberculeuse de la langue, non accompagnée de tuberculisation générale et surtout de symptômes pulmonaires graves, il est permis d'en tenter l'extirpation. Les résultats fournis par la section directe, à l'aide d'un instrument tranchant, semblent être plus favorables que ceux obtenus par la galvano-caustique; ce dernier procédé donnant lieu à une eschare dont la chute entraîne des phénomènes inflammatoires au milieu de tissus dont les éléments ont déjà par eux-mêmes trop de tendance à proliférer.

En dehors des médications spéciales que nous avons signalées et qui varieront suivant chaque cas en particu-

lier et d'après le siège de la maladie, la première indication est de faire suivre aux malades un traitement général destiné à combattre la diathèse, qu'il existe ou non des symptômes de tuberculisation générale. Nous n'avons pas à insister sur ce point.

Dans le cas de tuberculisation de la gorge, accompagnée de gêne de la déglutition, on aura recours à une alimentation exclusivement liquide, telle que du lait, du bouillon, des gelées de viandes. Mais lorsque la dysphagie aura atteint ses dernières limites, ces moyens même d'alimentation feront défaut; « il restera il est vrai, comme le dit Isambert (1), l'alimentation par le rectum, triste ressource pour prolonger l'existence d'un malade pour lequel la mort peut être envisagée comme la délivrance suprême d'un des états les plus cruels auxquels nous expose notre malheureuse nature. »

(1) Isambert, loc. cit. p. 243.

CHAPITRE III.

TUBERCULOSE INTESTINALE.

Nous décrivons dans ce chapitre la tuberculose de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin. Les lésions tuberculeuses de l'œsophage et de l'intestin sont fort rares et n'ont qu'un intérêt clinique relatif; celles de l'intestin, par contre, forment un des points les plus intéressants de l'histoire de la tuberculose, et nous nous y arrêterons longuement. Il faut en effet tenir compte de ce *grand tout*, qu'on nomme l'intestin grêle, organe si indispensable à la vie, et dont les moindres irritations, les moindres troubles retentissent immédiatement sur la santé générale et jouent un rôle important dans le développement de la *cachexie* tuberculeuse.

Nous croyons inutile de consacrer un paragraphe spécial à l'histoire de la tuberculose de l'intestin, car elle se confond avec celle de la tuberculose en général; il nous suffira de citer les noms des Laënnec, des Louis, des Bayle, des Grisolle, dont les descriptions cliniques forment encore aujourd'hui la base de toutes nos connaissances.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions intestinales de la tuberculose sont nombreuses et se présentent sous des aspects et avec des symptômes variés. Néanmoins, les descriptions de ces lésions sont souvent incomplètes; on choisit, en effet, avec une certaine prédilection, le poumon, pour étudier et trancher les graves questions de la tuberculose, négligeant parfois les organes dont les lésions retentissent avec non moins de gravité sur la santé générale.

I. — *Etude à l'œil nu.*

1° *De l'œsophage.* — Louis (1) dit que sur cent vingt sujets il n'a vu que six fois des ulcérations de l'œsophage. Dans l'un de ces cas il n'y en avait qu'une seule, de 10 millimètres de diamètre, placée à la partie moyenne de l'organe; une lame extrêmement mince de tissu cellulaire en faisait le fond, tandis qu'à son pourtour la membrane muqueuse était épaissie et doublée par un feuillet de tissu cellulaire, qui était décollé dans une étendue de 4 millimètres. Dans les autres il y avait beaucoup d'ulcérations et elles étaient, pour la plupart, fort petites, superficielles, faites comme par un emporte-pièce. » On voit que Louis ne parle nullement de l'existence de tubercules; il est donc assez difficile de déterminer s'il s'agissait réellement d'ulcérations tuberculeuses.

Louis a vu aussi assez fréquemment la face interne de l'œ-

(1) Louis. *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie.* Paris, 1843.

sophage tapissée par une sorte de détritibus membraneux, pultacé; dans ce cas, l'épiderme avait disparu et la muqueuse ne présentait aucune altération de couleur, de consistance ou d'épaisseur. Sur trois sujets, le même auteur observa un ramollissement et un amincissement de l'œsophage. Ces lésions peuvent être rapportées à de simples altérations cadavériques. Le détritibus pultacé de la surface de la muqueuse œsophagienne est tout simplement un ramollissement par imbibition du revêtement épithélial.

Lebert (1) dit avoir trouvé, à plusieurs reprises, des plaques de muguet dans l'œsophage, chez des tuberculeux qui, pendant les derniers moments de leur existence, avaient présenté la même lésion dans le pharynx. Il a vu également, plusieurs fois, un catarrhe chronique de la muqueuse avec dilatations variqueuses de la portion terminale du tube œsophagien.

Les tubercules et les ulcérations tuberculeuses peuvent-ils se développer dans l'œsophage? Ce fait est en tout cas fort rare. Oppolzer, seul, prétend en avoir observé plusieurs cas, mais il n'a pas publié d'observation détaillée, et son assertion peut être considérée comme discutable.

Paulicki (2) a qualifié « d'ulcère de nature tuberculeuse probable », une lésion qui ne saurait certainement être rapportée à la tuberculose, d'après la description qu'en a donné l'auteur. La nature tuberculeuse des ulcérations décrites par Chvostek (3), et par Kraus (4), n'est rien moins que démontrée. Zenker (5) a recherché avec beaucoup de soin

(1) Lebert. *Klinik der Brustkrankheiten*. Tübingen, 1874, vol. II, p. 135.

(2) Paulicki. *Virchow's Archiv*. Bd. XLIV, p. 373.

(3) Chvostek. *Æsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.* XIV, 27 u. 28. 1868.

(4) Kraus. In *Traité d'anat. path.* de Birch-Hirschfeld.

(5) Zenker. *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie* de Ziemssen, Bd. VII, s. 186. 1878.

l'existence de ces ulcérations et dit n'en avoir rencontré que deux exemples; l'un, chez un enfant tuberculeux, qui présentait une ulcération arrondie, unique, entourée de petites granulations tuberculeuses très-fines; l'autre, dans un cas de perforation circulaire de l'œsophage, due au ramollissement de ganglions bronchiques caséeux. Dans ce dernier cas, l'examen histologique ne permit pas de considérer l'ulcération comme étant franchement de nature tuberculeuse. Enfin, Fœrster (1) aurait observé la communication de l'œsophage avec des cavernes tuberculeuses.

J'ai eu l'heureuse fortune d'observer un cas de cette nature pendant que je remplissais les fonctions de directeur des autopsies à la Faculté de médecine de Nancy.

Voici le résumé de cette observation :

OBSERVATION XII.

X..., cordonnier, âgé de 51 ans, entre à l'hôpital Saint-Charles, salle Saint-Sébastien, n° 19, au commencement de l'année 1877. Il éprouve, depuis un mois, une difficulté assez considérable à avaler les aliments solides, qui sont rejetés peu de temps après leur ingestion; le malade est obligé de les réduire à l'état de pulpe et d'en aider la déglutition avec des gorgées de liquide.

Bientôt la déglutition devient de plus en plus pénible; le malade est forcé de rejeter par régurgitation tous les aliments solides et ne peut prendre des liquides que par très-petites gorgées.

Il n'éprouve pas de douleurs spontanées, mais chaque fois qu'il avale, il ressent une douleur assez vive, qu'il localise à l'appendice xiphoïde, et qui correspond à la région dorsale. On ne perçoit l'existence d'aucune tumeur stomacale; le malade ne présente pas la teinte jaune paille des cancéreux.

Le cathétérisme œsophagien permet l'introduction d'une sonde

(1) Fœrster. *Traité d'anat. path.*, Leipzig, 1863.

Spillmann.

à boule d'ivoire (n° 1) jusqu'à 20 centimètres environ de l'orifice buccal ; à ce niveau, elle se trouve arrêtée par un rétrécissement que l'on arrive à franchir après quelques moments d'attente. Le malade dit n'avoir jamais eu d'œsophagite, n'avoir avalé aucun liquide corrosif ou caustique, etc.

Après un mois de séjour à l'hôpital, la déglutition devient tout à fait impossible ; on est forcé d'administrer des lavements alimentaires.

Depuis quelque temps, X... se plaignait d'une toux quinteuse, pénible, déterminant parfois des vomissements et donnant lieu à une expectoration blanchâtre. Dans les derniers jours de sa vie, il est pris d'accès de suffocation et de toux violente qui se produisent pendant la déglutition. A l'examen du thorax, on trouve de la matité aux sommets en avant, avec inspiration rude et expiration prolongée, sans râles.

En arrière, mêmes signes physiques dans les fosses sus-épineuses.

Les accidents vont en s'aggravant, et le malade meurt dans un état complet d'émaciation.

Autopsie — Sujet très-amaigri. Adhérences pleurales anciennes au sommet des deux poumons qui sont infiltrés de noyaux caséeux et de tubercules à l'état de crudité. Ganglions bronchiques tuméfiés, pigmentés. Pas de lésions cardiaques. Aucune trace de lésions buccales ou pharyngées.

En examinant l'œsophage, on trouve, au niveau du tiers moyen de ce conduit, une ulcération de 1 centimètre 1/2 environ de diamètre transversal, et de 7 à 8 millimètres de hauteur.

Cette lésion, examinée au microscope, offre tous les caractères d'une ulcération tuberculeuse : on y rencontre des granulations types. Ses bords sont saillants, et elle présente un petit orifice central, à peine perceptible, qui fait communiquer l'œsophage avec la bronche gauche. Cette communication explique le spasme œsophagien au moment de la déglutition.

La portion de l'œsophage située au-dessus de l'ulcération, est le siège d'une dilatation insignifiante ; on observe, par contre, un rétrécissement de toute la portion du conduit située au-dessous de l'ulcération.

Foie gras, légèrement cirrhotique. Pas d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Pas de lésions appréciables dans les autres

Kraus (1) cite également une observation de communication de l'œsophage avec des cavernes pulmonaires.

En somme, il résulte de ces faits assez rares, et dans lesquels l'existence réelle des tubercules n'a pas toujours été bien démontrée, que l'œsophage présente une certaine immunité pour la tuberculose.

2° *De l'estomac.* — Les lésions réellement tuberculeuses de l'estomac ne sont guère plus fréquentes que celles de l'œsophage. Ce fait tient sans doute au peu de développement des follicules lymphatiques de cet organe.

En dehors des lésions dues à des tubercules, on a décrit chez les phthisiques une série d'altérations de l'estomac. Louis cite l'augmentation de volume de cet organe, qu'il attribue aux secousses de la toux, le ramollissement et l'amincissement de la muqueuse siégeant surtout dans le grand cul-de-sac. Mais ces lésions ne sauraient être considérées comme spéciales aux tuberculeux et sont souvent cadavériques.

Cependant on rencontre fréquemment dans la tuberculose les altérations du catarrhe chronique de l'estomac; Lebert dit les avoir observées dans un cinquième des cas. La tunique interne est alors très-épaissie, tuméfiée, et offre un état mamelonné; l'orifice des glandes est dilaté.

Les ecchymoses de la muqueuse sont beaucoup plus fréquentes dans les cas de tuberculose aiguë (1/5) que dans les cas chroniques (1/12). Lebert a rencontré 7 fois les ulcères simples et 6 fois les cicatrices indéniables de cette lésion.

Loquin (2) a trouvé, chez les phthisiques, la muqueuse

(1) Kraus. *Allgemeine Wiener med. Zgt.* n° 19. 1869.

(2) Loquin. *Dyspepsie dans la tuberculisation chronique des poumons.* 1872.

stomacale très-souvent colorée en rouge, soit en totalité, soit en partie. Chez tous les tuberculeux, ce même auteur a observé de la rougeur et de l'injection, tantôt du pylore et du cardia, tantôt de toute la surface. Il insiste surtout sur l'atrophie des glandes dans la dernière période de la phthisie tuberculeuse chronique. Il n'a jamais vu, dans ces cas, cette hypertrophie des glandes et du tissu interglandulaire que l'on a décrite dans les dyspepsies essentielles.

Les lésions tuberculeuses proprement dites de l'estomac sont relativement fort rares. Pourtant on observe parfois des granulations grises isolées, ou bien même des ulcérations. Ces lésions se rencontrent dans le cas de tuberculisation généralisée où les ulcérations s'étendent jusqu'au jéjunum et au duodénum. Les ulcérations tuberculeuses existent plutôt dans la portion pylorique; elles sont le plus ordinairement en forme d'entonnoir, et leurs bords sont indurés et plissés. Presque toujours les ganglions du voisinage sont volumineux et tuberculeux.

Lebert (1) prétend que les lésions de l'estomac chez les tuberculeux sont beaucoup moins rares qu'on a bien voulu le dire, et il rapporte un certain nombre d'observations dans lesquelles les altérations siégeaient au niveau du cardia, à la grande courbure et dans la région pylorique. Ainsi, il dit avoir rencontré dans la muqueuse, ou dans le tissu sous-muqueux, des granulations dont le volume variait depuis la grosseur d'un grain de mil à celle d'un pois ou d'une fève.

Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac peuvent donner lieu à des accidents graves.

(1) Lebert. *Loc. cit.*

Bignon (1) cite, chez un enfant de 6 ans, le cas d'une perforation tuberculeuse suivie d'hématémèse mortelle. La rupture s'était produite sur la grande courbure, au niveau des vaisseaux gastro-épiploïques; elle avait la dimension d'une pièce de 20 centimes. A côté, se trouvait un tubercule soulevant la membrane muqueuse non encore altérée; un autre tubercule, entouré d'infiltration sanguine interstitielle et de quelques petites granulations tuberculeuses, existait un peu plus loin. Il y avait en outre une tuberculisation à peu près universelle.

Beneke (2) en rapporte également un exemple. Dans ce fait la perforation de l'estomac s'était produite au voisinage d'un ganglion lymphatique tuberculeux et dégénéré de la séreuse.

Paulicki (3) a signalé un cas de tuberculisation de l'estomac avec perforation et péritonite mortelle consécutive. On trouva à l'autopsie, dans la région pylorique, quelques solutions de continuité irrégulières, de grandeur variable, à bords tuméfiés et hyperémiés. L'une d'elles, située vers la paroi antérieure de l'estomac, à un travers de main au-dessus du pylore, présentait une perforation lenticulaire, arrondie, par laquelle le contenu de l'organe s'était répandu dans la cavité abdominale.

Dans un cas d'Oppolzer (4) il y avait communication, d'origine tuberculeuse, de l'estomac avec le côlon.

M. Lorroy (5) a publié une observation d'ulcération de même nature de l'estomac, dont l'examen microscopique fut fait par M. Liouville.

(1) Bignon. *Perforation spontanée de l'estomac*. Th. de Paris, 1854.

(2) Beneke. In Fœrster, *loc. cit.*

(3) Paulicki. *Berl. klin. Wochenschr.* IV, 31 août 1867.

(4) Oppolzer. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 41, p. 449. 1867.

(5) Lorroy. *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 596.

On trouvera p. 172 une observation de M. Duguet, dans laquelle on a également constaté une ulcération tuberculeuse de l'estomac.

Sous le nom d'ulcère tuberculeux de l'estomac, simulant un ulcère simple ou un cancer, M. Hattute (1) décrit une lésion du pylore, dont l'orifice était garni, dit-il, par un anneau dur, cartilagineux, sur lequel la muqueuse, ulcérée et détruite par places était constituée par un amas de granulations analogues aux granulations tuberculeuses du péritoine. Mais cette observation nous paraît douteuse à cause de l'absence d'un examen histologique complet.

Enfin, M. Litten (2) a publié une observation très-intéressante d'ulcération tuberculeuse de l'estomac, observée chez un homme de 30 ans, qui avait succombé à une phthisie pulmonaire.

Ce qui rend cette observation fort curieuse, c'est moins la rareté même des ulcérations tuberculeuses de l'estomac que l'absence complète de tout travail ulcératif dans le reste du tube digestif. Généralement, en effet, les ulcérations de l'estomac accompagnent la phthisie intestinale prononcée.

L'ulcération siégeait au niveau de la paroi antérieure, près de la petite courbure, dont elle suivait la direction ; elle mesurait 4 cent. de longueur sur 3 de large ; les bords de l'ulcère étaient garnis de tubercules, et il en existait également au niveau de la séreuse épaissie. L'examen his-

(1) Hattute. *Bull. de la Soc. Anat.*, tome XXVIII, p. 211.

(2) Litten. *Ulcus entriculi tuberculorum*. *Virchow's Archiv*, Bd. 67, s. 615. 1876.

tologique (noyaux périphériques nombreux et cellules géantes) permet d'établir, à n'en pas douter, la nature tuberculeuse de cet ulcère.

Nous venons de voir que la tuberculose de l'estomac était rare chez l'adulte; elle semblerait être moins exceptionnelle chez les enfants. C'est ainsi que Rilliet et Barthez ont trouvé, dans vingt cas, des ulcérations stomacales qui siégeaient ordinairement le long de la grande courbure; leurs dimensions variaient entre le volume d'une lentille et celui d'un écu de cinq francs. Steiner a également observé huit cas analogues chez les enfants. Nous avons déjà cité le cas de Bignon.

S'agit-il réellement, dans toutes ces observations, d'ulcères tuberculeux de l'estomac? Nous en douterions d'autant plus que l'examen histologique manque le plus souvent. D'autre part, M. le professeur Parrot, dont on connaît la grande compétence en pareille matière, nous a affirmé n'avoir rencontré qu'une seule fois un ulcère réellement tuberculeux de l'estomac chez un enfant.

3° *Intestin grêle.* — L'intestin grêle est la partie du tube digestif la plus fréquemment et la plus diversement altérée dans la tuberculose. Nous étudierons successivement ses lésions à l'œil nu et au microscope. Nous ne parlerons pas des altérations catarrhales, constituées par un simple épaissement avec injection de la muqueuse : ces lésions ne sont pas plus communes chez les tuberculeux que chez les malades qui succombent à d'autres affections chroniques. Dans ces cas, la muqueuse est généralement injectée, les follicules clos sont saillants comme dans la psorentérie simple, et les glandes en tube sécrètent une

bien plus grande quantité de liquide qu'à l'état normal.

Les lésions tuberculeuses caractéristiques sont extrêmement rares dans le duodénum, elles commencent généralement à se montrer à partir de la moitié supérieure du jéjunum, et acquièrent leur maximum de développement et de fréquence dans la dernière portion de l'iléon. C'est surtout aux abords de la valvule iléo-cæcale que les ulcérations atteignent leur plus grand développement. Elles affectent même une certaine prédilection pour l'appendice iléo-cæcal, qui en renferme parfois quand tout le reste de l'intestin est indemne. Les lésions de la tuberculisation de l'intestin grêle peuvent se présenter sous trois formes anatomiques bien distinctes :

PREMIER TYPE, caractérisé par la présence de granulations tuberculeuses. — Ces granulations ont généralement la forme de petits noyaux miliaires grisâtres; elles se développent tout aussi bien dans l'épaisseur de la muqueuse que dans le tissu cellulaire sous-muqueux, et il faut se garder de les confondre avec les affections inflammatoires ou hyperplasiques des follicules. On les trouve tantôt isolées, tantôt réunies en groupe; elles envahissent le tissu conjonctif sous-séreux et les vaisseaux lymphatiques de l'intestin, aussi bien que ceux qui, de cette portion du tube digestif, se rendent aux ganglions lymphatiques du mésentère. Ces granulations sont parfois distribuées uniformément dans toute l'étendue de l'intestin. Quand elles se ramollissent, elles finissent par donner lieu à des pertes de substance qui forment des ulcérations. Cependant on peut ne rencontrer à l'autopsie que des granulations. Ainsi, sur 120 sujets tuberculeux,

Louis trouva 96 cas d'ulcérations et 24 cas dans lesquels il n'existait que des tubercules.

La mortification des granulations tuberculeuses donne lieu à des ulcérations qui peuvent être petites et isolées, lenticulaires, mais qui, ordinairement, se présentent sous les deux aspects que nous allons étudier.

En effet, les ulcérations lenticulaires ne restent pas stationnaires; elles grandissent tant en surface qu'en profondeur; sur leurs bords et au fond même des ulcérations, se forment de nouvelles granulations miliaires qui se réunissent et s'ulcèrent à leur tour. Ces solutions de continuité, d'abord petites et isolées, finissent par confluer et par former des ulcérations secondaires faciles à reconnaître à leurs bords excavés, déchiquetés.

Les ulcérations intestinales sont très-fréquentes dans la tuberculose. Louis dit en avoir trouvé dans les $\frac{4}{5}$ des cas; Lebert en aurait observé dans la proportion de $\frac{67}{100}$, à Breslau, et seulement de $\frac{39}{100}$ à Zürich.

DEUXIÈME TYPE : *Type annulaire*. — Le deuxième type, que je désignerai volontiers sous le nom de *type annulaire*, est caractérisé par des ulcérations qui suivent généralement la direction des vaisseaux. En examinant la surface des intestins non ouverts, on s'aperçoit que la membrane séreuse est le siège d'altérations qui, dans bien des cas, permettent d'affirmer l'existence d'ulcérations ou tout au moins de lésions avancées de la muqueuse. Quand ces ulcérations sont profondes, on trouve au niveau de la séreuse, des plaques, également transversales, d'un rouge plus ou moins vif, parfois foncé, ecchymo-

tiques, entourées d'un cercle de granulations tuberculeuses; il est souvent possible de suivre, comme on peut le voir planche II, les vaisseaux lymphatiques qui partent de ces plaques et sont comme injectés de matière caséuse.

Quand on ouvre l'intestin, on aperçoit des ulcérations distantes de trois, six ou neuf centimètres les unes des autres, d'une façon assez régulière. Ces pertes de substance, d'abord isolées, et limitées aux follicules clos, ne tardent pas à s'allonger transversalement sous forme d'anneaux en suivant, comme l'a indiqué Rindfleisch, le territoire vasculaire de l'intestin.

Ces ulcérations correspondent aux plaques rouges péritonéales que nous avons décrites tout à l'heure. Elles sont toutes parallèles entre elles et perpendiculaires au grand axe de l'intestin, sauf au niveau de la valvule iléo-cæcale, où elles sont étendues, irrégulières dans leur contour, et unies les unes aux autres. Elles forment alors un anneau complet de 1 à 2 centimètres de large et peuvent, sous l'influence de la rétraction cicatricielle, produire un véritable rétrécissement, comme l'indique notre figure de la planche II.

Cependant les lésions ne sont pas toujours aussi prononcées. Le plus souvent, elles n'occupent que les trois quarts ou à peine la moitié du segment de l'intestin. On trouve alors dans l'intervalle des ulcérations, un certain nombre de petits ulcères arrondis qui correspondent à des tubercules isolés. Les bords des grosses ulcérations sont saillants, boursoufflés, rouges et injectés; on y observe également de petits corpuscules jaunâtres qui laissent écouler un pus blanchâtre et crémeux

quand on vient à les comprimer. Du reste, le relief formé par le bord de ces ulcérations varie suivant l'âge de ces dernières, et l'on peut y rencontrer des granulations tuberculeuses à différents degrés de leur évolution. Le fond, rarement lisse, est réticulé, et offre une teinte tantôt grise tantôt jaunâtre qui est presque toujours due à des matières fécales et à une imbibition par la bile de la surface ulcérée. Après le lavage, on observe des granulations tuberculeuses grises et brillantes, ou jaunes et opaques. Quand l'ulcération ne s'est propagée qu'au tissu sous-muqueux, ses bords sont adhérents, par leur contour inférieur, au fond de l'ulcère. Leur relief est régulier, ou recouvert par des villosités; le fond de la perte de substance est parfois simplement vascularisé. Quant aux tissus sous-jacents, ils sont épais, gris et infiltrés. Ce fait est dû à ce que la muqueuse ayant disparu, le fond de l'ulcère est remplacé par un tissu embryonnaire infiltré de granulations tuberculeuses.

Louis avait déjà insisté sur la direction transversale des ulcérations dans l'intestin grêle; Andral en fait également mention. Enfin M. Colin (1), puis MM. A. Laveran (2) et Leudet (3) ont cherché à élucider la question pathogénique de ces ulcérations.

Louis (4) cite notamment une observation dans laquelle, au tiers moyen de l'intestin grêle, se trouvaient plusieurs

(1) Colin. *Études de clinique militaire* (*Gazette des hôpitaux*, 17 mai 1862 et *Archives générales de méd.*, 1874).

(2) Laveran. *Du rôle de la thrombose dans la production des altérations tuberculeuses* (*Progrès médical*, 1876).

(3) Leudet. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*. Paris, 1874.

(4) Louis. *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie*, 2^e édition, 1841, p. 472.

ulcérations transversales, dont trois formaient l'anneau complet. » De même, dans l'observation LIV de son livre, il dit qu'on voyait un grand nombre d'ulcérations dans toute la longueur de l'intestin grêle, transversales, distantes les unes des autres de six à dix centimètres; plusieurs d'entre elles formaient l'anneau complet.

Andral (1) rapporte un cas dans lequel, d'espace en espace, la surface interne de l'intestin grêle présentait une large ulcération qui formait, comme le segment même de l'intestin qu'elle occupait, un anneau complet. Il y avait une douzaine d'ulcérations qui toutes étaient disposées de la même façon.

Dans un grand nombre de cas, la disposition annulaire des ulcérations résulte, comme l'ont fait remarquer MM. Rindfleisch, Lancereaux et Laveran, de l'affinité des granulations tuberculeuses pour le voisinage des vaisseaux dont on connaît la disposition en anneaux le long de l'intestin. Il y a dans ce fait confirmation des recherches de Colberg et de M. Cornil, sur les rapports de voisinage du tubercule et des vaisseaux sanguins.

Mais il est d'autres cas pour lesquels M. Colin a cru devoir invoquer un mécanisme différent dans cette production des ulcérations annulaires de l'intestin grêle des tuberculeux; ce sont ceux dans lesquels une ulcération rapide s'est produite et, par suite, une tuméfaction aiguë des ganglions mésentériques. Comme M. Colin l'a rappelé déjà, de tous les organes aptes au développement du tubercule, les ganglions sont ceux qui, dans le moindre espace de temps, peuvent atteindre le volume le plus considérable; il a cité, à la Société médicale des hôpitaux, deux malades en observation dans ses salles, et chez les-

(1) Andral. *Anatomie pathologique*, vol. II, 1829.

quels, en quelques semaines, il avait senti se développer des tumeurs abdominales, grosses comme une tête de fœtus, et qui n'étaient que des agrégats de ganglions tuberculeux (1). De cette tuméfaction si rapide, peut résulter, sur les différents vaisseaux du mésentère, et spécialement sur les subdivisions des artères mésentériques, une compression assez brusque, suivant l'auteur, pour entraîner une des conséquences habituelles de l'arrêt local de la circulation, c'est-à-dire la gangrène. Comme les veines, en effet, les artères jéjuno-iléales, qui naissent de la mésentérique supérieure, se terminent en envoyant, sur les parois de l'intestin, des rameaux parallèles qui l'embrassent en serpentant au-dessous du péritoine, et forment autour de lui une longue série d'anneaux. De la concavité de ces anneaux partent ensuite des ramifications plus ténues, qui pénètrent dans la membrane musculieuse, et se terminent enfin dans la muqueuse. Or, chacun des anneaux ainsi formés par les artérioles correspond, dans ce mode de distribution, à la direction transverse des ulcérations qui nous occupent. Dans les cas où M. Colin a cru devoir rapporter la formation de ces ulcérations à un arrêt local du sang, la perte de substance était nette, comme pratiquée à l'emporte-pièce, sans qu'il existât sur les bords aucun vestige de produit tuberculeux, sans que l'on vit sous le péritoine des plaques blanchâtres, indiquant le dépôt, le long des veines, de matière tuberculeuse; aussi M. Colin (2) n'a-t-il pas hésité alors à considérer cette perte de substance comme le résultat de l'élimination d'un véritable séquestre, à la suite de la compression des artérioles par les ganglions rapidement tuméfiés. Dans ces cas, con-

(1) Voir *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 2^e série, t. IV, 1869.

(2) Colin. *Etudes cliniques*, p. 23.

trairement à ce qui a lieu pour la fièvre typhoïde, la lésion intestinale est secondaire à la lésion ganglionnaire. Mais il est à regretter, que l'examen histologique n'ait pas été fait dans ces observations.

M. Colin va plus loin : « C'est presque une loi à énoncer que de dire quand, chez un malade atteint de tuberculose aiguë, à forme typhoïde, il se manifeste une diarrhée persistante, symptôme plus rare que la constipation, qu'il existe des ulcérations transverses de l'intestin grêle. »

Pour M. Laveran (1), la disposition transversale des ulcérations tient à la distribution même de l'artère mésentérique supérieure, laquelle donne naissance dans le mésentère à une série d'arcades artérielles, de la convexité desquelles se détachent un grand nombre de branches qui se rendent à l'intestin ; arrivées au niveau de l'insertion du mésentère sur l'intestin, ces branches terminales de la mésentérique supérieure se dédoublent, et leurs divisions vont embrasser l'intestin dans un cercle vasculaire dont la direction est perpendiculaire au grand axe de l'intestin.

Quant à la pathogénie de ces ulcérations annulaires, M. Laveran ne pense pas qu'il faille attribuer un rôle important à la tuméfaction des ganglions mésentériques ; les nombreuses anastomoses des branches de l'artère mésentérique, au-dessous des principaux paquets ganglionnaires, rendent très-difficile à concevoir la compression de ces artères par les ganglions tuméfiés.

M. Laveran place dans les lésions des branches terminales de l'artère mésentérique, au niveau du trajet qu'elles parcourent dans l'intérieur de la paroi intestinale elle-même, les causes des ulcérations.

Ces thromboses seraient produites par le développement

(1) A. Laveran. *Progrès médical*, 1877.

de granulations tuberculeuses dans la tunique externe des artères; localisation aujourd'hui parfaitement démontrée par les travaux de MM. Laveran, Cornil et Rindfleisch. Ces granulations dépriment la tunique interne des artérioles, rétrécissent leur calibre et produisent sur la paroi des vaisseaux des inégalités très-favorables à la coagulation du sang; les thromboses seraient encore favorisées par l'endartérite et la périartérite des vaisseaux, au voisinage et dans la zone inflammatoire des granulations tuberculeuses; enfin la tendance naturelle du sang à se coaguler, dans une certaine période de la phthisie, interviendrait également dans la production de ces accidents.

TROISIÈME TYPE. — *Tuberculisation des plaques de Peyer.* — Dans ce cas, les ulcérations siègent au niveau des plaques de Peyer; la planche III en représente un très-bel exemple. La plaque de Peyer, ainsi ulcérée, est loin d'être tuméfiée comme dans la fièvre typhoïde; elle est seulement un peu saillante; les ulcérations se font par points séparés; elles ont un aspect cratériforme. Nous avons observé également des cas où ces plaques présentaient un véritable aspect réticulé. Cette tuberculisation des plaques de Peyer serait surtout fréquente chez les enfants, d'après les observations de Leube (1).

Monneret (2) semble avoir observé déjà des altérations des plaques de Peyer qui se rapportent à notre description. Il cite, en effet, l'observation d'un jeune homme qui entra dans son service avec tous les signes physiques et les symptômes d'une tuberculisation pulmonaire avancée, et qui

(1) Ziemssen. *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, Bd. VII, s. 295.

(2) Monneret. *Gazette des hôpitaux*, année 1844, n° 21.

succomba après avoir présenté des phénomènes typhoïdes. On trouva à l'autopsie des excavations multiples au sommet des deux poumons et, dans l'intestin grêle, des plaques de Peyer, dont quelques-unes avaient leurs follicules ulcérés. Ailleurs, ces follicules se présentaient en relief, du volume d'un grain de mil ou de cbènevis, formant de petits corps blanchâtres dont on faisait sortir par l'incision une matière blanche assez concrète, évidemment tuberculeuse, dit Monneret.

Il est facile de distinguer les ulcérations tuberculeuses des plaques de Peyer des altérations typhiques dans lesquelles ces plaques présentent une tuméfaction générale ; elles sont ordinairement boursoufflées et occupées par des masses grisâtres, caractéristiques de l'infiltration typhique. Dans la fièvre typhoïde il n'y a pas de granulations tuberculeuses péritonéales ; on trouve seulement un épaissement et de la congestion. De plus, il n'existe pas, dans cette affection, d'altération des vaisseaux lymphatiques sous-péritonéaux.

Enfin, en examinant la face péritonéale de l'intestin qui correspond aux ulcérations tuberculeuses, on observe une surface rouge, quelquefois brune, ecchymotique, entourée et parsemée de granulations tuberculeuses ; on voit souvent partir de ces plaques des vaisseaux lymphatiques, injectés de matière tuberculeuse, et qui renferment des tubercules dans leur paroi. Nous en avons fait reproduire un bel exemple, dessiné d'après une pièce dont nous devons communication à l'obligeance de M. le Dr Laveran (Voyez pl. III, fig. C.)

Elle provient d'un malade mort, dans le service de ce médecin, le 6 février 1878, à la suite d'une tuberculisation pulmonaire. A l'autopsie, on trouva dans les poumons, outre des tubercules à divers degrés de leur évolu-

tion, des lésions intestinales curieuses; les plaques de Peyer étaient, par points isolés, le siège de petites ulcérations séparées les unes des autres par des intervalles de tissu sain, arrondies, variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille. Sur quelques-unes des plaques les plus étendues, on distinguait jusqu'à 10 ou 12 de ces ulcérations. Les plaques les plus malades étaient voisines de la valvule de Bauhin; les follicules isolés, eux-mêmes, étaient le siège de quelques ulcérations; enfin la séreuse présentait à ce niveau des granulations très-nettes.

L'examen histologique permettra toujours de distinguer les ulcérations tuberculeuses des lésions typhiques. Ce n'est pas à dire que nous admettions à ce sujet l'opinion de M. Cadiat (1), qui pense que dans la fièvre typhoïde il y a multiplication des éléments des follicules, ceux-ci restant bien isolés; tandis que dans la tuberculose il y aurait production d'éléments étrangers envahissant le follicule et les parties avoisinantes. En effet, contrairement à l'opinion émise par M. Cadiat, on trouve, dans certaines formes de la fièvre typhoïde, dans les plaques dures de Louis et dans les follicules isolés très-hypertrophiés, tout le tissu conjonctif de la muqueuse qui les entoure infiltré de cellules lymphatiques.

Outre les ulcérations des plaques de Peyer, dont il vient d'être fait mention, on observe presque toujours quelques ulcérations des follicules isolés.

Les deux types de lésions tuberculeuses de l'intestin que nous venons de signaler et de décrire se rencontrent, en général, séparés l'un de l'autre: tantôt on voit sur le même sujet des plaques de Peyer ulcérées et quelques follicules clos malades; tantôt au contraire les unes et les

(1) Cadiat. *Bull. de la Soc. anat.* 1874, p. 742.

Spillmann.

autres sont indemnes et l'on ne rencontre que les ulcérations annulaires typiques que nous avons décrites.

Marche des ulcérations. — Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin dépassent rarement la séreuse qui est presque toujours épaissie et infiltrée au niveau de la partie détruite. Souvent on rencontre au voisinage des ulcérations des adhérences de la séreuse, soit avec les organes voisins, soit avec le péritoine pariétal. On observe surtout ces lésions dans cette forme particulière de tuberculose abdominale que nous désignerons volontiers sous le nom d'entéropéritonite.

Typhlite et péri-typhlite tuberculeuses. — Les lésions de la typhlite et de la péri-typhlite tuberculeuses consistent dans l'ulcération du cæcum et de la valvule iléo-cæcale ainsi que dans la propagation de l'inflammation au tissu cellulaire sous-péritonéal qui est en rapport avec le cæcum, et au péritoine lui-même qui recouvre l'appendice.

Dans le cas cité par M. Duguet(1), par exemple, le cæcum formait une tumeur d'un rouge vif, le péritoine qui le recouvrait était dépoli, couvert de fausses membranes, chagriné; le cæcum était distendu, d'une consistance semi-fluctuante, et formait une tumeur phlegmoneuse. A l'ouverture de ce conduit, on s'aperçut que la lumière était presque entièrement effacée par le boursoufflement et le soulèvement interne de la muqueuse. En faisant une incision longitudinale, on constata qu'il existait, en effet, entre la muqueuse et la

(1) Duguet. *Bull. de la Société de biologie*, 22 mai 1869.

musculeuse, et étendue dans tout le pourtour du cæcum, une sorte de phlegmon suppuré ou diffus. La muqueuse soulevée offrait une teinte vineuse, et présentait des ulcérations; l'appendice iléo-cæcal lui-même, replié en arrière du cæcum, était le siège d'une ulcération profonde au niveau de son orifice et l'inflammation phlegmoneuse s'étendait jusqu'à deux centimètres de sa terminaison. La muqueuse de la valvule de Bauhin était tellement boursouflée, qu'elle permettait à peine l'introduction du bout du petit doigt.

L'appendice iléo-cæcal est augmenté de volume dans un grand nombre de cas de tuberculose. Il peut atteindre la grosseur du doigt, et il est généralement uni alors par de fausses membranes avec les parties voisines. Quand on incise, on voit que la lumière de l'appendice est remplie par un liquide muco-puriforme et que ses parois sont extrêmement épaissies. Ce phénomène est dû à des lésions absolument analogues à celles que nous avons notées dans l'intestin, c'est-à-dire à des tuméfactions des follicules clos, qui sont très-nombreux, comme on le sait, dans l'appendice, ainsi qu'à des granulations tuberculeuses, développées dans les différentes couches du tissu conjonctif interposé entre les éléments propres de cet organe, etc.

Les ulcérations qui se développent à la surface de la muqueuse de l'appendice iléo-cæcal déterminent, quand elles gagnent les couches profondes; en se rapprochant du péritoine, une inflammation de la séreuse qui contracte alors des adhérences avec les parties voisines.

Le tissu cellulaire sous-péritonéal, qui est en rapport avec la face profonde du cæcum, et se continue avec celui de la fosse iliaque, est de même enflammé dans une éten-

due plus ou moins grande en sorte qu'on y trouve du pus et des fausses membranes.

M. Demange (communication orale) nous a dit avoir observé dans le service de M. V. Parisot un jeune homme d'une vingtaine d'années, qui entra à l'hôpital pour une péri-typhlite. A celle-ci succéda un vaste phlegmon, qui s'étendit jusqu'à la fosse iliaque et s'ouvrit au niveau de l'épine iliaque, par un trajet qui devint fistuleux. Au bout de deux mois, des complications pulmonaires survinrent et le malade succomba avec tous les signes d'une phthisie aiguë. A l'autopsie on trouva une ulcération tuberculeuse du cæcum et une pluie de granulations dans les poumons.

Quant aux *perforations*, elles sont relativement très-rares dans la tuberculose. Cependant Lebert dit les avoir vues dans la proportion de 3 0/0, sur les malades qu'il a eu l'occasion d'observer. Ce fait tient essentiellement à la chronicité même de la maladie, à l'épaississement de la séreuse, et aux adhérences qui se produisent si facilement. Aussi les perforations vraies, avec épanchement du contenu intestinal dans la cavité péritonéale et les symptômes cliniques de la perforation, sont excessivement rares. Leube (1) n'en aurait observé que deux cas sur plusieurs centaines de phthisiques. Parfois, il se produit une péritonite adhésive locale et lorsque la séreuse vient à être détruite sous l'influence du travail ulcératif, le contenu de l'intestin ne passe pas dans la cavité péritonéale, mais se rend dans l'anse intestinale voisine. Rindfleisch a observé ce fait de communication qui existait en cinq endroits différents d'un même intestin.

La cause la plus fréquente de la perforation intestinale

(1) Leube. *Loc. cit.*

est la phthisie pulmonaire d'après Leudet (1); il en signale à lui seul six cas dans son travail. C'est aussi l'opinion d'Habershon (2); enfin sur 13 perforations iléo-cæcales rapportées par Albers (3), 6 étaient dues à la phthisie.

Nous avons trouvé un assez grand nombre de cas signalés dans les bulletins de la Société anatomique par MM. Pasquet (1838), Piègu (1844), Lepelletier (1846), Simon (1847), Dupont (1852), Labbée (1857); enfin M. Doyen a publié une observation de péritonite causée par cinq perforations dues à des ulcérations tuberculeuses.

Page (4) et Beale (5) ont rapporté également deux observations de perforations consécutives à des lésions tuberculeuses de l'intestin.

Parfois les perforations avec adhérences donnent lieu à des phlegmons se terminant par des trajets fistuleux qui viennent s'ouvrir au dehors. J'en citerai quelques exemples.

Bertherand (6) rapporte l'histoire d'un pontonnier atteint de péritonite tuberculeuse avec perforation intestinale et fistule ombilicale.

Ferdinand Schott (7) cite un tuberculeux observé dans le service de Rokitansky et qui présentait, dans la région inguinale droite, une petite ulcération de la

(1) Leudet. *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur l'ulcération et la perforation de l'appendice iléo-cæcal*. Arch. gén. de méd., 1859.

(2) Habershon. *Med. chir. Transact.*, XLIII, p. 5 à 25, 1860.

(3) Albers. *Vierordt's Archiv*. X, 3.

(4) Page. *Lancet*, 1864, I, 7 février.

(5) Beale. *Lancet*, 1865, I, p. 506.

(6) Bertherand. *Mém. de la Soc. de méd. de Strasbourg*. 1856

(7) Schott. *Fistules stercorales suite de tuberculisation de l'intestin*. *Gaz. hebdomadaire*, 1862, n° 3).

grandeur d'un grain de chenevis par laquelle s'écoulait un pus séreux ; autour de l'ulcération, les téguments avaient une coloration d'un rouge bleuâtre ; une sonde pénétrait à cinq pouces de profondeur environ ; au dire du malade il s'était formé un an auparavant, une petite tumeur dans la région de l'aine, et cette tumeur ne s'était ouverte qu'au bout de onze mois. Ce malade présenta des selles et des vomissements sanglants dans les derniers temps de sa vie. L'intestin grêle et surtout le cæcum et le côlon ascendant sont couverts de fortes ulcérations tuberculeuses ; il existe sur la paroi postérieure du cæcum plusieurs ulcérations qui sont le point de départ d'un trajet fistuleux rempli de pus sanieux, à parois indurées. Ce trajet suit le muscle iliaque et vient aboutir à l'orifice cutané dont il a été question.

Andral et Lebert ont cité des faits analogues ; mais dans leurs observations, le trajet fistuleux était beaucoup plus court.

Fœrster rapporte, dans son ouvrage, l'observation d'un malade chez lequel l'intestin couvert d'ulcérations tuberculeuses, avait contracté des adhérences avec la paroi abdominale. Il se produisit des perforations et finalement, une fistule stercorale.

Rintel (1) a publié un cas de tuberculose intestinale chez une petite fille de 3 ans et demi, avec perforation du duodénum et du cæcum, et fistule ombilicale. L'appendice vermiculaire et la valvule iléo-cæcale étaient presque détruits par les ulcérations ; de nombreux ulcères tuberculeux s'étendaient de l'iléon au jéjunum et, à la partie inférieure du duodenum, se trouvait une perte de sub-

(1) Rintel. *Berl. klin. Wochenschr.* IV, 32, 1837,

stance de l'étendue d'une pièce de 50 centimes avec perforation.

Aufrecht (1) enfin a publié un fait de perforation du duodénum et du cæcum dans la cavité péritonéale survenue dans un cas de tuberculose intestinale.

De même que la gangrène de la séreuse peut donner lieu à des perforations, la destruction des parois vasculaires ou de quelques thrombus peut entraîner des hémorrhagies parfois mortelles (Vallin.). Dans ces cas, on trouve, à l'autopsie, des suffusions sanguines autour de l'ulcère qui est occupée par des caillots sanguins.

Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin peuvent elles se terminer par la *cicatrisation* et par la guérison ? Ce fait, bien qu'extrêmement rare, ne saurait être cependant rejeté et nié d'une façon absolue. Nous citerons à ce sujet une observation très-intéressante qui nous a été communiquée par M. Laveran.

OBSERVATION XIII.

Méningite tuberculeuse. Ulcérations tuberculeuses anciennes de l'intestin, les unes complètement cicatrisées, les autres en voie de cicatrisation.

Pie Julien, détenu à Bicêtre, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 4 décembre 1876 (service de M. Laveran). Il présente certains symptômes assez mal accusés qui font d'abord penser à un ulcère de l'estomac, mais qui, plus tard, prennent un caractère tel qu'il n'est plus possible de méconnaître l'existence d'une méningite de nature tuberculeuse. Ce sont, outre une expiration rude, prolongée, quelques craquements et de la submatité au sommet du poumon gauche, des vomissements survenant à toute heure de la

(1) Aufrecht. *Virchow's Arch.* XXXVII, 3, p. 442. 1866.

journée, un affaissement intellectuel considérable, une céphalalgie intense, de l'agitation, du délire et enfin une contracture de tout le côté gauche, notamment dans la nuque et le bras gauche, avec paralysie de ce membre et insensibilité complète de tout le corps.

Ce malade étant mort dans le coma quelques jours après son entrée à l'hôpital, on constate, à l'autopsie, toutes les lésions caractéristiques de la méningite tuberculeuse, c'est-à-dire des tubercules en grand nombre, dans la scissure de Sylvius, à la surface des ventricules, sur la membrane choroïdienne, sur le plexus choroïde, à la surface de l'arachnoïde, etc.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable dans cette observation, c'est l'existence de lésions tuberculeuses cicatrisées au sommet du poumon gauche et surtout dans le gros intestin.

En effet, à la partie supérieure de cette portion du tube digestif, dans le côlon ascendant, on trouve des ulcérations cicatrisées, à direction transversale, indurées et fortement pigmentées.

Des lésions semblables, mais non complètement guéries, se trouvent dans le cæcum où il existe des ulcérations dont le fond est encore ulcéré, avec pigmentation très-forte, et comme les précédentes, dirigées dans le sens transversal au grand axe de l'intestin.

Les larges ulcérations annulaires peuvent devenir le siège d'un processus cicatriciel : on observe alors des rétractions des parois intestinales qui peuvent amener de véritables rétrécissements de l'intestin.

Leudet (1) rapporte l'observation très-intéressante d'un individu atteint de tuberculose pulmonaire qui succomba par suite d'une attaque de choléra intercurrente. On trouva à l'autopsie, à l'union du tiers supérieur de l'intestin grêle avec le tiers moyen, un rétrécissement manifeste du calibre du tube digestif dans une étendue de 0,04. La circonférence de l'intestin était, au-dessus du rétrécissement de 0,09 ; au-dessous, de 0,076. Le rétrécissement correspondait à une ulcération qui occupait toute la

(1) Leudet. *Loc. cit.*, 1874.

circonférence de l'intestin grêle; elle se divisait en deux bandes frangées; l'inférieure plus considérable, complètement annulaire, ayant une hauteur de 0,025; la deuxième, supérieure, incomplètement annulaire, mesurant 0,012 dans le même sens; ces deux ulcérations transversales étaient réunies par une autre ulcération dirigée parallèlement au grand axe de l'intestin, représentant par conséquent la lettre H.

M. Cornil (1) a également observé un rétrécissement analogue produit par la tuberculisation de deux valvules conniventes opposées. Ce rétrécissement permettait à peine l'introduction du petit doigt.

Klebs (2) cite, dans un cas de tuberculose de la valvule iléo-cæcale, une observation de rétrécissement cicatriciel, au-devant duquel s'était formé un amas considérable de calculs intestinaux.

Corbin (3) et Rintel (4) en ont également signalé des observations.

Nous avons fait reproduire (pl. II) une ulcération transversale de l'intestin qui présente une rétraction cicatricielle marquée.

Les *vaisseaux lymphatiques*, pour ainsi dire injectés de matière tuberculeuse, qui se dessinent sous la séreuse, sous forme de vaisseaux noueux, moniliformes et blanchâtres, se rendent de la face péritonéale correspondante des ulcérations de l'intestin, aux ganglions mésentériques. Ces derniers sont pour ainsi dire le miroir des lé-

(1) Cornil. *Bull. de la Société anatomique*, 1862.

(2) Klebs. *Loc. cit.*

(3) Corbin. *Arch. gén. de méd.*, 1831.

(4) Rintel. *Schmidt's Jahrb.*, 1861.

sions intestinales, pour nous servir de l'expression pittoresque de M. le professeur Parrot. Toujours tuméfiés dans la tuberculose intestinale, ils présentent souvent des granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu, et subissent parfois la dégénérescence caséuse à leur centre. Dans les tuberculoses à marche rapide, comme celle que nous avons relatée, (obs. XIV), ces ganglions peuvent devenir énormes et se transformer en une véritable coque fibreuse remplie d'un liquide purulent. Ils renferment toujours des tubercules. Parfois aussi ils subissent la dégénérescence crétacée ou amyloïde.

Chez les enfants, cette tuberculisation des ganglions mésentériques se présente avec des caractères particuliers : elle s'accompagne presque toujours de tuberculose intestinale, c'est-à-dire qu'elle est habituellement secondaire. Il est cependant des cas où l'on ne semble pas pouvoir contester l'existence d'une tuberculose ganglionnaire primitive directement sous la dépendance de la diathèse.

Rilliet et Barthez ont constaté la tuberculisation des ganglions mésentériques chez la moitié des enfants tuberculeux qu'ils ont observés. Bednar dit avoir rencontré une fois la tuberculose mésentérique sans autre complication, chez un enfant à la mamelle.

M. le professeur Parrot nous a affirmé, et nous pouvons nous appuyer sur cette autorité, qu'il n'a jamais rencontré de ganglions mésentériques tuberculeux sans qu'il existât simultanément des ulcérations intestinales.

La relation qui existe entre la tuberculisation de l'intestin et le développement des ganglions mésentériques, présente un intérêt d'autant plus grand, que les recherches de Schüppel et de Rindfleisch ont montré qu'il existait, dans les ganglions mésentériques tuméfiés, des granulations tuberculeuses miliaires très-déliées.

Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin atteignent très-rarement chez l'enfant les dimensions que l'on observe chez l'adulte. C'est ainsi que le type annulaire complet, avec rétrécissement consécutif de l'intestin, est extrêmement rare. Les lésions des plaques de Peyer, que nous avons décrites chez l'adulte, sont plus fréquentes dans l'enfance.

Les rapports qui existent entre les ulcérations intestinales et les lésions des ganglions mésentériques chez l'enfant sont tout à fait opposés à ce que l'on observe chez l'adulte. Il y a, dans le premier cas, une véritable disproportion entre les lésions intestinales et le développement ganglionnaire. Ainsi, tandis que chez l'adulte on peut rencontrer des ulcérations considérables sans retentissement notable vers le système lymphatique, chez l'enfant, au contraire, on observe parfois des ganglions tuberculeux énormes et l'on ne trouve dans l'intestin que quelques ulcérations isolées et très-petites.

Disons enfin qu'on n'observe pas, chez les enfants, de lésions du gros intestin analogues à celles qu'on trouve chez l'adulte.

4° Gros intestin. — Les ulcérations tuberculeuses du gros intestin, rarement primitives, sont presque toujours secondaires et se développent chez des individus atteints de tubercules pulmonaires. Leur mode de production est identique à celui des ulcérations de l'intestin grêle. On observe souvent, à côté d'ulcérations plus ou moins étendues, des saillies hémisphériques dues à un petit abcès du volume d'un grain de millet ou d'un petit pois qui soulèvent la muqueuse et qui, incisées, laissent écouler du pus. Ce sont de petits abcès folliculaires précédant l'ulcé-

ration. Parfois, on ne rencontre de lésions que dans une portion limitée telle, par exemple, que le côlon ascendant. Les ulcérations sont souvent irrégulières, et occupent une étendue considérable de la muqueuse; elles sont toujours ovalaires, sans direction déterminée; on observe cette disposition surtout lorsqu'il existe des ulcérations considérables de l'iléon; leurs bords sont décollés, déchiquetés, et, au pourtour, la muqueuse est épaissie, souvent œdématiée. La séreuse elle-même présente toujours, dans les points correspondants aux ulcérations, un épaississement notable.

En général, cependant, les ulcérations du côlon présentent la forme circulaire et annulaire de celles de l'intestin grêle, mais elles atteignent des dimensions bien plus grandes. La tunique musculuse semble mieux résister à l'action ulcéreuse que celle de l'intestin grêle, et elle offre des perforations que l'on dirait, à première vue, artificielles. De plus, les points de la séreuse qui correspondent à ces ulcérations ne présentent pas, en général, de granulations tuberculeuses en cet endroit, et on n'y rencontre pas ces plaques injectées, ecchymotiques, et de couleur foncée, si communes dans les ulcérations de l'iléon.

Hope (1) a cité plusieurs observations d'ulcérations de la tunique musculuse du côlon,

Ces ulcérations peuvent donner lieu, comme celles de l'intestin grêle, à des perforations entraînant à leur suite des péritonites, des phlegmons et des trajets fistuleux. Elles peuvent devenir aussi le siège de rétractions cicatricielles. On trouve alors, au centre de l'ulcération, des

(1) Hope. In Fœrster. *Loc. cit.*

cicatrices radiées, fibreuses; le péritoine lui-même est épaissi, en ces points, par du tissu fibreux et des pseudo-membranes.

Nous avons fait reproduire (pl. III) un rétrécissement ulcéreux du gros intestin.

Type dysentérique. — On rencontre parfois dans le gros intestin une forme particulière de tuberculisation intestinale à laquelle nous donnerons le nom de forme dysentérique. Lebert (1) a décrit cette variété sous le nom de còlite diphthéritique.

Elle est caractérisée par des lésions diffuses, en tous points analogues à celles de la dysentérie. Ces lésions siègent en général dans les dernières portions du gros intestin; la muqueuse est boursouflée et offre une teinte rouge foncée, ecchymotique; les ulcérations sont très-étendues, profondes, anfractueuses, à bords décollés; leur fond est constitué par la tunique musculuse, qui est comme mâchée; parfois on rencontre des points en voie de cicatrisation. A côté de ces vastes ulcérations, on en observe de plus petites, arrondies, taillées comme à l'emporte-pièce. On a souvent beaucoup de peine à rencontrer des granulations tuberculeuses au niveau de ces ulcérations. Ce fait tient sans doute à la destruction rapide des tubercules. Cependant il est rare que l'on ne rencontre pas des granulations isolées sur la surface péritonéale.

Les vastes ulcérations du gros intestin peuvent marcher avec une grande rapidité et donner lieu à des détritibus gangréneux. Il se produit, dans ces conditions, des

(1) Lebert. *Loc. cit.*

perforations. Reimer (1) a cité une hémorrhagie intestinale considérable produite chez un enfant à la suite d'un ulcère tuberculeux du rectum.

II. — *Examen histologique.*

Nous ne possédons aucune recherche micrographique détaillée sur les ulcérations tuberculeuses de l'œsophage. M. Cornil a fait l'examen microscopique d'une ulcération tuberculeuse de l'estomac, présentée à la Société anatomique par M. Pozzi (2); les glandes en tube de cet organe avaient subi en partie une dilatation vésiculeuse; le rebord saillant de l'ulcère présentait, dans le tissu conjonctif sous-muqueux, une prolifération considérable et une grande quantité d'éléments jeunes. Le fond de l'ulcération était formé par la couche musculuse. Entre ces couches, et dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, on observait une multiplication des éléments de ce tissu et des cellules petites en train de s'atrophier, comme dans toute néoformation tuberculeuse. Cependant, il n'est nullement question, dans ces recherches histologiques, de l'existence de granulations tuberculeuses.

Les lésions tuberculeuses de la muqueuse intestinale, par contre, ont été étudiées avec un grand soin (3).

Pour procéder à l'examen histologique de l'intestin, on fera bien, avant de l'extraire et de l'étirer, de faire, d'après le précepte de M. Cornil, des injections d'acide osmique au centième, à l'aide d'une seringue de Pravaz, au ni-

(1) Reimer. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. X, s. 219, 1876.

(2) *Bull. de la Soc. anat.*, 1868, p. 386.

(3) La plus grande partie de cette description est empruntée au Manuel de MM. Cornil et Ranvier.

veau des points où siègent des ulcérations. On détache ensuite des fragments de la paroi intestinale avec des ciseaux et on les laisse séjourner pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures dans l'un ou l'autre des réactifs suivants : alcool, solution saturée d'acide picrique, solution sirupeuse de gomme arabique, et enfin dans l'alcool. Des coupes minces sont pratiquées dans les fragments ainsi durcis, colorées par le picro-carminate et montées dans la glycérine. Il faut avoir soin de ne pas laver l'intestin, pour éviter d'altérer les éléments.

Les lésions tuberculeuses de l'intestin sont caractérisées par des granulations tuberculeuses et des inflammations caséuses et ulcératives des follicules lymphatiques isolés ou agminés, avec infiltration et destruction du tissu conjonctif voisin. De la muqueuse, qui est leur point de départ, elles s'étendent aux couches profondes de l'intestin, en envahissant le tissu conjonctif sous-séreux et les vaisseaux lymphatiques de ce conduit aussi bien que ceux qui de l'intestin se rendent aux ganglions lymphatiques du mésentère.

Nous décrirons simultanément les granulations tuberculeuses et les inflammations de même nature des follicules clos, ces deux variétés du même processus marchant presque constamment de pair, les inflammations tuberculeuses des follicules précédant même quelquefois les granulations.

Les granulations tuberculeuses de la muqueuse intestinale débutent par de petits grains arrondis semi-transparents, saillants à sa surface et qui peuvent siéger même dans le tissu conjonctif situé au niveau du cul-de-sac des glandes de Lieberkühn, soit dans le tissu conjonctif des villosités. M. Chauveau, dans ses expériences remarquables où il provoqua dans l'espèce bovine la tuberculose par l'in-

gestion de poumons tuberculeux, a vu ces granulations tout à fait à leur début à la surface de l'intestin; parmi celles-ci, il en a vu débiter dans une villosité intestinale tuméfiée et infiltrée de petites cellules rondes. Nous avons observé, de notre côté, des granulations très-petites débutant par la surface de la muqueuse et par une altération des villosités.

Lorsqu'on examine une section mince de la muqueuse passant par de pareils tubercules très-superficiels, on voit deux, trois ou un plus grand nombre de villosités remplies de petites cellules rondes siégeant dans le tissu conjonctif réticulé. Ces villosités sont unies les unes aux autres par leur base et par leur partie inférieure, tandis qu'elles sont encore distinctes les unes des autres par leur extrémité libre. Elles sont épaissies, aussi bien à leur extrémité libre que dans les points où elles sont confondues. De leur union et de leur infiltration par de petites cellules lymphatiques, il résulte une excroissance solide de la portion la plus superficielle de la muqueuse, ayant, à l'œil nu et au microscope, la forme et la structure d'un nodule tuberculeux. Les glandes en tube, comprimées et étouffées par cette néoformation qui les environne, montrent d'abord leurs cellules cylindriques normales. Ces glandes sont déviées ou déformées; elles ne peuvent plus, à un moment donné, verser leur produit de sécrétion à la surface de la muqueuse. Plus tard, le centre de la granulation tuberculeuse devient opaque et caséeux, ses éléments s'atrophient en se remplissant de fines granulations, et les cellules provenant des glandes de Lieberkühn subissent le même sort.

Lorsque la granulation tuberculeuse débute par la couche de tissu conjonctif plus profonde, située au-dessous des glandes en tube, la nodosité est recouverte par la

couche des glandes et par les villosités. Celles-ci sont, comme dans le cas précédent, le siège d'une hypertrophie et d'une augmentation de leur diamètre transversal dues à une formation nouvelle d'éléments dans leur intérieur. Les glandes de Lieberkühn sont aussi allongées et remplies de cellules cylindriques entre les villosités qui se rapprochent les unes des autres et ont de la tendance à se réunir dans un tissu de bourgeons charnus. Quant à la granulation elle-même, elle ne diffère pas de ce qu'elle est partout; les vaisseaux sont oblitérés au centre de la néoformation.

Les inflammations spéciales des follicules clos dans la tuberculose ne diffèrent pas, au début, de la psorentérie simple; mais bientôt le follicule devient de plus en plus considérable, et présente à son centre une opacité blanchâtre ou jaunâtre. Les follicules ainsi hypertrophiés sont plus gros, moins denses, moins durs que les granulations tuberculeuses lorsqu'on cherche à les écraser. Souvent, en les piquant avec la pointe d'une aiguille, on en fait sortir un peu de liquide plus ou moins louche, blanchâtre ou jaune, consistant en cellules lymphatiques plus ou moins granuleuses et en cellules sphériques assez volumineuses contenant deux ou trois noyaux et des granulations graisseuses. Lorsqu'on examine ces petites tumeurs sur des coupes obtenues après leur durcissement, on peut voir que leur limite périphérique est plus nettement séparée du tissu voisin que les tubercules, et enfin on observe quelquefois sur ces préparations le contenu du follicule, transformé en un petit abcès; alors le liquide puriforme, coagulé par l'alcool, se détache tout à fait de la paroi du follicule.

Les sections minces passant à travers ces petits abcès folliculaires montrent quelquefois que leur contenu est

caséux, c'est-à-dire que les cellules lymphatiques petites et grenues sont agglutinées les unes avec les autres et que leurs bords sont peu distincts. On voit, de distance en distance, des globules de graisse entre elles.

Ces petits abcès folliculaires, saillants dans la cavité intestinale, possèdent de ce côté une paroi mince qui finit par se rompre, et, le contenu se vidant peu à peu, il en résulte une ulcération qui va s'agrandissant. Plusieurs follicules ulcérés siégeant soit aux plaques de Peyer, soit sur un autre point de la muqueuse, entourés le plus souvent par une inflammation diffuse du tissu conjonctif sous-muqueux et en même temps par une turgescence des villosités et des glandes, se réunissent pour former une plaque saillante qui s'ulcère bientôt en un ou plusieurs points au niveau des follicules les plus malades. C'est de cette façon que se forment les ulcérations de la muqueuse dans la tuberculose. Lorsqu'on examine les bords de ces ulcérations au microscope, sur des sections minces, perpendiculaires à la surface de la muqueuse, on trouve, à peu de chose près, les mêmes lésions des villosités et des glandes, qu'à la surface des plaques tuméfiées de la fièvre typhoïde. Ces villosités sont en effet en partie effacées par la tuméfaction de leurs sommets et par l'union de leurs bases. Elles sont infiltrées d'éléments embryonnaires et transformées en de gros bourgeons qui s'unissent les uns aux autres. Les glandes de Lieberkühn sont modifiées dans leur forme, comprimées en certains points, tandis qu'elles sont dilatées en d'autres, surtout au niveau de leurs culs-de-sac. Elles sont remplies de cellules d'épithélium cylindrique caliciforme et en général plus grosses qu'à l'état normal. Sur les bords de certaines ulcérations (fig. 3) en pleine suppuration, on voit les villosités, transformées en de très-gros bourgeons charnus très-vasculaires, séparées les

unes des autres par des enfoncements, vestiges des glandes; ces enfoncements sont tapissés par de l'épithélium cylindrique bien conservé.

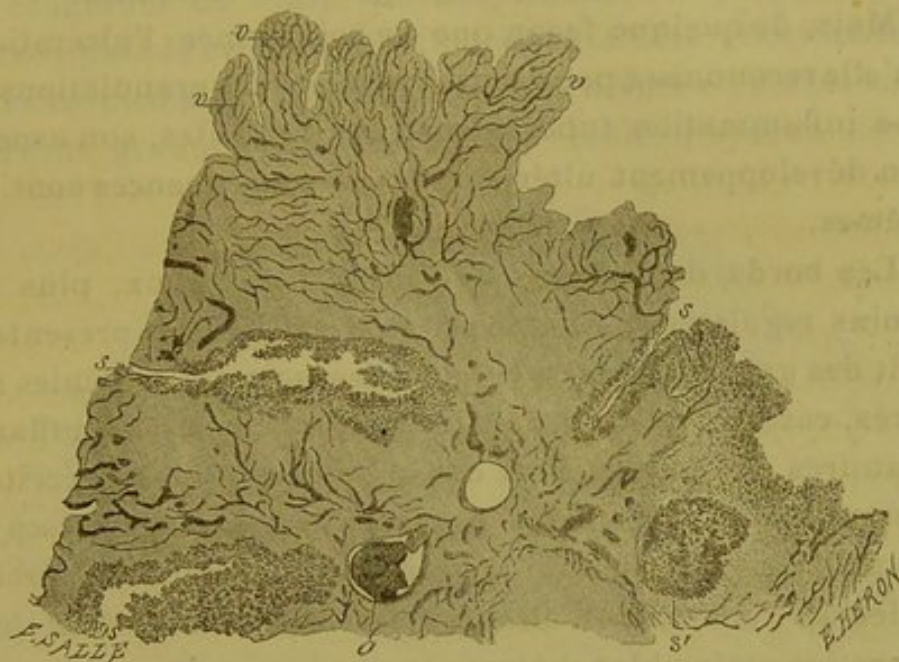


FIG. 3. — Section de l'intestin comprenant une saillie qui sépare deux ulcérations tuberculeuses.

v, v, Vaisseaux sanguins, remplis de sang, situés dans les villosités hypertrophiées et enflammées de la surface de l'intestin. s, s, sillons communiquant avec l'ulcération et dans lesquels existent une grande quantité de cellules cylindriques enflammées ou desquamées. o, grosse veine remplie de sang. e, un de ces sillons coupé transversalement.

Quelquefois, comme dans la fig. 3, un certain nombre de villosités tuméfiées, très-vascularisées, se sont unies les unes aux autres par leur base, et forment ainsi des saillies qui sont séparées par des fentes ou sillons profonds tapissés et remplis par de l'épithélium cylindrique.

Lorsque les granulations tuberculeuses sont confluentes en un point donné de l'intestin, elles s'entourent, comme les follicules enflammés, des mêmes lésions irritatives de

la muqueuse et de la sous-muqueuse, et une ulcération apparaît bientôt dans les points, primitivement envahis, où la circulation est arrêtée. L'ulcération a lieu le plus souvent par le mécanisme de la gangrène moléculaire.

Mais, de quelque façon que se soit formée l'ulcération, qu'elle reconnaisse pour cause première des granulations ou une inflammation tuberculeuse des follicules, son aspect, son développement ultérieur et ses conséquences sont les mêmes.

Les bords des ulcères de l'intestin, sinueux, plus ou moins réguliers, serpentineux, sont saillants et présentent soit des granulations tuberculeuses, soit des follicules altérés, caséux à leur centre, et entourés de lésions inflammatoires des villosités et des glandes ci-dessus décrites. Leur fond est également parsemé de nodosités grises ou blanchâtres qui sont pour la plupart des granulations tuberculeuses en voie d'élimination. Klebs considère toujours ces grains blanchâtres comme des vaisseaux lymphatiques ; et il est de fait que ce sont souvent des vaisseaux de cet ordre dont la paroi est le siège de granulations tuberculeuses.

On a la preuve évidente, même à l'œil nu, de la participation des vaisseaux lymphatiques à la tuberculose intestinale, et du grand rôle qu'ils y jouent. Lorsque, en effet, on examine la surface péritonéale (Pl. III. *fig. 4*) qui répond à l'ulcère de la muqueuse, on voit toujours un certain nombre de granulations tuberculeuses fines, semi-transparentes, ou un peu opaques à leur centre, faisant saillie à la surface de la séreuse. Les vaisseaux lymphatiques qui émergent à ce niveau, et de là se rendent aux ganglions mésentériques, apparaissent comme de gros cordons noueux de couleur blanchâtre ou blanc jaunâtre. Ils montrent à leur surface, de distance en distance, le relief de

granulations tuberculeuses qui se sont développées dans leur paroi, et, lorsqu'on les sectionne, on en fait sortir souvent un contenu blanchâtre, caséux, semi-liquide. Ce coagulum de l'intérieur des vaisseaux lymphatiques est composé de cellules endothéliales gonflées, granuleuses, et de corpuscules lymphatiques. Ces divers éléments sont souvent granulo-graisseux, d'où résulte l'opacité de la

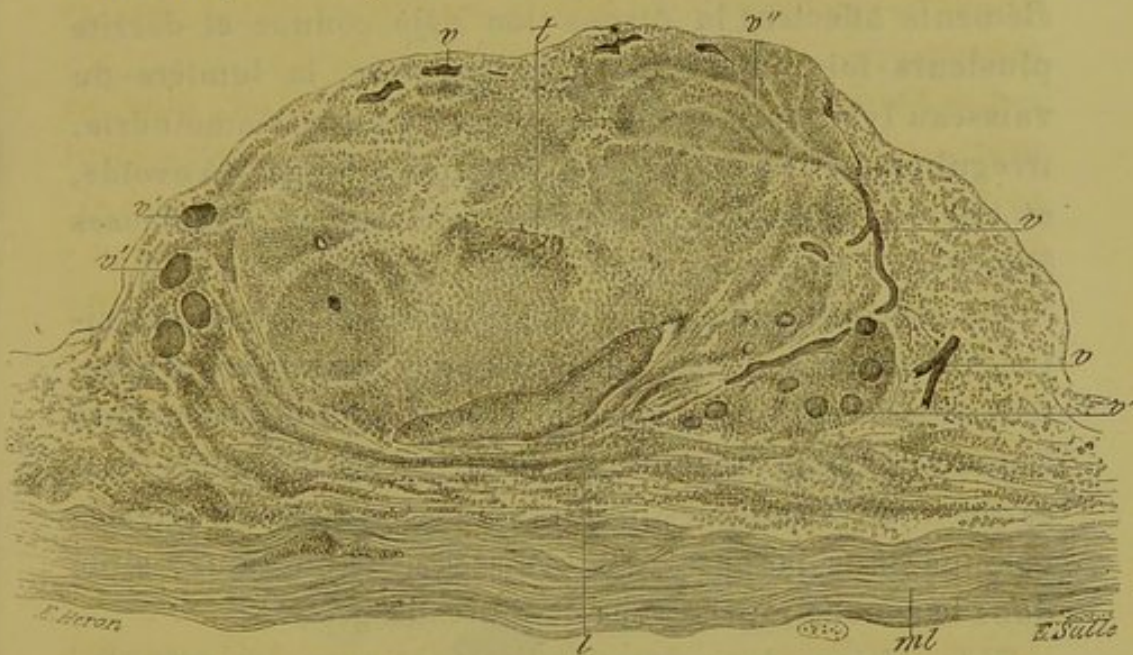


FIG. 4. — Section passant à travers une granulation tuberculeuse située à la surface péritonéale de l'intestin.

T, Tubercule; v, section longitudinale de vaisseaux sanguins; v' section transversale des vaisseaux sanguins; l, vaisseau lymphatique dans la paroi duquel la granulation tuberculeuse semble s'être développée; ml, couches de fibres musculaires longitudinales qui se continuent avec un réseau de lignes claires t qui sont des vaisseaux dans lesquels la circulation est abolie. (Dessein communiqué par M. Cornil.)

masse. En faisant, sur des préparations convenablement durcies, des sections minces de ces vaisseaux, en différents points, on voit que la paroi vasculaire est infiltrée de

cellules rondes, et de distance en distance, la section passe à travers une ou plusieurs granulations développées à côté les unes des autres dans la paroi qui, là, est considérablement hypertrophiée. On peut étudier tous les détails histologiques des granulations tuberculeuses de la paroi, granulations entourées de vaisseaux sanguins injectés, dont le centre est granulo-graisseux, et dont les éléments affectent la disposition déjà connue et décrite plusieurs fois. Dans ces mêmes points, la lumière du vaisseau lymphatique est le plus souvent très-amointrie, irrégulière : elle a la forme d'une fente allongée ou ovoïde, et elle est remplie de cellules lymphatiques granuleuses (*fig. 4*).

On rencontre aussi des granulations tuberculeuses situées dans les couches musculaires de l'intestin et qui affectent avec la paroi des vaisseaux lymphatiques les mêmes rapports que les tubercules de la surface du péritoine. C'est ce que montre la figure 5, qui représente un tubercule développé dans la paroi d'un vaisseau lymphatique, situé dans la couche musculuse de l'intestin grêle.

Si les lésions des vaisseaux lymphatiques, les granulations tuberculeuses de leurs parois, leur remplissage par du pus plus ou moins caséux, sont faciles à observer, même à l'œil nu, à la surface du péritoine intestinal, les altérations des vaisseaux lymphatiques de la muqueuse ne sont pas moins évidentes par l'examen microscopique. On constate, en effet, dans le tissu conjonctif embryonnaire de la partie ulcérée, ou au-dessous des bords de l'ulcération, surtout au voisinage des follicules clos, des fentes plus ou moins régulières, en forme de triangles ou de canaux, ou de sections arrondies dont la direction est parallèle ou oblique à la surface de la muqueuse ; ces fentes et canaux sont remplis de cellules lymphatiques rondes ; leur paroi est formée

uniquement par le tissu conjonctif voisin et limitée à l'intérieur par des cellules plates accolées au tissu conjonctif. On voit une série de coupes de ces canaux à la limite entre le tissu conjonctif sous-muqueux et la couche de fibres musculaires annulaires. Dans les couches de fibres musculaires, ces canaux sont perpendiculaires à la surface séreuse de l'intestin.



FIG. 5. — Section passant à travers une granulation tuberculeuse de l'intestin située entre les fibres musculaires longitudinales, comme aux fig. 4 et 6. t, tubercule; l, vaisseau lymphatique dilaté et rempli de cellules lymphatiques. La granulation tuberculeuse semble développée dans une partie de sa paroi. c, tissu conjonctif infiltré de jeunes éléments; v, vaisseaux remplis de sang et dilatés; mt, couche de fibres musculaires transversales. (Dessin communiqué par M. Cornil.)

L'inflammation spéciale de ces vaisseaux est si évidente et constante que Klebs (1) leur a attribué un rôle prédominant dans la tuberculose de l'intestin.

(1) Klebs. *Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmacologie* 1874.

On distingue très-facilement, sur les coupes, les vaisseaux sanguins d'avec les vaisseaux lymphatiques. Les parois des premiers sont en effet beaucoup plus distinctes et plus épaisses. En outre, le contenu des vaisseaux sanguins présente, au voisinage et au milieu des granulations tuberculeuses, des coagulations de fibrine englobant des cellules endothéliales, des cellules lymphatiques et des globules rouges. Nous avons suivi en particulier, dans les tissus tuberculeux sous-péritonéaux, des vaisseaux sanguins suivant leur longueur et dans lesquels la lumière vasculaire montrait un très-beau réseau de cellules endothéliales, agglutinées au centre du vaisseau par de la fibrine fibrillaire. Entre cette coagulation et la paroi, il y avait des globules rouges et des globules blancs.

Les diverses couches de tissu conjonctif de la paroi intestinale sont le siège des granulations qu'on peut trouver, par exemple, dans le tissu conjonctif péritonéal, entre les deux couches musculaires, ou dans le tissu sous-muqueux profond, ou dans une couche musculaire dissociée et localement détruite par la néoformation (*fig. 6*).

Il existe toujours dans la plupart des granulations tuberculeuses, ou à leur pourtour, des cellules géantes. Nous en avons dessiné deux dans le tubercule *t' t''* de la figure 6.

L'ulcération s'effectue, comme on vient de le voir, déterminant dans les couches profondes de l'intestin des modifications inflammatoires et des poussées de granulations tuberculeuses qui arrivent jusqu'au péritoine. Ces tissus modifiés, qui ont sur le fond de l'ulcère la structure d'un tissu de bourgeons charnus, sont très-aptés eux-mêmes à subir la suppuration ou la mortification éliminatrice : aussi l'ulcère gagnant toujours, peut-il aboutir à la perforation complète de l'intestin, lésion assez rare d'ailleurs, parce que les lésions pulmonaires ou les inflammations

tuberculeuses des grandes séreuses déterminent la mort avant que les altérations intestinales soient arrivées à leur terme.

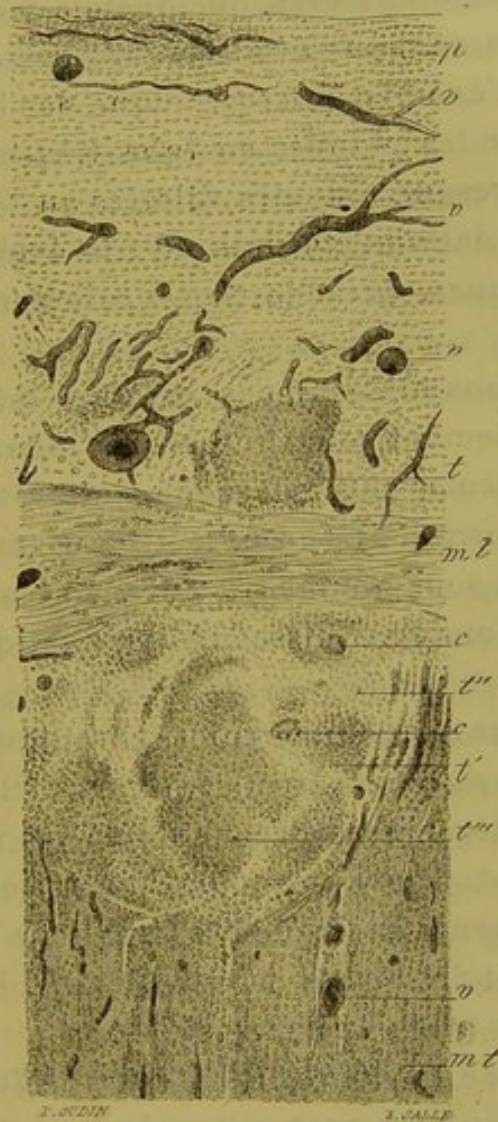


FIG. 6. — Coupe d'un intestin tuberculeux.

v, Vaisseaux remplis de sang; t, tubercule situé à la limite entre la couche péritonéale épaissie et la couche de fibres musculaires longitudinales; ml, couche de fibres musculaires longitudinales; t', gros tubercule situé entre les fibres musculaires longitudinales et transversales. Les fibres musculaires transversales, mt, sont refoulées par ce tubercule; c, cellules géantes.

Les altérations visibles au microscope, dans la tubercu-

lose du gros intestin, différent peu de celles qu'on observe dans l'intestin grêle. Cependant, le bord des ulcérations est moins végétant parce qu'il n'y a pas de villosités; les bords plus ou moins élevés, quelquefois décollés de l'ulcération se terminent par une ligne régulière, par un bord taillé à pic. L'examen microscopique des bords de l'ulcération montre les glandes en tube très-bien conservées et longues, presque toujours dilatées au niveau de leurs culs-de-sac et dans un état irritatif très évident : leurs cellules cylindriques, presque toutes caliciformes sont très-volumineuses.

Les altérations tuberculeuses du gros intestin conviennent admirablement pour étudier les inflammations spéciales des follicules clos et le mode d'ulcération de ces follicules, transformés soit en un petit foyer caséeux, soit en un petit abcès sous-muqueux. On y voit aussi très-bien les inflammations des vaisseaux lymphatiques de la muqueuse.

Dans certains cas de tuberculose chronique de l'intestin, caractérisée surtout par des ulcérations anciennes, on peut observer une dégénérescence amyloïde des vaisseaux sanguins de l'intestin au niveau de l'ulcération. Il y a alors une dégénérescence analogue des ganglions lymphatiques du mésentère et des autres organes de prédilection de cette dégénérescence (rate, foie et rein).

Les lésions de la *colite tuberculeuse diffuse* présentent une grande analogie avec celles de la dysentérie; cette analogie n'est pas seulement macroscopique, comme nous l'avons déjà indiqué; elle existe également au point de vue des altérations histologiques; il ne reste plus que des îlots de la muqueuse profondément altérée; dans les intervalles laissés entre ces îlots, la surface intestinale est constituée par du tissu embryonnaire; la celluleuse est

notablement épaissie et l'infiltration par les jeunes éléments s'étend jusque dans la musculuse profonde et jusqu'au péritoine. L'existence de granulations tuberculeuses dans la celluleuse et dans le péritoine sépare du reste complètement cette colite tuberculeuse de la colite dysentérique.

Tuberculose des ganglions mésentériques. — Comme il n'y a pas de tuberculose de l'intestin grêle qui ne s'accompagne de lésions de même nature des ganglions mésentériques, alors même que cette tuberculose ganglionnaire n'est pas évidente à l'œil nu, nous croyons qu'il est nécessaire de donner ici l'analyse histologique des lésions des ganglions en pareil cas.

Les lésions observées dans la tuberculose des ganglions lymphatiques, dit M. Cornil (1), diffèrent essentiellement de celles qui caractérisent les ganglions scrofuleux. Ce n'est pas à dire pour cela que les altérations du début, dénotant un degré plus ou moins élevé de l'inflammation, ne s'observent dans ces deux cas, comme à l'origine de presque toutes les modifications anatomiques, ni que la dégénérescence ultime, l'état caséux ne soient les mêmes dans les ganglions strumeux et tuberculeux. Il est certain qu'en voyant, par exemple, une de ces glandes qu'on trouve fréquemment convertie en une coque fibreuse remplie de pus desséché, crétacé, crayeux ou semi-liquide, on ne saura si l'on a affaire à la scrofule ou à la tuberculose, ou à tout autre processus inflammatoire chronique et éteint. Mais, si les ganglions strumeux et tuberculeux ont finalement un air de parenté, la période d'état dont ils sont les uns et les autres le siège est absolument distincte.

La lésion des ganglions scrofuleux à sa période d'état

(1) Cornil. *Bull. de la Société de biologie. Séance du 9 mars 1878.*

consiste essentiellement : 1° dans une transformation de la substance réticulée dont les fibrilles sont tuméfiées et comme œdémateuses, pendant que les cellules lymphatiques comprises dans le réticulum sont très-grosses et possèdent un gros noyau ovoïde entouré d'un protoplasma tuméfié et granuleux ; 2° dans une formation nouvelle de tissu fibreux embryonnaire dans les cloisons qui parcourent les glandes. Il en résulte que tout le ganglion scrofuleux, à sa période d'état, est transformé en petits îlots sphériques du tissu réticulé précédent, entouré de bandes épaisses de tissu fibreux. Les sinus périfolliculaires et les canaux lymphatiques du ganglion ne se retrouvent plus. A un stade plus avancé, les îlots s'unissent et leurs cellules deviennent de plus en plus grenues, puis caséeuses, tandis que les fibres de tissu fibreux qui les entourent forment une coque de plus en plus épaisse et fibreuse.

Dans les ganglions tuberculeux, il y a toujours, au début, une inflammation portant sur le contenu des sinus périfolliculaires qui sont très-dilatés, remplis de grosses cellules à noyaux multiples et contenant dans leur protoplasma des globules rouges. Il y a aussi des globules rouges dans ces espaces. D'autres fois, ces éléments font défaut et les sinus sont remplis de grandes cellules endothéliales gonflées et desquamées et de cellules lymphatiques tuméfiées.

Les vaisseaux sanguins de ces ganglions sont presque toujours dilatés par les globules rouges, aussi bien les petites artères et les capillaires du tissu réticulé fin, que les vaisseaux qui rampent dans les tractus fibreux qui sillonnent les ganglions, en dehors des sinus périfolliculaires. Cette distension des vaisseaux s'accompagne souvent de diapédèse des globules rouges, de telle sorte que ces éléments se rencontrent à l'état de liberté dans les

sinus périfolliculaires et quelquefois aussi dans le tissu réticulé fin des follicules.

Cette inflammation aiguë, intense, et cette congestion qui s'observent au début de la tuberculose ganglionnaire, accompagnent aussi les granulations tuberculeuses lorsqu'elles sont nombreuses et bien visibles à l'œil nu. Sur des coupes des parties ainsi enflammées, on voit par exemple, un follicule de tissu réticulé fin, présentant à son centre un ou plusieurs vaisseaux sanguins distendus, de diamètre considérable, bien que la paroi des vaisseaux soit mince et caractéristique de petites artérioles ou de capillaires. Autour de cet îlot réticulé dont les vaisseaux sont remplis de globules rouges, règne le sinus périfolliculaire, rempli de grandes cellules et très-large. Après l'action du pinceau, ce sinus montre les tractus qui unissent sa paroi externe avec sa paroi interne qui confine au tissu réticulé.

Les ganglions mésentériques sont les plus favorables à l'étude des tubercules. Lorsque, des ulcérations tuberculeuses intestinales, on peut suivre les lymphatiques enflammés et tuberculeux eux-mêmes qui se rendent à un ganglion, on peut être assuré que ce ganglion est lui-même atteint, même s'il est petit et si la lésion n'est pas très-manifeste à l'œil nu. Les voies lymphatiques et les sinus périfolliculaires sont toujours remplis de grandes cellules.

L'apparence à l'œil nu des ganglions tuberculeux est variable, aussi bien que leur volume. Ils sont tantôt gris et infiltrés d'un suc lactescent, ce qui a lieu lorsque les voies lymphatiques sont remplies de cellules volumineuses; tantôt leur surface de section est rouge, laissant suinter, lorsqu'on la racle, un liquide puriforme, mêlé à du sang. Dans ces deux cas, on observe le plus souvent, à

l'œil nu, des points du ganglion qui sont plus cohérents, semi-transparents ou gris et un peu opaques à leur centre, et qui donnent l'aspect des granulations tuberculeuses miliaires.

Dans d'autres ganglions, les nodules qui sont reconnaissables à une légère saillie hémisphérique à la surface du ganglion, sous la capsule, sont assez rapprochés les uns des autres et forment par leur confluence des agglomérats tuberculeux dont le centre est opaque et jaunâtre.

Ces petits îlots visibles à l'œil nu, étudiés sur des sections mêmes, ne diffèrent du tissu réticulé fin, dans lequel ils siègent, que par une cohérence plus grande des cellules lymphatiques et du réticulum, de telle sorte qu'il est difficile de dire, à l'examen histologique seul, si l'on a sous les yeux une granulation tuberculeuse ou le tissu réticulé normal. Cependant, au centre du tubercule, lorsqu'il est déjà en dégénérescence, les cellules sont atrophiées et présentent de fines granulations; à la périphérie ou dans la masse, on observe ce que les Allemands ont appelé des cellules géantes et que nous considérons comme des coagulations de fibrine englobant des cellules lymphatiques ou endothéliales, coagulations formées dans l'intérieur des vaisseaux.

Il est des lésions spéciales des cellules lymphatiques mal connues et mal interprétées; ce sont les altérations colloïdes et le groupement en îlots ou *tubercules colloïdes* de ces éléments. Cette lésion qui s'observe assez souvent dans la tuberculose ganglionnaire, avec ou sans les granulations dont nous venons de parler, est difficile ou impossible à voir à l'œil nu sur les ganglions frais, et elle ne peut qu'être soupçonnée. Mais sur ces organes durcis après le séjour dans l'alcool ou dans le bichromate d'ammoniaque, ou dans le liquide de Müller,

puis dans la gomme et l'alcool, lorsqu'on en fait une section, on peut reconnaître à l'œil nu de petits îlots transparents. Ces îlots, qui mesurent depuis $1/20$ jusqu'à $1/4$ de millimètre, siègent toujours au milieu du réticulum fin de la substance des follicules. Ils sont parcourus par des vaisseaux perméables au sang et contenant des globules rouges. Les plus petits îlots colloïdes sont constitués par un groupe de cellules lymphatiques qui sont devenues transparentes, réfringentes, se colorent en rose par le carmin, fixent le rouge du micro-carmin et ont une assez grande affinité pour toutes les matières colorantes. Leur noyau a disparu. En examinant les plus petits de ces îlots, il semble au premier abord qu'ils soient formés par une masse unique et homogène au milieu de laquelle on voit passer un ou plusieurs capillaires contenant des globules rouges. Mais quand on appuie sur le verre mince, on les désunit et on apprécie le bord de la cellule. Les cellules sont plus volumineuses que les cellules lymphatiques. Elles ne ressemblent en rien aux blocs cellulaires des ganglions en dégénérescence amyloïde, car elles ne se colorent pas en brun rouge par la solution faible d'iode ioduré et elles ne décomposent pas nettement le violet de Paris pour fixer la couleur rouge violet.

Dans plusieurs ganglions dans lesquels ces îlots colloïdes étaient assez gros, mesurant $1/5$, $1/4$ ou $1/3$ de millimètre, nous avons pu observer les différentes formes sous lesquelles ils se présentent. Examinés sur des coupes après durcissement complet, ils sont tantôt plus ou moins régulièrement circulaires, tantôt ovoïdes ou un peu allongés. A leur centre, on voit presque toujours un vaisseau, petite artère ou capillaire, souvent très-élargi, rempli de globules rouges. Autour de ce vaisseau central, des globules rouges et des cellules lymphatiques formaient un

cercle, en dehors duquel est une zone transparente, occupant tout le reste de l'îlot. Sur d'autres coupes, au lieu du vaisseau, on trouve au centre une accumulation de cellules lymphatiques et de globules rouges. La partie transparente de l'îlot montrait des fibrilles du réticulum, se continuant avec la paroi de capillaires situés dans la partie colloïde ou à sa périphérie. Dans certains ganglions, les cellules devenues colloïdes sont plutôt atrophiées qu'hypertrophiées.

Dans un autre ganglion, où la congestion était moindre, il n'y avait pas, au centre des îlots, de cellules lymphatiques ni de vaisseaux dilatés ; il n'y avait pas de diapédèse des globules rouges et blancs autour du vaisseau du centre des îlots, comme cela avait lieu dans le fait précédent. Les îlots colloïdes, très-nombreux, étaient formés aussi par des cellules colloïdes petites, séparées par le réticulum très-mince ; le tout constituait une masse homogène, parcourue par un réseau de vaisseaux capillaires, contenant, de distance en distance, des globules rouges ou des globules blancs. La paroi de ces capillaires et leurs cellules endothéliales n'étaient pas altérées.

Outre ces dégénérescences spéciales des cellules lymphatiques des ganglions, il peut y avoir des épaissements du tissu fibreux qui accompagne les vaisseaux, épaissement qui coïncide avec une transparence spéciale des faisceaux de ce tissu. C'est en particulier ce qui existait dans certains des ganglions de l'observation XIV (p. 145).

A en juger par les dessins absolument schématiques que M. Schüppel donne des tubercules des ganglions, il paraît certain que cet auteur a vu ces îlots colloïdes ; mais sa description n'a aucune espèce de rapport avec celle que nous venons d'en donner.

Dans la tuberculose chronique des poumons avec pré-

dominance de la pneumonie interstitielle et des ilots fibreux, on trouve aussi des tubercules colloïdes parcourus également par des vaisseaux perméables au sang (tubercules fibreux de Thaon). Cette apparence est toujours due, suivant M. Cornil, à un état vitreux des faisceaux du tissu conjonctif.

Nous donnons comme un exemple extrêmement complet des altérations tuberculeuses de l'intestin grêle, du gros intestin et des ganglions mésentériques, l'observation suivante que nous avons recueillie et analysée tout récemment. Elle présente en effet un type parfait de tuberculisation du tube digestif.

OBSERVATION XIV

Tuberculose du tube digestif, des poumons et de l'appareil urinaire.

P..., âgée de 24 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Temporaire, dans le service de M. le Dr Gouguenheim, le 8 mars 1878.

Sa mère est morte à l'âge de 25 ans d'une affection pulmonaire qui a duré deux ans. Son père et son frère se portent bien.

Jusqu'au mois de décembre dernier, la malade elle-même avait joui d'une santé satisfaisante; elle avait, dit-elle, un certain embonpoint.

Elle a les cheveux blonds, la peau très-fine; elle n'a pas eu d'enfants, pas de fausses couches. Les règles venaient régulièrement, mais peu abondantes.

Au mois de décembre, la menstruation s'est arrêtée; puis l'appétit s'est peu à peu perdu, l'amaigrissement a commencé. Cependant, jusqu'à cette époque, pas de toux, pas d'hémoptysies, pas de diarrhée: il y avait une constipation habituelle.

Au commencement de février, la malade est entrée à l'hôpital Saint-Louis pour une ulcération qu'elle porte à la région anale; elle en sortit quinze jours après sans être guérie.

Cependant la toux était apparue; la diarrhée et les vomissements qui s'étaient montrés durant son séjour à l'hôpital continuant, la malade se décide à rentrer à l'hôpital.

Spillmann.

Le 8 mars, elle se présente à nous avec tous les signes d'une phthisie arrivée à sa dernière période : amaigrissement profond, teinte cachectique, doigts hippocratiques, œdème des malléoles.

La malade tousse peu, les crachats sont peu abondants. Au sommet du poumon droit, on entend un souffle caverneux et de gros râles humides, mais seulement dans une faible étendue et en avant. Du côté opposé, il y a de la matité, du souffle bronchique et tous les signes d'une induration pulmonaire.

La malade se plaint surtout de l'ulcération à l'anus dont il a été fait mention précédemment.

En effet, l'orifice anal est entièrement entr'ouvert et occupé par une ulcération à fond grisâtre et sanieux, d'une étendue de 1 centimètre environ, à bords rouges, gonflés, indurés. Cependant cette lésion n'est pas très-douloureuse au toucher; elle est en contact presque continu avec les liquides diarrhéiques qui s'écoulent spontanément du rectum.

Le ventre est rétracté, sensible à la pression; l'appétit, nul; le peu d'aliments liquides que la malade peut prendre est en partie rejeté par vomissement ou provoque de la diarrhée.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave de plus en plus; la fièvre qui ne revenait que par accès, le soir, devient presque continue. Une sueur profuse couvre la surface de la peau, surtout le soir et la nuit.

L'ulcération anale s'élargit un peu sur les côtés et en arrière. L'œdème des jambes disparaît.

La malade meurt le 22 mars.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort (le 27 mars à 10 heures du matin), nous avons examiné nous-même les pièces cadavériques.

Le sujet est émacié, amaigri. Pas d'œdème des membres inférieurs.

En écartant les deux fesses, on aperçoit une vaste ulcération noirâtre, fétide, d'aspect gangréneux, qui enveloppe l'anus, s'étend à environ 5 centimètres en arrière de cet orifice, et embrasse la fourchette de la vulve. Cette ulcération a près de 10 centimètres de large; elle est limitée par un rebord cutané saillant, offrant une grande surface enflammée, d'un rouge foncé, de près de 2 centimètres de large.

Cavité thoracique. — Adhérences pleurales anciennes au sommet gauche. Pas d'épanchement dans les plèvres. On observe quelques granulations isolées au niveau de la plèvre pariétale. — Granulations nombreuses sur la plèvre viscérale, surtout à gauche. En incisant le poumon gauche, on trouve une caverne du volume d'une orange dans le lobe supérieur de ce côté; cette caverne est remplie de pus. Tout ce lobe est percé de masses caséeuses. On rencontre dans le lobe inférieur, outre des granulations isolées, des noyaux de tuberculose interstitielle. Le sommet du poumon droit est également infiltré de masses caséeuses; on y observe des granulations isolées et caséeuses à la base. Le larynx ne présente aucune ulcération; injection de la muqueuse de la trachée. Les ganglions bronchiques sont noirâtres, mais peu augmentés de volume.

Cœur. — Absence de liquide dans le péricarde. Le cœur est petit, mou, flasque. Le cœur droit renferme un caillot ambré, récent; absence de lésions valvulaires; ventre rétracté.

Abdomen. — La cavité abdominale ne renferme pas de liquide. Les intestins sont rétractés. On aperçoit à leur surface, et de distance en distance, des plaques d'un noir violacé, entourées de granulations. En soulevant le grand épiploon, on trouve au devant de la région lombaire une masse du volume du poing, formée par des ganglions énormes, fluctuants.

On incise ces gros ganglions qui ont le volume d'une noix: ils présentent, au dessous de leur capsule épaissie et infiltrée de pus, de véritables clapiers puriformes. Il en résulte qu'ils sont transformés en une coque qui contient une nappe de pus au-dessous d'elle. Le tissu même de la substance médullaire du ganglion est plus solide, bien qu'infiltré aussi par du pus caséeux. La partie centrale du ganglion renferme des parties disséquées et flottant au milieu du pus.

L'œsophage, l'estomac et le duodénum ne présentent pas d'altération notable; seule, la muqueuse de l'estomac offre quelques arborisations vasculaires.

En examinant les intestins, on aperçoit, à partir du duodénum, une série de plaques transversales, de un centimètre de large, et longues d'environ trois centimètres. Ces plaques d'un aspect noirâtre, violacé, sont entourées de granulations et d'une zone rouge, très-injectée. Lyes mphatiques qui partent de ces plaques et se

rendent aux ganglions sont volumineux, saillants et remplis d'un liquide caséux. Nous avons fait reproduire une de ces plaques sur la planche II.

En ouvrant l'intestin, on aperçoit une série d'ulcérations qui commencent à quelques centimètres au-dessous du duodénum; elles sont isolées, et se reproduisent à la distance de 5 à 6 centimètres. Leurs bords sont saillants, couverts de bourgeons rouges, injectés, framboisés. Ces ulcérations ont environ l'étendue d'une pièce de un franc dans la première partie de l'intestin grêle; elles deviennent ensuite de plus en plus volumineuses, et, dans la dernière portion de l'intestin, elles sont ovales, perpendiculaires à la direction de ce conduit, et atteignent les dimensions d'une pièce de 5 francs. A ce niveau encore elles présentent un aspect tout particulier; leur centre, déprimé, est coloré en jaune; leur bord, par contre, est fortement injecté. Le centre d'une de ces ulcérations est tellement aminci, qu'un simple tiraillement suffit pour déchirer la séreuse. Nous avons également fait reproduire deux de ces ulcérations planche II.

Au niveau du cæcum on trouve des ulcérations confluentes. L'appendice est farci de petites ulcérations et de tubercules non-ulcérés.

Le gros intestin ne présente aucune lésion appréciable.

Le nombre des ulcérations de l'intestin grêle est de 46.

En incisant le rectum, on rencontre une vaste ulcération qui se continue avec celle de l'anus; elle s'étend à environ 0,12 centimètres de hauteur dans le rectum; son bord supérieur est festonné, irrégulier, saillant; au-dessus de ce bord on observe, dans l'étendue de 5 à 6 centimètres, des follicules isolés, entourés d'une zone inflammatoire; plusieurs d'entre eux sont ulcérés. L'ulcération proprement dite offre une teinte grisâtre; dans certains points la perte de substance atteint près de 1 millimètre et demi d'épaisseur.

Le foie est volumineux, gras. La rate est petite, normale.

Le rein gauche est pâle; la substance corticale semble avoir subi un certain degré de dégénérescence graisseuse.

Le rein droit est volumineux; en l'incisant, on ouvre une série de cavités, du volume d'un œuf de pigeon, qui communiquent avec les bassinets; ces poches occupent toute l'épaisseur du rein; elles renferment un liquide puriforme. Dans l'intervalle de ces cavités

se trouvent des granulations et de petits foyers caséux. L'uretère de ce côté est volumineux ; sa muqueuse est épaissie, tomenteuse ; il est également rempli de pus, mais perméable.

Les capsules surrénales ne sont pas altérées.

La muqueuse vésicale offre un grand nombre d'ulcérations du volume d'une lentille ; au niveau de l'embouchure de l'uretère droit se trouve une vaste ulcération de l'étendue d'une pièce de deux francs.

L'utérus est sain ; l'ulcération périanale n'a pas envahi le vagin.

L'ovaire du côté droit est transformé en une poche remplie de pus caséux.

Absence de lésions cérébrales.

Il n'existe aucune altération de nature tuberculeuse dans l'arrière-gorge, ni dans le pharynx.

Examen microscopique fait par M. Cornil. 1° Ulcérations intestinales. — L'intestin, dans les points où il était le siège d'ulcérations, a été examiné après durcissement par l'acide osmique, alcool, gomme et alcool ; nous en avons fait aussi des préparations, après durcissement dans le liquide de Müller. Par les sections perpendiculaires à la surface des ulcérations, on voit, à la surface muqueuse, la couche des villosités intestinales qui sont tuméfiées et très-vascularisées au bord de l'ulcération, en même temps que les glandes en tube sont hypertrophiées. Ces villosités et ces glandes n'existent qu'au bord de la préparation et elle sont détruites là où la muqueuse est ulcérée ; au-dessous de la couche des villosités des glandes, sur les bords de l'ulcération, et au-dessous de la perte de substance de la muqueuse, on observe des îlots de tissu embryonnaire représentant des granulations tuberculeuses. Ces granulations offrent les différentes altérations caséuses ; quand elles sont anciennes, comme celles qu'on trouve dans la partie en voie d'ulcération, les cellules centrales sont grenues, atrophiques, bien que facilement colorées par le picro-carmin. De plus, on observe des lignes de clivage (ou fentes) qui divisent la masse devenue caséuse.

Mais le point où ces granulations sont les plus nombreuses et les plus nettes, c'est le tissu conjonctif sous-péritonéal et le tissu conjonctif intermédiaire, entre les couches et les faisceaux musculaux. Ces granulations péritonéales sont les plus récentes, de sorte

qu'elles sont petites et formées uniquement de tissu embryonnaire non caséeux.

Au-dessous du péritoine, les îlots de tubercules sont petits et pressés les uns contre les autres. Entre eux, des vaisseaux capillaires sanguins se montrent avec une irritation de leur endothélium très-remarquable. Lorsque, par exemple, on voit ces vaisseaux suivant leur longueur, les cellules endothéliales détachées de la paroi forment une espèce de boyau qui occupe la cavité vasculaire, où elles sont agglutinées les unes aux autres et réunies par de la fibrine à l'état fibrillaire ou granuleux. Dans certains points, qui nous ont paru être le renflement des capillaires quand ils se jettent dans les dilatations veineuses, le coagulum central devient plus considérable et présente un renflement constitué, lui aussi, par des cellules endothéliales réunies par de la fibrine fibrillaire ou granuleuse et, de cette masse, on voit partir des prolongements fins qui rayonnent vers la paroi de manière à représenter une grosse cellule géante avec ses prolongements multiples. Dans le centre ou, comme cela est plus fréquent, à la périphérie du nodule tuberculeux, on trouve souvent des sections longitudinales ou transversales qui représentent la figure de cellules géantes. On peut voir de pareilles sections, occupées par de grosses masses grenues avec des noyaux ovoïdes (cellules géantes) se continuer avec l'endothélium tuméfié d'un capillaire.

Dans le tissu embryonnaire présentant, de distance en distance, des îlots caséeux, tissu embryonnaire qui constitue la base de la partie ulcérée, nous avons suivi les lésions inflammatoires des vaisseaux lymphatiques. Ces vaisseaux se distinguent des vaisseaux sanguins, en ce qu'ils n'ont point de paroi distincte dans le tissu conjonctif sous-muqueux, aussi bien que dans les faisceaux musculaires, ils sont constitués par de simples fentes limitées par le tissu conjonctif. Ils sont remplis, habituellement, par un grand nombre de cellules lymphatiques rondes, dont les noyaux sont le plus souvent normaux et qui ne sont même pas caséuses. Dans le tissu conjonctif embryonnaire de la base des ulcérations, ces vaisseaux se présentent sous forme de fentes allongées, avec des renflements ayant une forme triangulaire ou irrégulière; elles contiennent des cellules lymphatiques, et ont une direction, soit oblique, soit parallèle à la surface de l'ulcération. Dans la couche de fibres musculaires transversales et longitudinales, ces vaisseaux ont une direction perpendiculaire à

la surface du péritoine. Dans le péritoine lui-même, ils affectent, avec les granulations, les rapports ordinaires en pareil cas et que nous avons décrits et figurés (page 133).

En plusieurs points de nos préparations, nous avons observé, au milieu du tissu sous-péritonéal altéré, et garni de granulations tuberculeuses, des épaissements scléreux de la paroi des vaisseaux et du tissu conjonctif, ayant l'aspect de certains tubercules fibreux qu'on observe aussi dans le poumon et dans les ganglions lymphatiques. La section des parois vasculaires et des faisceaux de fibres de tissu conjonctif offrait une transparence et une homogénéité spéciales; ces faisceaux épaissis se coloraient en rose homogène par le carmin. Dans ces parties, la paroi épaissie des vaisseaux sanguins permettait de reconnaître très-bien le contenu des vaisseaux, consistant dans les diverses formes d'oblitération vasculaire que nous avons décrites précédemment.

2° *Ulcération rectale et anale.* — L'ulcération rectale présente à considérer plusieurs parties qui sont, de haut en bas : 1° une portion de la muqueuse qui offre des ulcérations folliculaires; 2° une ulcération profonde qui lui fait suite et qui comprend les couches profondes de la muqueuse; 3° une partie ulcérée, dont le fond est formé par une couche musculuse de l'intestin; 4° une portion ulcérée, ou plutôt gangrenée, de la peau des fesses, dans laquelle tout l'épiderme et le derme cutané ont disparu et où le fond de l'ulcération est constitué uniquement par le tissu cellulo-adipeux. Nous allons décrire successivement ce que l'on observe dans ces différents points.

1° La portion de la muqueuse rectale qui montre à l'œil nu des ulcérations folliculaires isolées, étudiée sur des sections perpendiculaires à la surface, offre à considérer, sur les points normaux, de grandes glandes tubuleuses normales à sa surface et, au-dessous de la couche des glandes tubuleuses, des follicules clos. Les petites ulcérations étaient constituées précisément par l'irritation inflammatoire et la tuberculisation, ou l'état caséux des follicules clos. Ainsi, sur les sections qui passaient au milieu d'une ulcération folliculaire, on voyait, dans les bords tuméfiés et saillants qui circonscrivaient de chaque côté la perte de substance, des glandes tubuleuses hypertrophiées, dans lesquelles les cellules cylindriques étaient cupuliformes, grosses, très-longues, en même

temps que le tissu conjonctif était infiltré de cellules lymphatiques. La perte de substance était limitée par un îlot hémisphérique ou en croissant, constitué par une partie d'un follicule clos très-hypertrophié; la structure de ce follicule, en partie détruit, consistait en cellules atrophiques, agglutinées les unes aux autres par une substance grenue. A sa partie profonde, le follicule clos, ainsi modifié, se continuait avec le tissu conjonctif infiltré d'éléments embryonnaires.

Un degré moins avancé de cette lésion s'observait souvent sur les coupes. Il consistait dans une formation nouvelle et une infiltration du tissu conjonctif périfolliculaire, de telle sorte que des follicules clos se montraient beaucoup plus gros et sans limite précise, confondus qu'ils étaient, par leurs bords, avec le tissu conjonctif enflammé. Les glandes en tubes observées au niveau de cette inflammation folliculaire et périfolliculaire, offraient constamment une inflammation hypertrophique de leurs culs-de-sac. Au-dessous de ces follicules enflammés, les vaisseaux lymphatiques sont pleins de cellules lymphatiques.

2° Au-dessous de cette portion de la muqueuse rectale, commence une ulcération, au niveau de laquelle la couche des glandes en tube a complètement disparu. Cette ulcération est limitée par un bord comme taillé à pic. Examinée sur des sections, elle nous montre le relief d'abcès folliculaires et caséux qui sont réduits à leurs bords, parce que la partie centrale a été désintégrée par le mode de préparation. Ces abcès sont généralement circulaires : les uns, ouverts à la surface de l'intestin ; les autres, situés sous la couche la plus superficielle. Le tissu qui les entoure est un tissu conjonctif, avec des cellules lymphatiques infiltrées par place, avec des cellules de tissu conjonctif tuméfiées, présentant de gros noyaux ovoïdes. Ce tissu conjonctif bourgeonne à la surface de l'ulcération, sous forme de végétations irrégulières. Ces dernières, sont imprégnées du liquide contenu dans l'intestin et possèdent un tissu peu vivant, dont les cellules sont mal distinctes. Tout le tissu de la végétation est granuleux et les vaisseaux y sont tous remplis par une coagulation de fibrine qui se colore en rouge vif par le picro-carmin. Les couches profondes du rectum ne présentent rien de particulier à signaler, si ce n'est le remplissage des vaisseaux lymphatiques par des cellules rondes.

3° Au niveau et un peu au-dessus de l'anus, on voit, sur une

coupe de l'intestin, un relief formé par les fibres musculaires lisses circulaires, de l'intestin. Les sections minces, examinées au microscope, ne laissent reconnaître à la surface intestinale aucun vestige ni de la couche glandulaire, ni du tissu conjonctif sous-muqueux; sur ces coupes, on observe tout simplement les faisceaux de fibres musculaires lisses, séparées par les cloisons de tissu conjonctif où cheminent les vaisseaux sanguins.

Ces derniers sont très-dilatés et remplis de sang, dans toute l'épaisseur de la couche musculuse. Quand on étudie la surface ulcérée, on voit que ce sont ces faisceaux musculaires qui la forment; là il n'y a pas d'inflammation spéciale du tissu conjonctif; les fibres musculaires sont simplement mortifiées et leurs vaisseaux offrent à considérer dans leur intérieur des coagulations fibrineuses qui se colorent en rouge par le carmin. Ces vaisseaux très-dilatés, au lieu d'être remplis de globules rouges, comme dans les parties profondes de la couche musculuse, présentent une masse centrale rouge ayant la forme d'une étoile et dont les prolongements se rendent aux parois vasculaires. Telle est la coagulation incomplète observée à une certaine distance de l'ulcération. Au niveau même de cette dernière, le vaisseau est complètement rempli par cette même coagulation qui possède toujours la propriété de se colorer en rouge.

La portion ulcérée qui se trouve sur la fesse montre, à l'aide de sections minces perpendiculaires à sa surface, qu'elle est formée uniquement par le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Les couches épidermique, papillaire et dermique, sont coupées comme à l'emporte-pièce là où cesse l'ulcération, et on n'en trouve pas vestige au niveau de l'ulcération même. A la surface de la partie ulcérée, il existait simplement des lobules de tissu cellulo-adipeux sans qu'il y eût de prolifération de ce tissu ni d'infiltration notable par des cellules. Là encore, en contact immédiat avec le liquide venu du rectum, les vaisseaux de la surface étaient remplis par une coagulation fibrineuse se colorant vivement en rouge par le picro-carmin.

D'après ce qui vient d'être dit touchant l'ulcération rectale, on ne peut pas la considérer comme étant de nature tuberculeuse, mais bien comme une perte de substance causée par l'irritation inflammatoire et par la gangrène de la peau sous l'influence des liquides venus de l'intestin.

Nous n'avons pas trouvé, en effet, de granulations tuberculeuses profondes dans le tissu cellulaire sous-cutané, et le caractère même de l'ulcération, dont le fond était directement formé par des tissus sains, éloigne l'idée de tubercules du derme.

3° *Ganglions mésentériques.* — Nous avons examiné au microscope plusieurs des ganglions mésentériques. Dans ceux qui étaient très-hypertrophiés ou en suppuration évidente, nous avons trouvé des pertes de substances remplies de pus. Dans les parties conservées, la substance corticale du ganglion était transformée en un tissu réticulé, à mailles larges, et remplie par des cellules lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques afférents de la capsule étaient dilatés et remplis de cellules. Dans d'autres ganglions, où la suppuration visible à l'œil nu n'existait pas, nous avons vu des granulations tuberculeuses constituées par des cellules serrées, agglutinées, atrophiques et caséuses au centre des îlots, avec des vaisseaux sanguins oblitérés (cellules géantes). Nous avons observé aussi, dans ces mêmes ganglions, des portions du parenchyme dans lesquelles les parois des vaisseaux sanguins et les faisceaux de fibres du tissu conjonctif étaient épaissies, semi-transparentes et colorées en rose vif par le carmin (tubercules fibreux). Cet épaississement du tissu conjonctif se produisait par îlots, et dans les parties ainsi altérées il était facile d'étudier le contenu des vaisseaux sanguins, l'hypertrophie des cellules endothéliales, les coagulations fibrineuses et le remplissage, dans certains points, par des cellules lymphatiques. Dans tous ces ganglions, les vaisseaux lymphatiques afférents étaient remplis de cellules et très-distendus. La capsule des ganglions offrait souvent, autour des vaisseaux lymphatiques afférents, de véritables granulations tuberculeuses.

SYMPTOMATOLOGIE.

Tuberculose de l'œsophage et de l'estomac. — L'authenticité des faits de *tuberculose œsophagienne* publiés jusqu'à ce jour, a été mise en doute. Dans l'observation que nous avons citée et qui nous est personnelle, il existait de la dysphagie, des vomissements, et des accès de suffocation

au moment du passage des aliments liquides, quand la fistule œsophago-bronchique fut constituée. Dans l'observation de Breus (1), il y avait complication de cicatrices, et les symptômes observés ne sauraient être rapportés aux ulcérations tuberculeuses seules.

Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont extrêmement rares, comme nous l'avons vu, et ne donnent pas lieu à des symptômes spéciaux; on ne pourrait donc en faire qu'un tableau de fantaisie. Si même on observait chez un tuberculeux les symptômes d'un ulcère rond de l'estomac (hématémèses, douleur circonscrite vers l'appendice xiphoïde, etc.), on pourrait se demander s'il n'y a pas eu un ulcère de l'estomac non tuberculeux, latent, qui a pré-existé, ou qui même a pu être, comme l'ont prétendu certains auteurs, l'origine de la tuberculisation. La tuberculisation pulmonaire est, en effet, une complication assez fréquente de l'ulcère de l'estomac. Dietrich a rencontré, sur 103 autopsies d'ulcères de l'estomac non cicatrisés, 18 cas de tuberculose; Steiner en a noté 33 cas sur 110 observations d'ulcères de l'estomac cicatrisés ou non; enfin Volkmann a trouvé la proportion de 5 cas de tuberculose sur 48 cas d'ulcères: nous arrivons ainsi à une moyenne d'environ 22 pour cent. Cette coïncidence existe du reste aussi, comme on le sait, avec le cancer de l'estomac.

En dehors de ces lésions proprement dites de l'estomac, on observe chez les tuberculeux, des troubles gastriques multiples; nous n'avons pas à décrire ici les symptômes du catarrhe de l'estomac, qui se présente avec des nuances si variées chez les phthisiques.

L'anorexie, les nausées, le dégoût pour certains aliments, les vomissements mêmes, enfin des phénomènes de

(1) Breus. *Loc. cit.*

dyspepsie (Bourdon, Hutchinson) (1), constituent une série de symptômes très-importants.

Les vomissements ouvrent souvent la marche des troubles digestifs intestinaux, et sont généralement accompagnés de douleurs vives, avec sensation de constriction dans la région stomacale. Quand ils ont lieu à la seconde période de la maladie, ces vomissements sont parfois occasionnés par de violents paroxysmes de toux, et les douleurs que les malades éprouvent sont augmentées par les contractions musculaires. Le vomissement peut s'expliquer par une action réflexe du pneumo-gastrique; en effet, le centre nerveux dont l'excitation produit la toux est assez voisin de celui dont relève le vomissement, pour que l'on puisse admettre que l'excitation se transporte de l'un à l'autre.

Tantôt les malades rendent les aliments mêlés à des mucosités, tantôt, ils ont des vomissements bilieux, parfois mélangés de stries sanguinolentes lorsqu'ils surviennent à la suite d'efforts violents. L'hématémèse proprement dite, ne s'observe que lorsqu'il existe des ulcérations soit simples, soit tuberculeuses. Les vomissements chez les tuberculeux peuvent être isolés ou se répéter même plusieurs fois dans la journée, constituant alors un phénomène grave dont l'influence peut être considérable sur la marche de la maladie.

Lorsqu'il existe de la dyspepsie et du catarrhe stomacal, la langue est rarement enduite d'un dépôt épais et jaunâtre; dans certains cas, surtout dans les dernières périodes de la maladie, on la voit recouverte de muguet.

Le début de la tuberculose passe souvent inaperçu au milieu de ce cortège de troubles digestifs, et il arrive qu'une

(1) Hutchinson. *The morbid states of the stomach and duodenum.* London, 1878.

phthisie est prise, au début, pour une dyspepsie avec anémie, ou pour un catarrhe chronique de l'estomac.

Mais il est des malades qui ne présentent, jusqu'à la fin de leur maladie, aucun trouble des fonctions digestives. Ce fait est plus fréquent dans les cas à longue durée que dans les cas aigus, alors qu'interviennent les phénomènes fébriles. Ces observations prouvent que la consommation produite par la tuberculose n'est pas à mettre seulement sur le compte de l'alimentation.

La soif est un phénomène constant, lié bien moins à des troubles gastriques, qu'à la fièvre, aux sueurs, et surtout à une diarrhée profuse.

Intestin. — La tuberculisation intestinale est rarement isolée et primitive. Klebs (1) prétend même qu'elle est toujours consécutive à la tuberculose pulmonaire, et Leube (2) déclare qu'il n'a jamais vu de tuberculose intestinale sans tubercules dans d'autres organes.

Cependant, des observations positives prouvent nettement le contraire, et M. le professeur Parrot a bien voulu nous communiquer celle d'un jeune enfant de 7 mois qui mourut dans son service, avec des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, accompagnées d'engorgement des ganglions mésentériques correspondants, alors que les poumons étaient parfaitement sains.

Dans la majorité des cas, la tuberculisation intestinale s'ajoute à la tuberculose pulmonaire, et ses symptômes viennent se greffer sur ceux de la phthisie ; elle figure alors au second plan de la maladie, aussi, dans la plupart des livres classiques, ne lui consacre-t-on pas de cha-

(1) Klebs. *Traité d'anat. patholog.* Berlin, 1868.

(2) Leube, in Ziemssen. Bd. VII, s. 297.

pitre spécial. Sous ce rapport, il existe une distinction bien remarquable entre la tuberculisation méningée ou péritonéale et celle de l'intestin. En effet, la méningite et la péritonite tuberculeuses se déclarent souvent sur des sujets vierges de toute manifestation, au moins fonctionnelle, de la diathèse; chez des sujets qui n'ont jamais toussé, ni craché, et chez lesquels l'examen physique du thorax n'a révélé aucune altération appréciable; lorsque des symptômes thoraciques existent ou ont existé, ceux de la méningite ou de la péritonite n'en occupent pas moins la première place, et dominant toute la scène pathologique. Aussi la péritonite et la méningite tuberculeuses, au contraire de l'entérite, figurent-elles dans les traités de pathologie comme des entités morbides distinctes.

C'est à une période déjà avancée de la phthisie pulmonaire que les symptômes abdominaux se manifestent le plus souvent: le malade tousse depuis un temps plus ou moins long; il crache, il a de la fièvre, des sueurs nocturnes; il maigrit, il présente des signes d'induration ou de ramollissement tuberculeux dans le thorax. A ces symptômes vient se joindre la diarrhée, abondante et fréquente, ou consistant simplement en deux ou trois selles liquides rendues dans les vingt-quatre heures. Cette diarrhée est accompagnée de peu ou point de coliques: intermittente au début, elle disparaît par le régime ou une médication appropriée, puis devient continue, réfractaire à tout traitement. L'abdomen, augmenté de volume, est sensible à la pression; l'amaigrissement fait des progrès rapides, les forces déclinent de plus en plus et le malheureux phthisique, pâle, épuisé, squelettique, arrive ainsi promptement, par suite de cette nouvelle complication, au dernier degré du marasme, alors même que le poumon n'est pas ravagé au point de rendre l'hématose impossible.

Mais les faits ne se présentent pas toujours sous cette face. La tuberculose intestinale peut dominer la scène ; ses symptômes peuvent précéder les phénomènes pulmonaires. Un malade est atteint de diarrhée chronique, opiniâtre ; cette diarrhée se prolonge, et les troubles respiratoires ne se manifestent que plus tard. Tous les cliniciens ont eu l'occasion d'observer des faits de ce genre. Trousseau dit avoir vérifié bien souvent la justesse de cette proposition de Chomel « que la diarrhée chronique, avec fièvre et sueurs nocturnes, est un signe à peu près certain de tuberculisation. »

Dans quelques-uns de ces cas, la diarrhée prolongée, diarrhée catarrhale simple, entretenue par un régime vicieux, n'est-elle pas la cause de la tuberculisation pulmonaire et intestinale ; à l'exemple du diabète ou de l'allaitement prolongé, le flux intestinal, appauvrissant l'organisme, ne crée-t-il pas de toutes pièces la diarrhée tuberculeuse ? Cette question n'a pas été résolue d'une façon absolument certaine, mais nous pensons devoir y répondre négativement. En effet, la dysentérie peut devenir chronique, et malgré l'abondance et la fréquence excessive des selles qui parfois durent des mois, et amènent les malades à un état de dépérissement complet, jamais on ne voit la tuberculose se greffer sur cette dernière. D'autre part, des tubercules peuvent résider dans le poumon, sans se manifester par des symptômes physiques, ou du moins sans déterminer de troubles fonctionnels ; un malade est pris de diarrhée, il affirme n'avoir jamais ni toussé, ni craché, jamais enfin il n'a eu d'oppression. La toux et l'expectoration ne surviennent que plus tard ; affirmera-t-on que des tubercules pulmonaires latents n'ont pas préexisté ? Il y a quelque temps, nous vîmes une jeune fille atteinte, depuis plus d'un an, de diarrhée chronique ; jamais elle

n'avait été enrhumée; on avait usé sans résultat de toutes les médications connues pour arrêter cette diarrhée; en examinant la poitrine, vers laquelle aucun symptôme n'avait jamais appelé l'attention, nous rencontrâmes, dans la fosse sus-épineuse droite, de l'expiration souflée et des craquements humides, développés sans toux ni expectoration.

Quel médecin n'a eu l'occasion d'observer des cas analogues?

Il résulte de ces faits que la tuberculose pulmonaire peut ne produire aucun trouble subjectif apprécié par le malade, et la diarrhée être le seul symptôme constaté par lui.

Voici une observation propre à démontrer ce fait; elle nous a été communiquée par notre ami, M. Bernheim, agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

OBSERVATION XV.

V. F., ouvrier, âgé de 43 ans, entre à la clinique de Nancy, le 26 mars 1878; il est profondément anémié et amaigri. Depuis deux ans, il a senti ses forces décliner, il a éprouvé de l'abattement, de la langueur, des douleurs vagues; il a été obligé d'interrompre souvent son travail. Alimentation insuffisante, le malade ne mangeant de la viande que deux fois par semaine. Sueurs nocturnes depuis six mois. En novembre dernier, affection dysentérique, caractérisée par du ténesme rectal, des coliques très-vives, des besoins d'aller à la selle fréquents, et enfin par des garde-robes sanguinolentes assez nombreuses. Ces symptômes de dysentérie durèrent huit jours, puis furent remplacés par de la diarrhée simple, non mêlée de sang. Au mois de janvier dernier, nouvelle sensation de cuisson rectale, sans ténesme véritable, la diarrhée simple continuant toujours. Enfin, il y a huit jours, il a rendu de nouveau, à trois reprises, des selles sanguinolentes.

Ce malade, qui n'avait jamais été enrhumé, tousse et crache

depuis un mois seulement. A son entrée, on constate un état profondément cachectique, une émaciation profonde, un amaigrissement considérable.

A l'examen de la poitrine, on trouve de la submatité dans la fosse sus-épineuse gauche et un son moins ample qu'à droite : à l'auscultation, du souffle et des craquements ; la respiration est nette dans les deux bases et à droite.

Le malade a de la diarrhée sans colique, mais il éprouve souvent, à la suite des garde-robes, une douleur légère au fondement, sans ténésme. Dans la journée, le malade a 7 à 8 selles jaunes, grumeleuses, peu abondantes ; il n'existe aucune trace d'hémorroïdes. Les jours suivants, la diarrhée continue et la température s'élève à 38 degrés.

Cette observation présente un intérêt particulier au point de vue qui nous occupe ; la diarrhée, le ténésme, la cuisson rectale, les selles sanguinolentes, les caillots de sang pur évacué, ne semblent pas laisser de doute sur l'existence d'ulcérations tuberculeuses dans le gros intestin, et peut-être dans le rectum. Nous aurons à revenir sur ce sujet à propos de la forme dysentérique de la tuberculose intestinale.

Les symptômes cliniques qui accompagnent les ulcérations intestinales n'ont absolument rien de caractéristique, et tant qu'il ne s'est pas manifesté de phénomènes particuliers qui permettent de constater l'existence de lésions intestinales, telles que péritonite localisée, perforation, etc., le diagnostic reste incertain et ne repose que sur des probabilités.

La *douleur* est un symptôme inconstant de la tuberculose intestinale, et elle se présente sous des aspects très-variés. Certains malades disent avoir éprouvé des douleurs dans les entrailles, douleurs sourdes, passagères, venant et disparaissant sans ordre.

Chez d'autres, la douleur semble répondre au siège de l'intestin malade. Elle n'est pas en général spontanée, mais provoquée par la pression du ventre; c'est presque le seul signe que puisse fournir le palper. On la produit au niveau de la région cæcale ou de l'hypogastre, c'est-à-dire dans les points qui sont le siège des ulcérations. Quand les ulcérations donnent lieu à des tubercules de la séreuse intestinale et même pariétale, tout se passe souvent à l'insu du malade. Témoin celui de Grisolle, qui avait le péritoine parsemé de granulations tuberculeuses, et qui frappait à coups redoublés sur son ventre, sans éprouver la moindre douleur. En général, cependant, ce symptôme est dû à la propagation péritonéale, car il est des sujets atteints de vastes ulcérations, sans participation active de la séreuse, et qui n'ont jamais souffert.

La douleur peut être fugace, mobile ou bien fixe. Dans ce dernier cas, elle répond au cæcum et à la partie inférieure du jéjunum; si les ulcérations occupent la muqueuse du gros intestin, elle s'étend du cæcum à l'S iliaque, et prend souvent le caractère de coliques passagères. Il est toujours impossible de déterminer si la douleur est provoquée par la destruction de la muqueuse ou par des granulations péritonéales.

La tuberculose de l'intestin peut être *latente*, c'est-à-dire que chez des malades qui n'avaient présenté pendant la vie aucun symptôme du côté du tube digestif, on trouve à l'autopsie des ulcérations parfois nombreuses et profondes. Lange (*Memorabilien*, n° 6, 1871) cite le cas d'un individu atteint de tuberculose pulmonaire et d'ulcérations tuberculeuses nombreuses de l'iléon qui n'avaient donné lieu à aucun trouble fonctionnel pendant la vie.

Mais le fait inverse peut se produire ; sur des malades atteints pendant la vie de douleurs abdominales très-vives, accompagnées de diarrhée profuse et continue, on ne constate à l'autopsie que des lésions insignifiantes.

Du reste, la diarrhée des tuberculeux n'est pas toujours liée à des ulcérations. Elle peut avoir pour origine l'altération amyloïde des vaisseaux de la muqueuse, l'hyperémie veineuse due à un trouble de circulation pulmonaire. On observe également des diarrhées colliquatives ultimes, ou liées à des troubles de nutrition ou de sécrétion. Certains auteurs ont cru remarquer, entre les sueurs et la diarrhée, une sorte d'alternance qu'expliquerait l'analogie de structure et de fonction signalée depuis longtemps entre la peau et la muqueuse de l'intestin. Graves est de cet avis, et il pense qu'au commencement de la maladie, la diarrhée provient très-souvent de ce qu'il appelle des *sueurs intestinales*.

On a enfin signalé une sorte de loi de balancement existant entre les phénomènes intestinaux et les symptômes pulmonaires ; ainsi, chez des tuberculeux pris de diarrhée intense, on voit parfois disparaître presque complètement les phénomènes pulmonaires, tels que la toux, la dyspnée, etc. ; les malheureux entrevoient déjà la possibilité de leur guérison quand, en réalité, ils sont atteints d'un nouveau mal, destiné à les entraîner encore plus rapidement vers la mort.

Toutes choses égales d'ailleurs, la diarrhée peut être considérée comme un des phénomènes les plus fréquents de la tuberculose. Sur 112 cas, cités par Louis, elle ne manqua que 5 fois.

En général, le nombre et la quantité des évacuations alvines est en raison directe de l'étendue des lésions de la

tuberculose intestinale. Nous avons déjà cité l'opinion de M. Colin (1) à ce sujet. Quand les lésions intestinales sont localisées dans l'intestin grêle, les évacuations alvines se rapprochent beaucoup plus de l'état normal ; mais à mesure que les lésions s'étendent dans le côlon, les selles deviennent plus liquides et plus fréquentes. Certains malades n'ont jamais plus de 2 à 3 selles grumeleuses par jour, d'autres en ont jusqu'à 12 et plus dans les vingt-quatre heures. Du reste, on observe de très-grandes variétés de formes dans la diarrhée des tuberculeux : chez les uns, elle est, pour ainsi dire, tumultueuse et correspond aux formes rapides de la maladie ; chez les autres, au contraire, elle est calme et pacifique.

Il est des cas où l'on pourrait supposer que les malades n'ont pas de diarrhée et où ce phénomène existe cependant à un degré plus ou moins accentué. Ce fait peut s'expliquer par une sorte d'atonie du gros intestin qui se laisse distendre sous l'influence de l'accumulation des matières fécales ; on pourrait appeler cela une diarrhée sans selles.

L'évacuation des matières peut être accompagnée de douleurs abdominales vives ; mais elles peuvent faire défaut. Parfois il existe un véritable ténésme rectal. La diarrhée, du reste, n'est pas constante ; on peut trouver dans un intestin très-malade des matières fécales dures et consistantes, qui adhèrent même aux ulcérations.

Les renseignements fournis par l'examen des matières fécales sont, en général, insignifiants. Mais lorsqu'il existe des ulcérations considérables et profondes, ces dernières peuvent donner naissance à une sécrétion purulente ou

(1) Colin. *Phthisie galopante et tuberculisation aiguë*. Arch. gén. de méd., 1874, p. 24.

à une exsudation sanguine. On reconnaîtra la présence du pus à des stries d'un jaune clair que l'on observe au fond du vase qui renferme les fèces. Le sang mélangé aux évacuations peut se présenter sous deux formes différentes : quand il provient d'ulcérations situées à une très-grande hauteur dans l'intestin, il colore les matières en rouge brun sale, et le microscope seul peut alors faire reconnaître la nature de cette coloration ; quand il provient, au contraire, d'ulcérations situées dans le gros intestin, et qu'il n'a été en contact avec les matières fécales que pendant un temps fort court, il peut se présenter sous forme de stries ou de petits caillots.

Dans les derniers jours de la maladie, les malades rendent parfois une espèce de sérosité blanchâtre, et ils disent eux-mêmes qu'ils ne font que de l'eau ; du reste, les caractères des selles varient d'un malade à un autre, et, chez le même malade, aux diverses périodes de la maladie.

La diarrhée semble avoir une influence évidente sur la marche de la tuberculose ; on peut être tuberculeux, mais on ne devient phthisique que du jour où on ne répare plus. Ce jour-là est marqué par le début des lésions intestinales.

L'odeur particulière des selles des tuberculeux mérite également d'être signalée : elle est, en effet, très-pénétrante dans les cas où la tuberculose intestinale est accompagnée de vastes ulcérations ; en dehors de cela, elle ne présente aucun caractère spécial.

La coloration des selles est variable : souvent elles ont une couleur jaune claire ou grisâtre ; ce fait tient au mélange d'une petite quantité de bile peu colorée, et se rattache peut-être à la dégénérescence graisseuse du foie. L'alimentation, parfois lactée, peut aussi favoriser cette coloration claire.

Dans les cas où il n'existe pas de diarrhée, ou plutôt, chez les malades qui n'en ont pas encore été atteints, on observe par contre une véritable paresse intestinale; cette constipation, jointe aux efforts que font les malades pour aller à la selle, peut entraîner une légère dilatation des veines hémorroïdaires. Il faudrait bien se garder de confondre cet état avec de véritables hémorroïdes, cette confusion pouvant donner lieu à un traitement souvent funeste (Ruehle).

M. Noël Guéneau de Mussy (1) a appelé l'attention sur un symptôme qui accompagnerait souvent la tuberculisation abdominale: nous voulons parler de la pigmentation de la peau et surtout de la peau de la face. Le trouble de l'hématose, considéré par M. Jeannin (2) comme la condition pathogénique de cette production anormale de pigment, ne paraît pas à M. Guéneau de Mussy suffire pour l'expliquer; d'ailleurs celle-ci manque dans des cas nombreux où l'hématose est aussi profondément troublée que dans la tuberculose. Il y aurait là une anomalie nutritive dont la condition intime et immédiate n'est pas encore connue, mais dont le trouble des organes abdominaux et des organes digestifs, en particulier, paraît être une condition essentielle.

M. Guéneau de Mussy a également noté que, dans un cas où la lésion pulmonaire n'était pas très-accentuée et où le travail s'était concentré dans le ventre, le malade avait des sueurs limitées à l'abdomen.

Diarrhée dysentérique. — Il nous reste à parler d'une forme spéciale de diarrhée, qui s'observe chez les tubercu-

(1) Guéneau de Mussy. *Clinique médicale (De la tuberculisation pulmonaire)*, p. 442.

(2) Jeannin. *Sur les dépôts pigmentaires dans la tuberculose*. Thèse de Paris, 1869.

leux, et qui correspond au type anatomique que nous avons décrit sous le nom de type *dysentérique* (colite ulcéreuse). Cette diarrhée offre un intérêt clinique particulier, car elle peut donner lieu à des erreurs de diagnostic. Nous y avons déjà fait allusion à propos de l'observation qui nous a été communiquée par notre ami M. Bernheim. Nous en devons deux autres à M. Laveran et nous avons nous-même pu suivre le dernier de ces malades.

Cette forme est d'autant plus intéressante, qu'elle peut se présenter chez des sujets qui n'offrent que des phénomènes pulmonaires pour ainsi dire insignifiants. Elle est accompagnée de tous les symptômes de la dysentérie proprement dite : amaigrissement rapide, état grippé de la face, enfoncement des yeux, palpation de l'abdomen douloureuse, enfin et surtout, selles tantôt brunâtres, tantôt réellement sanguinolentes, au nombre de 20, 30 et même plus dans les 24 heures, devenant même involontaires, et accompagnées de ténésme rectal.

Voici l'histoire résumée des deux malades de M. Laveran, auxquels nous faisons allusion tout à l'heure.

OBSERVATION XVI.

Tuberculose intestinale (entérite tuberculeuse du gros intestin).

C..., âgé de 24 ans, détenu, entre le 25 novembre 1877 dans le service de M. Laveran. Apparence chétive, pas d'antécédents héréditaires. Le malade entre à l'hôpital pour une diarrhée tenace. Selles (3 ou 4 par jour) très-liquides, peu abondantes, accompagnées d'un ténésme très-douloureux..

Le malade ne passait pas d'hiver sans être enrhumé. Il tousse en ce moment, mais crache peu. Amaigrissement rapide depuis quelques jours; transpirations abondantes la nuit.

Langue saburrale; pas d'appétit; digestions pénibles; jamais de vomissements. Ventre un peu ballonné, mais sans développement

considérable; douleur sourde à la pression, surtout au niveau des fosses iliaques; sonorité tympanique dans toute l'étendue de l'abdomen.

Les selles sont liquides, brunâtres, comme si elles étaient teintes par du sang en partie digéré; elles ne présentent pas les mucosités et le sang rouge que l'on rencontre chez les dysentériques; au microscope, on ne peut découvrir aucune trace d'anguillule.

Absence de signes bien nets de tuberculose pulmonaire; sonorité normale aux deux sommets; râles sibilants disséminés.

La température s'élève tous les soirs. Le diagnostic porté est celui de tuberculose intestinale avec ulcération du gros intestin.

A partir du 20 janvier 1878, les symptômes s'aggravent d'une façon alarmante. Le malade est obligé de se lever toutes les vingt minutes d'abord, puis toutes les dix minutes jusqu'au 24 janvier, où il a des selles involontaires. A cette époque, les signes physiques du côté de l'abdomen n'ont pas changé; la palpation est seulement plus douloureuse,

Pas de signes cavitaires aux sommets; pas de différence de tonalité; gros râles humides en arrière.

L'amaigrissement fait des progrès rapides; les traits de la face sont tirés et expriment la douleur.

Réponses difficiles; fièvre continue. Mort le 28 janvier à minuit.

Autopsie. On trouve l'épiploon soudé à la paroi abdominale. La surface des intestins est parsemée de petites granulations qui font saillie sous la séreuse. Dans la fosse iliaque droite existe un foyer gangréneux dû sans doute à une perforation suivie de péritonite dont l'extension aurait été limitée par les adhérences voisines.

Le gros intestin ouvert et étalé présente des lésions anatomiques que la simple vue ne saurait faire distinguer de celles de la dysentérie; la muqueuse est boursouflée, d'un rouge sombre; elle présente une série d'ulcérations à fonds déchiquetés, noirâtres, qui mettent à nu, dans leur fond, la tunique musculuse de l'intestin.

L'examen de détail de la valvule iléo-cæcale est impossible, car elle forme avec les portions voisines un amas putrilagineux.

Dans l'intestin grêle, quelques petites ulcérations arrondies, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes.

Quelques granulations tuberculeuses disséminées dans les poumons.

La seconde observation offre également un intérêt particulier au point de vue qui nous occupe : c'est une forme dysentérique compliquée, avec péritonite et tuberculose généralisée ultime.

OBSERVATION XVII.

Bélerger, âgé de 22 ans, prisonnier depuis un an et deux mois, entre au Val-de-Grâce, service de M. Laveran, le 5 mars.

Le malade s'était bien porté avant son entrée en prison ; mais, dix mois après sa condamnation, il fut atteint de pleurésie avec épanchement. Il perdit ensuite l'appétit, toussa, maigrit et perdit ses forces.

A l'entrée, on observe un peu d'œdème des membres inférieurs.

Ventre volumineux, ballonné, un peu douloureux à la pression ; sensation d'empâtement à la palpation. Pas de diarrhée ; selles régulières.

Thorax : submatité et perte d'élasticité à gauche, en avant. A droite, craquements légers au sommet. Température, le soir, 39° ; le matin, 37°.

Le 6 mars, diarrhée.

Le 15 mars, diarrhée abondante. Le malade s'est levé au moins quinze fois la nuit. Ténésme ; selles muqueuses, peu abondantes, ne renfermant pas de sang.

Le 26 mars. La diarrhée persiste. Adynamie très-prononcée. Le malade peut à peine se mouvoir dans son lit ; il est incapable de se lever pour aller à la selle. Amaigrissement considérable. Aspect tiré de la face, qui est très-amaigrie. Les yeux sont excavés, le ventre n'est pas douloureux à la pression.

Le 28. Les selles deviennent si nombreuses que le malade ne peut en calculer le nombre. Sous l'influence d'une injection morphinée, elles diminuent pour revenir ensuite. Affaiblissement croissant, délire ; mort le 29.

A l'autopsie, on constate des adhérences de la paroi abdominale avec les anses intestinales, et de ces dernières entre elles ; le péritoine est parsemé de granulations.

Le gros intestin est rempli d'une matière liquide, jaunâtre. Sur une étendue de 1 mètre au-dessus du rectum, on trouve de

nombreuses ulcérations ou cicatrices d'ulcérations qui en couvrent à peu près toute la surface. Parmi ces ulcérations, les unes sont petites, arrondies, taillées à l'emporte-pièce; les autres, plus grandes, de 2 centimètres 1/2 de diamètre, dont les bords se confondent avec le fond, sont noires et violacées.

La muqueuse est très-injectée au niveau du cæcum. Quelques rares et petites ulcérations des plaques de Peyer dans l'intestin grêle, et dans l'étendue de 1 mètre au-dessus de la valvule. Rien au delà.

Tuberculisation pulmonaire prononcée.

Complications. — La tuberculisation intestinale peut donner lieu à une série de complications du reste assez rares.

Nous citerons, en premier lieu, les hémorrhagies. Nous avons déjà indiqué l'observation, citée par Bignon, d'un enfant de 6 ans qui fut atteint d'une hématomèse mortelle, suite d'une tuberculisation de l'estomac.

M. Vallin (1) a également cité un cas d'hémorrhagie intestinale mortelle, survenue dans le cours d'une phthisie aiguë simulant une fièvre typhoïde.

Enfin Reimer (2) a rapporté le cas d'une hémorrhagie intestinale observée chez un enfant et provenant d'une ulcération tuberculeuse du rectum.

Typhlite. — Les ulcérations, quand elles siègent dans le cæcum, dans l'appendice vermiculaire et le commencement du côlon, peuvent donner lieu à des symptômes locaux inflammatoires, en somme à une véritable typhlite.

Blatin (3) signale, parmi les causes de la typhlite, les

(1) Vallin. *Union médicale*, an. 1839, 3^o, 35.

(2) Reimer. *Jahrb. f. Kinderheilk.* T. X, 1876.

(3) Blatin. *Recherches sur la typhlite et la pérityphlite consécutives.* Thèse de Paris, 1868.

manifestations tuberculeuses de l'intestin, accompagnées souvent du défaut de contractilité de cet organe; il dit qu'elles sont, dans ce cas, d'autant plus graves que la perforation de l'appendice iléo-cæcal est à craindre.

M. Duguet a présenté à la Société de biologie, en 1869 (1), une observation fort intéressante de typhlite phlegmo-neuse, survenue chez une malade atteinte de tuberculisation chronique des poumons et de l'intestin.

M. Paulier (2) signale également des ulcérations tuberculeuses du cæcum et de l'appendice iléo-cæcal parmi les causes de la typhlite; mais il ne considère pas ces accidents comme de vraies typhlites. Il n'est pas rare, dit-il, de trouver chez les tuberculeux une perforation du cæcum ou de son appendice, qui n'a donné lieu pendant la vie à aucun symptôme. Le début a été lent, sourd; il s'est formé, autour du point malade, des adhérences péritonéales qui ont détruit les effets de la perforation, et à la paroi intestinale s'est substituée une nouvelle paroi. Il cite dans son travail deux observations relatives à des abcès péri-typhlitiques.

Enfin, M. Duguet a eu l'obligeance de nous communiquer une observation fort intéressante, non-seulement au point de vue des ulcérations tuberculeuses de l'estomac et de l'intestin qu'on a trouvées chez le malade, mais surtout à cause d'une péritonite circonscrite se rattachant à une typhlite tuberculeuse.

(1) Duguet. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*. T. I. 5^e série, p. 178. 1869.

(2) Paulier. *Typhlite et pérityphlite*. Thèse de Paris, 1875.

OBSERVATION XVIII.

Ulcérations tuberculeuses de l'estomac et de l'intestin. — Péritonite circonscrite se rattachant à une typhlite tuberculeuse. Mort. Autopsie, par le D^r Duguet, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté.

Trém..., âgé de 30 ans, garçon de restaurant, entre à l'hôpital Temporaire, salle Sainte-Anne, n° 12, dans le service de M. Duguet, le 12 octobre 1877.

Ce garçon, né dans le Morbihan, est à Paris depuis quelques années. Sa maladie remonte à plusieurs semaines ; après avoir épuisé toutes ses ressources et une partie de celles de sa sœur venue également à Paris pour y travailler, il se décide à entrer à l'hôpital.

A ce moment, on le trouve arrivé à un état de cachexie avancée. Il a maigri d'une façon étonnante, des pieds à la tête ; son facies est terreux, grisâtre, les lèvres pâles, les yeux excavés, le nez aminci ; tout son système pileux, qui est rare, est d'une longueur exubérante. Les os font saillie et l'écorce musculaire a, pour ainsi dire, fondu partout.

Trém... tousse à peine ; sa poitrine, très-étroite et très-amaigrie, ne présente ni matité, ni souffle, ni râle caverneux ; on trouve simplement aux deux sommets une respiration un peu rude et une expiration très-prolongée ; quelques râles sous-crépitaux s'entendent quand le malade tousse, et l'expectoration, qui n'a jamais été sanglante, est rare et composée de crachats muco-purulents ne semblant se rapporter qu'à un certain degré de bronchite chronique.

La langue est d'un rose un peu blanchâtre, l'appétit très-faible, capricieux ; ce qui domine, c'est l'anorexie ; de temps à autre surviennent des vomissements glaireux ou alimentaires, mais ne contenant point de sang. Soif modérée. Douleurs épigastriques peu intenses.

Le ventre est aplati, creusé même légèrement en bateau. Cependant, on y remarque une légère bosselure siégeant entre l'ombilic et l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté droit. C'est en ce point que Trém... a toujours particulièrement souffert, de dou-

leurs sourdes et plus souvent de coliques violentes, augmentées après chaque repas.

Cette *tumeur*, immédiatement sous-jacente à la paroi abdominale antérieure qu'elle soulève, est très-facile à saisir et à isoler par la palpation; son volume est environ celui d'un œuf de dinde aplati; sa surface est un peu inégale et rénitente: quoique ne résonnant pas à la percussion à la manière des parties voisines, elle est absolument mate, un peu allongée de bas en haut. On l'isole facilement de la fosse iliaque sur laquelle elle repose, mais elle ne la remplit pas, car une distance de deux travers de doigts au moins la sépare de l'épine et de la crête iliaques. Les mouvements latéraux qu'on essaie de lui imprimer sont très-limités, d'abord par les adhérences qu'elle semble avoir contractées avec les parties voisines, ensuite par la crainte d'éveiller de fortes douleurs au malade. En effet, les explorations le font souffrir notablement et tendent à rendre les vomissements plus fréquents. D'un autre côté, cette tumeur ne s'avance pas jusqu'à la ligne médiane, dont elle est encore distante de un à deux travers de doigt; on l'isole, du reste, parfaitement en haut comme en bas, de tous les organes du voisinage.

L'exploration des autres parties de l'abdomen ne révèle rien de notable du côté de la rate, du foie, des reins, ni de la vessie. Point de ballonnement ni de douleurs spéciales dans les autres points de l'abdomen.

Les selles sont tantôt rares, tantôt fréquentes, et composées de matières toujours liquides, peu abondantes, d'une fétidité très-grande; on n'aurait jamais remarqué qu'elles fussent noires.

Les urines sont peu abondantes, non albumineuses.

Trém... est abattu; ses forces, dit-il, ont disparu totalement. Il ne quitte pour ainsi dire point son lit. Les nuits sont souvent troublées par des frissons, des coliques ou des sueurs. Le diagnostic est alors formulé: *Péritonite circonscrite ayant pour point de départ des lésions tuberculeuses qui siègent à l'union du cæcum et de l'intestin grêle.*

Des vésicatoires volants, des emplâtres résolutifs et enfin des cataplasmes laudanisés sont appliqués successivement sur la tumeur.

On soutient le malade à l'aide de bouillons, de lait, eau albumineuse, œufs, vin de quinquina, café, rhum, viande crue; mais il

s'alimente à peine, l'anorexie est presque invincible. Enfin, après un séjour de deux mois, pendant lesquels Trém... n'a cessé d'aller en déclinant et de maigrir encore, sa toux devint en peu de temps très-fréquente, quinteuse; l'expectoration jaunâtre plus abondante. L'auscultation fit alors entendre, en grand nombre, des râles sous-crépitants dans toute la poitrine. La fièvre s'alluma plus vive le soir, sans cesser le matin. L'abdomen se météorisa légèrement, devint douloureux un peu partout, et le malade, ne prenant plus aucun aliment, vomissant encore, épuisé par la diarrhée et par la fièvre, s'éteignit le 17 décembre, après avoir séjourné 67 jours à l'hôpital.

Autopsie pratiquée le 19 décembre.

ABDOMEN. Après avoir incisé la paroi abdominale antérieure, on constate qu'elle adhère assez intimement, à droite, à la face antérieure de la *tumeur* intra-abdominale. Ces liens sont constitués par des lamelles pseudo-membraneuses, fibrineuses, qui se déchirent facilement et laissent voir un certain nombre de granulations tuberculeuses disséminées çà et là, principalement à la face antérieure de la tumeur. D'ailleurs, on rencontre des granulations tuberculeuses éparses çà et là également, mais d'une façon très-discrète, dans tous les points de la cavité péritonéale, sur le péritoine intestinal, sur l'épiploon et sur le péritoine pariétal. Toutes ces granulations sont petites, grisâtres et évidemment récentes. Les veines et surtout les capillaires de l'abdomen ont un développement très-remarquable.

Un à deux verres de liquide citrin, translucide, se rencontrent dans les parties profondes, entre les anses intestinales; quelques petits flocons fibrineux blanchâtres sont tenus en suspension dans ce liquide.

En ouvrant l'*intestin*, on trouve, à la distance de 1 mètre et demi environ du pylore, une ulcération des valvules conniventes, étendue transversalement, à bords tuméfiés, décollés et frangés; l'ulcération est déchiquetée, assez profonde, et présente ainsi que ses bords quelques petits points blanchâtres.

2 mètres environ plus loin, nouvelle ulcération plus étendue et transversale.

A 50 centimètres de la valvule de Bauhin, troisième ulcération semblable, avec épaissement, déformation considérable de l'intes-

tin à ce niveau, et présence de quelques granulations tuberculeuses.

Enfin, à l'union de l'intestin grêle avec le gros intestin, se voit une série d'ulcérations larges, profondes, ayant détruit en grande partie la *valvule iléo-cæcale*, intéressant à la fois l'intestin grêle et le cæcum; ces deux parties sont confondues, pour ainsi dire, dans une sorte de gangue où l'on distingue, de dehors en dedans : des fausses membranes fibrineuses assez épaisses, des granulations tuberculeuses grises et jaunes, disposées par groupes, les parois très-épaissies de l'intestin, et enfin des ulcérations qui ont détruit la muqueuse et où l'on rencontre un magma formé par des tubercules ramollis et les débris de la muqueuse.

Les ulcérations et les granulations tuberculeuses disparaissent bien vite ensuite dans le reste du gros intestin, côlon ascendant, etc.

L'estomac présente à sa surface quelques granulations miliaires. De plus, après l'avoir ouvert, on constate, au voisinage de la région pylorique, une ulcération de la muqueuse mesurant environ un millimètre de diamètre.

L'étude de cette ulcération faite avec soin au microscope, par M. Ch. Rémy, interne de M. Duguet, démontre bien que cette ulcération est de nature tuberculeuse. Voici la description qu'en donne M. Ch. Rémy :

« Cette ulcération se présente, à un faible grossissement, comme une lésion avec perte de substance totale de la muqueuse, et rien que de la muqueuse. Le fond en est formé par la couche celluleuse de l'estomac; les bords, par une portion du néoplasme tuberculeux non encore détruit, surmonté de la muqueuse; ceux-ci sont excavés et la muqueuse se renverse dans l'ulcération. Autour de l'ulcération, les glandes semblent avoir augmenté de longueur.

La lésion siège dans le chorion de la muqueuse, au-dessous des glandes, dans la couche transparente du tissu lamineux qui est appliquée sur la couche musculaire de la muqueuse (tissu adénoïde de His) et dans la musculature muqueuse elle-même.

Il existe là un noyau tuberculeux dont le centre est détruit, mais sur la périphérie duquel on peut bien reconnaître la disposition propre à toute lésion tuberculeuse.

oc. 1

La périphérie du noyau (—Nachet) est formée par l'accumu-
obj. 3

lation d'innombrables éléments nucléaires du tissulamineux, fusant entre les glandes et le long de quelques vaisseaux de la tunique celluleuse.

Le centre du noyau est formé d'éléments mal limités, finement granuleux, groupés en masse confuses, jaunâtres, résistant à l'action du carmin.

Le *foie*, la *rate* et les *reins* sont faiblement congestionnés, sans présenter traces de tubercules ou de dégénérescence graisseuse. Les *testicules* ne sont point tuberculeux.

THORAX. Les *plèvres* ne sont pas notablement altérées; mais les *poumons* sont tous deux, celui de droite principalement, congestionnés et parsemés d'un très-grand nombre de tubercules miliaires. De plus, on trouve aux deux sommets, à droite surtout, quelques tubercules jaunâtres, plus anciens, crus et quelques-uns même ramollis. A la base du poumon gauche existent plusieurs noyaux de pneumonie catarrhale récente. La muqueuse des *bronches* est tuméfiée, recouverte d'un enduit muco-purulent. A la racine des bronches se voient des *ganglions* tuméfiés, caséeux.

Le *cœur*, à part son faible volume, n'a subi aucune modification appréciable.

CRANE. L'*encéphale* ne présente rien à relever.

Chez les deux malades observés par M. Duguet, la typhlite était caractérisée par de la douleur siégeant au niveau de la fosse iliaque et s'exaspérant par la pression. Chez le premier malade on rencontrait une tumeur qui présentait ce caractère spécial d'être allongée de bas en haut et de pouvoir s'isoler facilement de la fosse iliaque, sur laquelle elle reposait sans la remplir, accusant, d'une façon très-nette, la forme de l'intestin.

Lorsque la palpation peut être supportée par le malade, elle permet encore mieux d'établir cette délimitation si tranchée de la tumeur et de ne pas la confondre avec les inflammations propres à la fosse iliaque. Cette typhlite donne lieu à un retentissement sur le péritoine voisin, les vomissements sont plus fréquents, prenant alors les carac-

tères des vomissements de la péritonite plus ou moins étendue.

Entéro-péritonite. — Lorsque les ulcérations intestinales sont étendues et nombreuses, elles s'accompagnent, comme nous l'avons vu, de dépôts de granulations à la surface de la séreuse. Ces phénomènes peuvent parfois rester latents; mais, lorsque la lésion se propage et s'étend à tout le péritoine, il peut survenir de véritables accidents péritonéaux sur lesquels nous n'avons pas à insister ici. Il en est de même d'un accident plus grave encore, relativement fréquent dans la tuberculose de l'intestin, et dont nous avons cité des exemples nombreux dans notre description anatomique : nous voulons parler des perforations.

Il est rare que, dans la tuberculose intestinale, les *perforations* se fassent avec fracas et s'accompagnent du cortège symptomatique que l'on rencontre, par exemple, dans les perforations typhiques. Souvent elles se produisent tout à fait sourdement, ne donnant lieu qu'à des symptômes locaux. Mais des troubles plus graves peuvent se manifester, et nous avons signalé des observations nombreuses de perforations, suites d'abcès, venant s'ouvrir dans des points divers (ombilic, pli de l'aîne), et se terminant presque toujours par des trajets fistuleux.

Nous signalons simplement ces faits, n'ayant pas à décrire ici la marche ni le développement des inflammations extra-intestinales.

Quant aux *rétrécissements cicatriciels de l'intestin*, complication fort rare, puisqu'il n'en existe que quelques observations citées par Corbin (1), Leudet, Klebs, Cornil

(1) Corbin. *Arch. gén. de méd.* 1831.

et Rintel (1), ils ne donnent généralement pas lieu à des symptômes particuliers. Cependant, il peut se produire, en dehors des alternatives de diarrhée et de constipation, des phénomènes d'obstruction intestinale.

L'entérite tuberculeuse n'offre pas de caractères particuliers chez les vieillards; chez les enfants, par contre, elle se présente avec une symptomatologie toute spéciale, et on pourrait la désigner chez eux sous le nom de *tuberculose entéro-mésentérique*.

Il n'existe jamais de tuberculisation mésentérique chez les enfants sans que l'on trouve simultanément des ulcérations intestinales (Parrot). Ce fait nous permet de réunir dans une même description la tuberculose intestinale proprement dite et celle des ganglions mésentériques, confondue pendant longtemps, sous le nom de carreau, avec des affections très-différentes.

La tuberculose intestinale des enfants, désignée aussi sous le nom de phthisie intestinale, revêt parfois la forme indolente. Elle peut, dans ces conditions, échapper pendant longtemps à l'observation. Dans la forme aiguë on observe d'abord des phénomènes douloureux du côté de l'abdomen, de l'inappétence, de la diarrhée alternant avec de la constipation, et un état général de langueur. Les petits malades sont abattus, ont une mine souffreteuse.

Mais la diarrhée est seule le signe par lequel se révèle, en réalité, la tuberculose de l'intestin; son abondance est en raison directe du nombre et de l'étendue des ulcérations tuberculeuses. D'après Rilliet et Barthez (2), sur 63 enfants tuberculeux, le dévoiement s'est déclaré dès le

(1) Rintel. *Schmidt's Jahrb.* 1861.

(2) Rilliet et Barthez. *Traité des maladies des enfants.* 1861.

début dans la moitié des cas; dans le plus petit nombre la diarrhée n'est survenue qu'à la fin, ou a même manqué. Cette diarrhée est tenace, de longue durée, s'observe surtout dès le matin (*diarrhœa nocturna*, Steiner). Elle est composée de matières grumeleuses ou liquides, tantôt d'un brun foncé, jaunâtre, tantôt grisâtres comme de la levûre; quelquefois on y rencontre des stries sanguinolentes. Ces matières répandent d'habitude une odeur extrêmement nauséabonde. Quand les ganglions mésentériques sont simultanément engorgés et atteignent un certain volume, on voit se produire de l'ascite, de la dilatation des veines abdominales, parfois même de l'œdème des membres inférieurs par compression de la veine cave (Rilliet et Barthez, Steiner).

En même temps surviennent de la fièvre, des sueurs nocturnes, un amaigrissement prononcé; le ventre est dur, ballonné; les petits malades vomissent et finissent par succomber dans cet état cachectique prononcé. Des complications peuvent aussi se produire chez les enfants: telles sont les hémorrhagies intestinales et la péritonite par perforation. (Bouchut.)

DIAGNOSTIC.

Aucun symptôme, pris isolément, ne permet de diagnostiquer les lésions intestinales d'origine tuberculeuse. Bien plus, tous les troubles digestifs que nous avons décrits, réunis chez un même malade, ne seraient pas suffisants pour affirmer avec certitude l'existence d'une tuberculose intestinale, s'il n'y avait pas des lésions d'autres organes annonçant l'existence de la diathèse.

Nous avons vu que la diarrhée constituait souvent le pre-

mier signe, le premier phénomène de la tuberculose ; lorsqu'elle persiste pendant un certain temps et qu'on voit survenir de l'abattement, de la perte des forces, un amaigrissement rapide, parfois un peu de fièvre le soir, on peut souvent, que le malade tousse ou non, qu'il ait ou non des signes de tuberculisation pulmonaire, affirmer l'existence de lésions tuberculeuses de l'intestin. Le diagnostic se fait presque toujours dans ce cas par exclusion. Dans la forme typhoïde de la tuberculose intestinale on peut éprouver, parfois, de l'hésitation (Fox) (1). Mais les alternatives mêmes de diarrhée et de constipation de la tuberculose, la marche de la température, l'existence de taches abdominales, l'état général du malade, en un mot, mettront facilement à l'abri de toute erreur.

Dans la diarrhée idiopathique, le malade maigrit peu, il ne perd presque jamais l'appétit ; de plus, il n'a ni fièvre, ni autres symptômes digestifs.

Nous signalerons, pour mémoire, les diarrhées chroniques dues à des troubles fonctionnels, les diarrhées urémiques, cachectiques, ou celles qui accompagnent les maladies du foie, du cœur et des poumons. Dans ces cas, l'étude des symptômes concomitants, l'âge des malades, leur genre de vie, mettront facilement sur la voie du diagnostic.

Il est une diarrhée chronique spéciale que l'on rencontre chez des soldats qui ont habité pendant un certain temps la Cochinchine. Ces malades reviennent souvent en France dans un état de débilité extrême, voisin de la cachexie ; s'il existe en outre un peu de fièvre et de la toux, on pourra hésiter entre une diarrhée chronique parasitaire et la diathèse tuberculeuse. Cependant, la marche de la

(1) Fox. *Clinical observation on acute tubercle* (St-Georges hospital report's, 1876).

température qui, dans cette forme de diarrhée, ne présente jamais la recrudescence vespérale de la tuberculose, et la présence d'anguillules dans les selles, permettront, assez souvent, de lever tous les doutes.

Chez les enfants, le diagnostic de la diarrhée chronique, d'origine tuberculeuse, est plus difficile, et il ne faudra pas trop se hâter pour porter un pronostic fatal. En effet, l'entérite chronique simple des enfants a la plus grande ressemblance avec la tuberculose entéromésentérique; elle aussi peut donner lieu à de l'amai-grissement cachectique, à du gonflement abdominal. Elle en diffère cependant, car elle ne dure pas aussi longtemps, peut guérir, ne produit pas un aussi grand développement du ventre, et enfin n'est jamais accompagnée d'engorgements mésentériques.

Le diagnostic de la forme dysentérique pourrait donner lieu parfois à quelque hésitation. Mais la dysentérie grave est une maladie généralement épidémique; de plus, la température, au lieu de s'élever, comme dans la tuberculose, reste, au contraire, au-dessous de la normale.

En un mot, toutes les maladies que nous venons de signaler ne présentent ni le début insidieux, ni la monotonie, ni la persistance des troubles digestifs de la diarrhée d'origine tuberculeuse.

PRONOSTIC.

Il est facile de comprendre quelles entraves les troubles digestifs de la maladie qui nous occupe doivent apporter à la nutrition générale, en s'opposant à l'absorption et à l'alimentation. En effet, le tuberculeux, atteint de lésions intestinales, dépérit faute de pouvoir se nourrir, et

si, dans certains cas heureux, les désordres locaux, et en petit nombre, permettent encore aux fonctions digestives de se faire dans une certaine limite, bien plus souvent, la tuberculisation intestinale hâte et entraîne rapidement la terminaison fatale.

TRAITEMENT

Prophylaxie. — Les données qui nous sont fournies par la physiologie pathologique ne sont pas assez concluantes pour qu'il soit permis de formuler aujourd'hui des indications prophylactiques et thérapeutiques précises, et surtout d'appliquer des réglemens sur l'emploi du lait comme on a proposé de le faire à l'étranger. Cependant, en relisant les expériences relatives à l'ingestion de lait et de matière virulentes et les jugemens émis à ce sujet par des savants distingués, on ne peut se défendre de certains scrupules, et, en attendant que la question scientifique soit résolue, on est en droit de dire que la prudence exige que, dans les grandes villes tout au moins, on soumette à une ébullition complète le lait qui doit servir à l'alimentation des jeunes enfants.

Si la provenance du lait peut être connue d'une manière certaine, on écartera avec soin tous les animaux suspects, car il est prouvé, toute idée de virulence à part, que le lait des vaches tuberculeuses est beaucoup moins riche et beaucoup moins nourrissant que celui des animaux sains.

Sans préjuger de la nature contagieuse des crachats des phthisiques, on fera bien de recommander aux malades d'éviter d'avaler leurs crachats et de laisser dessécher leur expectoration.

Enfin l'alimentation, surtout chez les jeunes enfants, sera bien réglée et toujours composée d'aliments substan-

tiels et d'une digestion facile; il faudra, en effet, éviter avec le plus grand soin, chez les prédisposés à la tuberculose, toutes les inflammations du tube digestif, qui, de banales, pourraient se transformer en tuberculeuses.

Traitement médical. — Malgré la gravité du pronostic, on ne peut dire qu'il n'y ait rien à tenter contre la tuberculose intestinale; mais si nos moyens d'action ont bien peu d'efficacité contre les désordres très-étendus, il n'en est pas de même au début. Si on ne peut espérer guérir, on doit toujours au moins chercher à soulager.

Les phénomènes gastriques de la tuberculose méritent une sérieuse attention: on cherchera à les combattre, au début, par un régime sévère et par une alimentation à la fois réparatrice et non irritante. Les repas, peu copieux, seront séparés par des intervalles réguliers.

S'il existe de l'inappétence, on prescrira les macérations amères, le quinquina, le columbo, le quassia amara, la teinture de noix vomique, enfin l'acide chlorhydrique (Trousseau). On emploiera également avec avantage les eaux minérales de Vals, Vichy, Pougues, etc. Enfin, s'il y a de la gastralgie et des vomissements, on pourra recourir à la glace prise à l'intérieur. Le lait et le bouillon froids constituent les meilleurs aliments si les vomissements se répètent. L'estomac peut même se refuser à conserver toute espèce de nourriture; on aura la ressource des lavements nutritifs, composés de bon bouillon mélangé de jaunes d'œufs et additionnés de quelques gouttes de teinture d'opium, et surtout des lavements indiqués par Leube et préparés avec du suc pancréatique.

Contre les douleurs abdominales violentes ou les coliques qu'éprouvent certains malades, on pourra employer des potions calmantes, des cataplasmes chauds, des vési-

catoires morphinés, et même des injections sous-cutanées de morphine.

Si la douleur est due à une péritonite localisée (entéropéritonite, typhlite), on la combattra, et souvent avec avantage, par l'application d'une vessie de glace au niveau de la partie la plus douloureuse.

Que n'a-t-on pas tenté contre la diarrhée, si intense et si rebelle des phthisiques! Nous pourrions consacrer des pages à l'énumération des différents traitements qui ont été tour à tour préconisés contre ce symptôme; nous nous contenterons d'indiquer les principaux et ceux dont l'emploi semble avoir été suivi des meilleurs résultats.

Au premier rang, nous placerons le régime, dont le rôle est considérable. Toutes les fois que l'estomac le permettra, on nourrira le malade avec de la viande rôtie, des œufs, des aliments féculents et du lait, et l'on proscrit sévèrement les légumes verts, les fruits et tous les aliments indigestes.

Est-il possible d'agir directement sur les ulcérations tuberculeuses de l'intestin? Certains médecins ont répondu par l'affirmative et ont administré tour à tour, dans ce but, le nitrate d'argent, le tannin, le bismuth, l'acétate de plomb; mais on ne peut espérer obtenir aucun résultat direct à l'aide de ces médicaments.

Lebert et Leube recommandent, dans les lésions du gros intestin, des lavements au nitrate d'argent (1 p. 100), au sulfate de zinc, à l'acide phénique. C'est un moyen qui réussit quelquefois; mais pour en obtenir quelque effet, il faudra toujours faire précéder le lavement médicamenteux d'un lavement d'eau fraîche, destiné à vider l'intestin.

Les préparations opiacées, l'opium brut, donnés par la

bouche ou en lavement, le laudanum de Sydenham, donnent également de bons résultats.

M. Bourdon, et après lui M. Choupe (1), ont vanté l'ipéca administré en lavement. Ce moyen permettrait d'éviter les accidents gastriques qui accompagnent d'une manière presque constante l'emploi de la potion brésilienne; de plus, ces lavements pourraient être continués pendant longtemps, sans produire de troubles digestifs ni affaiblir les malades.

Enfin, si tous ces moyens ont échoué, on peut encore avoir recours aux injections morphinées; mais l'amélioration obtenue de la sorte n'est que momentanée, et on est obligé finalement de recourir à des doses assez élevées, écueil qu'il importe d'éviter.

Outre ces moyens destinés à agir sur l'affection locale, on cherchera à s'opposer à la déchéance générale, et à relever les forces du malade. Dans ce but, on prescrira les vins toniques, l'alcool, les frictions aromatiques, destinées à ranimer les fonctions de la peau.

Quant au traitement général de la tuberculose du tube digestif, il ne diffère pas de celui de la diathèse tuberculeuse.

(1) Choupe. *Bull. de thérap.*, p. 481, 1874.

CHAPITRE IV

TUBERCULISATION ANALE.

I. — ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES DE L'ANUS.

Il existe entre les ulcérations tuberculeuses de l'an us et celles que nous avons observées dans la cavité buccale, une certaine analogie, qui peut s'expliquer, jusqu'à un certain point, par le développement embryogénique de ces deux orifices, qui se forment tous les deux aux dépens d'un repli du feuillet fibro-cutané. On observe également à l'an us des ulcérations tuberculeuses caractérisées par la présence de tubercules en voie d'évolution; elles ne semblent pas être, ici, une première manifestation de la tuberculose; elle sont toujours secondaires. Il ne faudrait pas confondre, cependant, avec les ulcérations auxquelles nous faisons allusion, celles que l'on pourrait appeler des *ulcérations de tuberculeux*, qui ne se rencontrent que chez des individus cachectiques, arrivés au dernier degré de la tuberculose généralisée, et qui ne sont, en quelque sorte, que les manifestations ultimes d'un organisme profondément délabré et dont les tissus n'ont plus aucune tendance à la réparation. La différence entre les ulcères des tuberculeux et les ulcères tuberculeux, c'est que ces derniers renferment des tubercules tandis que les premiers peuvent être simplement dus à un sphacèle tenant à l'état de débilitation générale du sujet aussi bien qu'au passage des liquides irritants et ichoreux. Nous avons reproduit

(obs. XIV) un cas très-intéressant se rapportant à cette variété d'ulcérations que nous avons pu étudier dans le service de M. Gouguenheim, à l'hôpital Temporaire.

Ces observations d'ulcérations tuberculeuses, proprement dites de l'anus, sont fort rares. En dehors de celle que nous publions plus loin et qui est relative à une malade que nous avons eu l'heureuse fortune d'observer dans le service de M. Besnier, nous n'avons pu en réunir que sept cas. Ils ont été publiés par MM. Péan et Malassez (1), Martineau (2), Féréol (3), Liouville (4), Mollière (5), et Esmarch (6). Il est possible, qu'en réalité, ces lésions soient plus fréquentes ; mais les malades, comme le fait remarquer M. Féréol, craignent d'attirer l'attention sur une lésion qui leur semble honteuse et à laquelle ils n'attachent souvent qu'une faible importance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les caractères anatomiques des ulcérations de l'anus sont identiques à ceux des mêmes lésions que nous avons déjà étudiées au niveau de la langue. Comme dans cette dernière région, elles sont produites par des dépôts de granulations miliaires dans le tissu conjonctif intermusculaire et autour des vaisseaux. Elles siègent sur la peau qui avoisine l'orifice anal qu'elles

(1) Péan et Malassez. *Étude clinique sur les ulcérations anales*. Paris, 1871.

(2) Martineau. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 28 mai 1874.

(3) Féréol. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.* 12 juin 1874.

(4) Liouville. *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1874.

(5) Mollière. *Traité des maladies du rectum*. 1877.

(6) Esmarch. *Traité de chirurgie* de Pitha et Billroth.

envahissent ordinairement, occupant tantôt la moitié de la région interfessière, tantôt cette région tout entière. Elles sont parfois isolées, souvent multiples, et finissent alors, en se réunissant les unes aux autres, par former une ulcération unique, souvent très-étendue.

Nous avons vu que les ulcérations de la langue sont généralement très-irrégulières, à bords déchiquetés. Celles de l'anus offrent plus de régularité et sont même arrondies (voy. pl. I, fig. B).

Les ulcérations anales sont granuleuses et présentent également l'aspect grisâtre et sanieux des ulcérations de la langue. Cependant, elles sont plus affaissées, comme aplaties, et n'offrent ni les fissures, ni les anfractuosités profondes des premières. Jamais, en effet, elles ne creusent de trajet fistuleux et elles ne sont pas accompagnées d'induration ni de gonflement (Esmarch).

Nous ne reviendrons pas sur les lésions histologiques qui caractérisent ces ulcérations : nous nous contenterons de dire qu'on y a trouvé des granulations tuberculeuses. Autour de ces granulations, dit M. Cornil (1), existe un tissu jeune, riche en vaisseaux. A ce niveau, la muqueuse et la peau ont disparu ; le tissu cellulaire sous-cutané, ainsi que la partie interne du sphincter externe et la partie inférieure du sphincter interne, sont également atteints. M. Mollière (2) dit avoir rencontré des granulations tuberculeuses entre les fibres du sphincter.

(1) Cornil. In *Etude clin. sur les ulcérat. anales* par MM. Péan et Malassez. 1871.

(2) Mollière. *Traité des maladies du rectum*, p. 647, 1877.

ÉTIOLOGIE

La diathèse tuberculeuse prime toutes les autres causes. Nous n'avons pas noté de particularités relatives au sexe, à la profession des malades. Dans les observations publiées jusqu'à ce jour, les femmes ont été atteintes dans la même proportion que les hommes; de plus, ces lésions n'ont été observées que chez l'adulte: le malade le plus jeune avait 27 ans, le plus âgé en avait 56.

Existe-t-il une cause occasionnelle de quelque valeur, qui puisse expliquer la localisation de la maladie à l'anus? Chez aucun malade on n'a constaté d'habitudes de pédérastie. M. Féréol indique seulement la présence d'hémorroïdes anciennes ou récentes comme pouvant entraîner la formation de l'ulcère tuberculeux.

En outre, dans toutes les observations, sauf deux, il s'agissait de malades arrivés aux dernières périodes de la tuberculisation et atteints de diarrhée persistante. Peut-être y a-t-il là, dans l'irritation de l'orifice anal qui résulte nécessairement d'une diarrhée profuse, une cause d'irritation spéciale.

SYMPTOMATOLOGIE

Le mode de début des ulcérations anales est variable: nous avons noté quatre fois une douleur plus ou moins vive qui a d'abord attiré l'attention des malades. Un autre s'est aperçu qu'il avait un petit bouton au pourtour de l'anus et il éprouvait, en même temps,

des démangeaisons très-vives. Enfin, chez le malade d'Es-march, une ulcération résultant de la rupture d'une hémorrhôïde fut le point de départ des tubercules. Quant à la malade de M. Besnier, elle fut d'abord traitée pour une fissure à l'anus.

Quand l'ulcération est bien constituée, elle se présente avec des caractères très-nets et un ensemble symptomatique qui permettent difficilement de la méconnaître.

Le premier symptôme est la douleur. Cependant M. Féréol (1), d'après les faits qu'il a observés, déclare que l'ulcère tuberculeux de l'anus paraît peu douloureux et ne gêne nullement la défécation. Mais nous avons vu que cette douleur pouvait être très-vive. Ce caractère est surtout très-net chez la malade de M. Besnier dont nous donnons ici l'observation.

OBSERVATION XIX.

Ulérations tuberculeuses de l'anus et de la narine gauche.

Elisabeth, J., blanchisseuse, âgée de 33 ans, entre le 25 février 1878, dans le service de M. E. Besnier (hôpital Saint-Louis, salle Saint-Thomas, n° 53). Cette malade est d'une famille où l'on est sujet aux maladies de poitrine; sa mère et une de ses sœurs sont mortes, dit-elle, « de bronchite chronique, » elle même tousse depuis assez longtemps et a eu, en 1876, des hémoptysies assez abondantes. Mais ce ne sont pas ces accidents qui la préoccupent; elle vient demander des soins pour deux ulcérations siégeant l'une à l'orifice de la narine gauche, l'autre à l'anus.

Celle-ci est la plus ancienne; elle a débuté à la suite d'une constipation opiniâtre, comme une simple fissure, et a été traitée

(1) Féréol. Note sur quelques ulcères spéciaux développés au voisinage des orifices naturels chez les tuberculeux (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, séance du 12 juin 1874).

comme telle, il y a un an, à l'hôpital Beaujon, par la dilatation du sphincter. Aucune amélioration n'a été obtenue; la fissure s'est peu à peu agrandie dans tous les sens, et forme actuellement une ulcération qui présente les caractères suivants. Avant de déplisser la région anale, les fesses étant modérément écartées, on aperçoit une fente à bords irréguliers qui, de l'orifice inférieur du tube digestif, s'étend en bas et à droite dans une étendue de 2 centim. 1/2 environ. Si on étale les plis naturels, on voit alors la fente s'élargir et l'on découvre une ulcération très-large, dont le fond, rose et bourgeonnant, inégalement mamelonné, présente une série de saillies et de sillons assez profonds. Les bords taillés à pic, mais très-irrégulièrement découpés, sont décollés sur tout leur parcours et le stylet peut glisser sous la peau qui les forme dans une étendue variable de 1/2 à 1 centimètre. La perte de substance est donc bien plus considérable, qu'elle ne paraît l'être au premier abord, et en réalité elle occupe toute la moitié droite de la région anale, et même du côté du coccyx, empiète légèrement sur la moitié gauche. Elle s'enfonce profondément dans l'anus, et le toucher permet de constater qu'elle envahit à droite la paroi du rectum sur une hauteur d'environ 3 centim.; elle est donc presque aussi étendue en dedans qu'en dehors et se trouve divisée en deux parties à peu près égales par le sphincter. En examinant avec attention soit les bords, soit le fond de l'ulcère, on découvre çà et là de petites granulations grisâtres, brillantes, formant un relief très-bien accusé: sur quelques points on rencontre aussi de petites dépressions hémisphériques, comme si l'élimination de quelques-unes de ces granulations avaient laissé vides les espaces qu'elles remplissaient. Une pigmentation un peu exagérée de la peau, des veines variqueuses superficielles très-développées sur la grande lèvre gauche, tels sont les seuls détails à noter dans les régions qui environnent l'ulcère. Il n'y a point d'empâtement de la fesse, l'orifice vulvaire est absolument sain, et les ganglions inguinaux, à peine engorgés du côté droit, sont d'ailleurs parfaitement indolores. (Voyez pl. I, fig. B).

Il n'en est pas de même de l'ulcération; elle est le siège de douleurs spontanées extrêmement vives, mais fugaces. Le moindre attouchement est douloureux; et chaque jour les garde-robes ne peuvent avoir lieu qu'au prix de souffrances atroces qui les accompagnent, et persistent après elles pendant près d'un quart d'heure.

Il faut enfin noter que de toute la surface ulcérée suinte constamment une assez grande quantité de pus.

Les lésions nasales n'ont apparu que depuis quatre mois; elles occupent la narine gauche. C'est une ulcération dont la limite inférieure s'étend sur la sous-cloison sans atteindre à proprement parler la lèvre supérieure, et qui occupe surtout les parois interne et postérieure de la narine; elle présente un fond plat peu excavé, blanchâtre et comme gélatineux, à travers lequel émergent de petites saillies arrondies, brillantes, plus colorées que le fond. Au-dessus de cette partie qui constitue pour ainsi dire son étage inférieur, l'ulcération se propage sur la cloison même jusqu'à une limite qu'on ne peut préciser et continue à présenter dans cet étage supérieur les mêmes caractères objectifs. Elle est le siège d'une exsudation sanguine peu abondante, mais surtout d'une sécrétion purulente dont le produit adhère le matin à la surface de l'ulcère. Elle est douloureuse spontanément et à la pression. Un stylet pénètre librement dans les fosses nasales et ne rencontre ni dénudation osseuse, ni perforation de la cloison.

Du côté de la bouche, les lèvres sont absolument saines; les gencives sont un peu saignantes à gauche, sans être tuméfiées et deviennent douloureuses pendant la mastication; le voile du palais offre, dans sa partie moyenne, un semis de très-petites granulations brillantes, sans réaction inflammatoire autour d'elles; la langue, la face interne des joues, les amygdales et le pharynx ne présentent aucune lésion.

La malade est atteinte d'une surdité presque complète de l'oreille droite, suite d'une ancienne otorrhée; elle a la voix légèrement enrouée. Enfin elle présente des lésions pulmonaires. Le thorax paraît régulièrement conformé, et il n'y a point d'amaigrissement exagéré des creux sus et sous-claviculaires, ni sus et sous-épineux, bien qu'elle ait beaucoup perdu, dit-elle, de son ancien embonpoint. En avant, la percussion donne de la submatité et une tonalité plus élevée qu'à l'état normal des deux côtés. L'air ne pénètre pas le sommet droit dans les inspirations ordinaires, mais le pénètre dans les fortes. En arrière, le sommet gauche est le siège d'un souffle tubaire très-rude entendu seulement à l'expiration. Mais, à la percussion, c'est le sommet droit qui présente la matité la plus accentuée et la perte d'élasticité la plus complète. En aucun

point, soit dans les inspirations régulières, soit après la toux, on n'entend de râles.

Pas de volume exagéré du foie, pas de conformation vicieuse des doigts, menstruation régulière.

Depuis son entrée, la malade a été soumise à l'usage de l'huile de foie de morue et du sirop d'iodure de fer auquel on a fait succéder bientôt l'iodure de potassium. L'état général s'est maintenu dans les mêmes termes (31 mars). Quant aux ulcérations, elles sont traitées par des applications d'iodoforme, déposé directement sur celle de la narine, incorporé à des suppositoires pour celles de l'anus. Les douleurs spontanées ou provoquées ont en grande partie disparu, et la malade se réjouit du soulagement qu'elle constate. Mais il n'y a pas la moindre trace de travail réparateur, et les pertes de substance ont exactement les mêmes limites qu'elles occupaient au mois de février. Le décollement des bords de l'ulcération anale semble cependant être beaucoup moins considérable, surtout à la partie inférieure. Une inoculation avait été tentée à la face interne de la cuisse droite avec le pus de l'ulcération anale; elle a été négative.

La douleur est accompagnée de picotements, de sensation de cuisson et de brûlure; parfois elle est lancinante. Tantôt elle est spontanée, tantôt elle ne se produit qu'au moment du passage des matières fécales et elle devient alors extrêmement pénible.

La douleur s'exaspère encore au contact répété des matières fécales; elle persiste longtemps après la garde-robe, s'accompagnant d'un certain degré de ténésme; elle peut même, par son intensité, revêtir la forme syncopale et priver les malades de sommeil.

La douleur augmente également par le mouvement et au plus léger contact. Aussi, les malades redoutent-ils de marcher et évitent-ils avec le plus grand soin toute cause de frottement.

L'examen de la partie ulcérée fournit les signes les plus précieux. Une fois la région anale bien découverte par la

position donnée au malade, on observe, à la marge de l'anus, l'existence d'une ulcération qui varie suivant l'époque de l'évolution à laquelle on l'étudie. Elle peut occuper tous les points du pourtour de l'anus, mais surtout les côtés. Si on ne cherche pas à l'étaler, elle se cache souvent presque tout entière au fond d'un repli. Aussi est-il nécessaire d'écartier fortement les parties charnues; on la voit alors s'enfoncer, d'une part, dans le rectum et, d'autre part, s'étaler en dehors sur une surface plus ou moins considérable de la peau. Chez la malade dont nous donnons l'observation, cette ulcération présente plus de 3 centimètres de longueur, sur 1 centimètre et demi de largeur. Mais ces dimensions peuvent être considérablement dépassées.

Quand on pratique le toucher, et que la douleur n'est pas trop vive pour empêcher l'introduction du spéculum de Sims, on peut étudier les limites supérieures de la perte de substance qui remonte parfois jusqu'au sphincter de l'anus.

L'orifice anal divise ainsi l'ulcération en deux portions distinctes : l'une externe et cutanée, l'autre interne et muqueuse.

Le fond même de l'ulcération présente en général une couleur blafarde, d'un gris jaunâtre. Sur la planche n° I, qui représente l'ulcération de notre malade, on aperçoit une surface ulcérée, d'une teinte rosée et bourgeonnante. Ce fait tient à un pansement à l'iodoforme qui avait été employé activement pendant un certain temps et qui avait sensiblement modifié l'aspect de l'ulcère; mais, au début, et avant toute intervention thérapeutique, la plaie était jaunâtre et sur le fond on voyait poindre quelques petits nodules roses.

La surface ulcérée est souvent plane; elle peut présenter également de petites saillies irrégulières, séparées par des sillons, au fond desquels on rencontre des pertes de substance plus ou moins profondes. Enfin, sur ce fond on voit apparaître, çà et là, de petites élevures dont le volume varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celui d'un grain de mil, les unes grisâtres, demi-transparentes, les autres jaunes et opaques. Ces granulations ont un développement rapide et fugace; telle granulation, très-apparente la veille, a disparu le lendemain, et l'on trouve souvent à sa place une petite cupule, une dépression, vraie cavité d'enchatonnement débarrassée de son contenu.

Le tout est baigné d'un pus mal lié, séreux, blanchâtre. Dans deux cas, on a tenté sans résultat l'inoculation de ce pus. Nous aurons à revenir sur ce fait important à propos du diagnostic. Nous ne nous arrêterons pas à la description de l'ulcération rectale. En effet, examinée à l'aide du spéculum de Sims, elle offre identiquement les mêmes caractères que ceux de l'ulcération cutanée.

Les bords de la plaie offrent également des caractères particuliers. Leur coloration est toujours foncée, parfois violette; on a même indiqué à ce niveau l'existence d'une pigmentation brunâtre (observation XIX). Ils sont généralement irréguliers, se continuant d'une part avec le fond de l'ulcération par un plan tantôt incliné, tantôt au contraire taillé à pic, d'autre part avec la peau du voisinage et ils font rarement une légère saillie. Parfois aussi ils sont décollés dans l'étendue de près d'un centimètre. C'est surtout à leur niveau que l'on rencontre le plus de granulations tuberculeuses, et ce fait explique l'extension en surface, plutôt qu'en profondeur, des ulcérations.

La base de l'ulcération est souple, flexible et n'offre pas d'induration. La peau du voisinage est saine, et ne pré-

sente ni rougeur ni inflammation. Cependant, surtout lorsqu'il existe une diarrhée profuse, on aperçoit autour de l'ulcère, ou bien sur la fesse opposée, par exemple, un soulèvement constitué par de petites granulations disséminées ou confluentes, appréciables à la vue et au toucher; on a vu se produire, à ce niveau, de nouvelles ulcérations.

Ce fait est en tout cas intéressant, car il montre bien évidemment que l'ulcère tuberculeux de la marge de l'anüs n'est pas dû à la propagation d'une ulcération d'abord intestinale qui aurait gagné ensuite, de proche en proche, le tégument externe.

Les ganglions inguinaux tributaires de la région sont fréquemment engorgés ou tuméfiés, mais ils ne sont pas douloureux et ne s'abcèdent pas.

Quand l'ulcération a atteint des dimensions assez grandes, c'est-à-dire qu'elle est arrivée à sa période d'état, si elle présente à sa surface des granulations nombreuses, comme chez le malade de M. Martineau, par exemple, et dont le musée de Saint-Louis possède un excellent moulage, elle n'aura évidemment aucune tendance à la réparation. Si au contraire l'ulcération est, à son début, constituée par un groupe limité de tubercules éliminés, on pourra obtenir, à l'aide d'un traitement approprié, des modifications heureuses dans l'état de l'ulcère et même une cicatrisation presque complète comme dans le cas d'Esmarch.

La marche des ulcérations tuberculeuses de l'anüs dépendra de l'état général des malades : les uns, se produisant chez des sujets profondément cachectiques, ne font qu'ajouter à la détérioration de l'organisme de nouveaux facteurs, à savoir un foyer de suppuration et une source continuelle de douleurs. Les autres, au contraire, se

développent lentement, graduellement, et peuvent rester longtemps stationnaires.

Quoi qu'il en soit, on ne les a jamais vus guérir et tous les malades ont fini par succomber à la diathèse tuberculeuse.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la nature de l'ulcère s'appuie sur l'état général du malade, et si nous avons affaire à un tuberculeux présentant dans la région anale une ulcération à marche chronique et lentement envahissante, nous devrons songer de suite à l'affection qui nous occupe.]

Ulcère de tuberculeux. -- La chronicité du début, le siège superficiel de la lésion, devront nous faire de suite rejeter cette forme particulière d'ulcération, connue sous le nom d'ulcère des tuberculeux; ce dernier, en effet, par sa marche rapidement envahissante, par la destruction gangréneuse profonde des tissus qu'il entraîne, se différencie assez facilement de l'ulcère tuberculeux proprement dit.

Mais il peut surgir d'autres difficultés. Un tuberculeux peut être syphilitique, il peut avoir un chancre mou, des hémorroïdes ulcérées, etc. Voyons rapidement ces différents points de diagnostic différentiel.

Chancre mou. — C'est peut-être, quant à l'aspect de l'ulcération, avec le chancre mou qu'on pourrait le plus facilement confondre l'ulcère tuberculeux : même fond grisâtre, mêmes bords irréguliers, taillés à pic. Mais d'autre

part, nous avons des éléments de diagnostic suffisants dans les caractères suivants : l'engorgement ganglionnaire auquel il donne lieu est douloureux et peut même dégénérer en bubon suppuratif, véritablement *chancreux*, il est très-rarement unique, et même dans ce cas, quand on a affaire à une vaste ulcération, les renseignements fournis par les malades apprennent qu'il y a eu d'abord deux ou plusieurs ulcérations qui se sont réunies par leurs bords. Il est rare, enfin, que le chancre à l'anus remonte au-dessus du sphincter ; au point, disent MM. Malassez et Péan, qu'on croirait la muqueuse du rectum réfractaire à cet ulcère.

Mais les deux grands points sur lesquels le diagnostic doit reposer sont, d'une part, la présence de granulations, d'autre part, la non-inoculabilité de l'ulcération tuberculeuse.

L'aspect des granulations est si caractéristique qu'on ne saurait les confondre avec rien d'analogue ; un petit condylôme par exemple, ou un bourgeon charnu volumineux. C'est ce caractère clinique qui permet d'affirmer positivement, dans tous les cas, qu'on a affaire à une ulcération tuberculeuse.

D'un autre côté, le chancre mou est, on le sait, auto-inoculable et deux fois on a tenté d'inoculer du pus provenant d'ulcérations tuberculeuses sans obtenir de résultats. Cette manœuvre pourra donc dissiper les derniers doutes sur la nature non chancreuse de la lésion.

Chancre induré. — On ne saurait, dans aucun cas, confondre l'affection qui nous occupe avec le chancre induré dont la forme régulière et la base indurée, sans parler de

l'adénopathie symptomatique (pléïade de Ricord), constituent à eux seuls des éléments suffisants de diagnostic.

Papules muqueuses. — C'est seulement dans les cas où le malade présente des papules muqueuses *ulcérées*, qu'on pourrait avoir quelque doute sur la nature de la lésion. Mais outre que ces dernières ne dépassent pas le sphincter, elles s'accompagnent presque toujours de quelque autre signe de syphilis secondaire, roséole, chute de cheveux, etc. Enfin les papules muqueuses de l'anüs ne sont jamais uniques et on les trouve en même temps en d'autres régions : sur les amygdales, le prépuce, la vulve, etc.

Ulcères variqueux. — Il nous reste à parler de l'ulcère variqueux décrit par MM. Malassez et Péan. Dans les cas simples, il sera impossible de prendre un ulcère tuberculeux pour un ulcère variqueux. Ici, la présence d'hémorroïdes et l'absence de tuberculose pulmonaire; là, l'absence d'hémorroïdes et les signes de la phthisie lèveront tous les doutes; mais il est des cas où ces deux affections étant coexistentes, il sera bien difficile de savoir à laquelle il faudra rapporter l'ulcération.

PRONOSTIC.

Le pronostic découle des indications qui nous ont été fournies par l'étude de la marche et de la terminaison des ulcérations de l'anüs. Il est toujours grave, parce qu'il se produit dans la majorité des cas, chez des malades sérieusement atteints, cachectiques; il est donc absolument lié à l'état général, à l'étendue de l'ulcération, à l'abondance

des granulations, à la facilité avec laquelle elles se reproduisent à la surface de l'ulcère.

Quant il s'agit d'une ulcération limitée, survenant dans les premières périodes de la tuberculose, il est toujours possible, sinon de le guérir, tout au moins de combattre les phénomènes douloureux auxquels il donne lieu et même de modifier la surface en état de suppuration.

TRAITEMENT.

Le traitement doit avoir un double but : calmer la douleur et modifier la surface ulcérée.

Pour remplir la première indication on se servira de suppositoires opiacés, belladonnés, de pansements à l'iodoforme (Besnier), dont on connaît les propriétés anesthésiques, de pansements au chloral; ces deux derniers moyens agissent non-seulement comme calmants, mais encore comme modificateurs locaux.

Esmarch a employé des lotions avec une solution de nitrate d'argent au huitième; ces applications avaient d'abord exaspéré la douleur, mais elle se calma bientôt, et l'ulcération fut modifiée d'une façon si heureuse qu'elle se cicatrisa presque complètement (1).

II. FISTULES A L'ANUS CHEZ LES TUBERCULEUX.

Il nous reste, avant de terminer, quelques mots à dire d'une lésion du gros intestin et de l'anus, dont l'histoire est encore tout entière à faire. En effet, les connaissances

(1) Esmarch. *Loc. cit.*

que nous possédons sur ce sujet sont fort limitées et reposent sur ce seul fait que, dans un nombre de cas assez considérables pour avoir fixé l'attention des praticiens, des malades atteints de fistule à l'anus sont également affectés de tubercules pulmonaires.

Y a-t-il, dans ce cas, une relation de cause à effet? Là est toute la question. La fréquence même de la fistule anale chez les tuberculeux est fort difficile à déterminer. Louis et Andral la déclarent une complication très-rare. Allingham (1), Mollière (2), Paget (3), la considèrent, au contraire, comme très-fréquente. Si nous consultons la statistique des hôpitaux de Paris, en prenant trois années au hasard, nous voyons qu'en 1861, 1862 et 1863, par exemple, sur 14,730 tuberculeux, 523 présentaient des fistules à l'anus. Or, si l'on admet avec Allingham que sur 100 individus atteints de fistules, il y a 14 tuberculeux, pour nos 523 fistules, nous en aurons 73 coïncidant avec la tuberculose. Ce qui fait environ 1 fistule pour 200 tuberculeux.

Ce calcul, reproduit pour différentes années, nous a toujours donné à peu près les mêmes résultats. Nous aurions désiré pouvoir faire une statistique inverse; malheureusement le diagnostic est loin d'être précisé à ce sujet sur les registres de l'Assistance publique, et il nous a été impossible d'arriver à un résultat probant.

L'anatomie pathologique ne nous fournit que des notions incomplètes; nous n'avons pour nous renseigner à ce sujet qu'une communication fort courte de M. Féréol à la Société médicale des hôpitaux: « Ce n'est pas, dit-il,

(1) Allingham. *Diseases of rectum*, 1871.

(2) Mollière. *Traité des maladies du rectum*, 1877.

(3) Paget. *Leçons de clinique chirurgicale*, 1877.

que la fistule à l'anus, si fréquente, du reste, chez les tuberculeux, ne me paraisse, selon toute probabilité, une lésion éminemment tuberculeuse à l'origine. J'ai assisté plusieurs fois à la naissance de la fistule tuberculeuse, et cela chez des individus qui étaient encore au début de la tuberculose, fort éloignés de la cachexie. Chez l'un d'eux, entre autres, la lésion anale précéda de plusieurs années la manifestation pulmonaire. Il m'a semblé que la lésion initiale avait pour siège, dans ce cas, les glandes folliculaires qui entourent la marge de l'anus. Ces glandes s'enflamment et donnent lieu à une sorte de furoncle assez profond qui se vide, se cicatrise, se remplit de pus à nouveau et forme ainsi une petite fistule borgne interne, qui ne s'ouvre que tardivement dans l'intestin. »

Volkman (1) est plus affirmatif à ce sujet. « Ces sortes de fistules proviennent *évidemment*, dit-il, d'une tuberculose de la muqueuse rectale, avec ulcérations consécutives, et elles ont la même signification que les ulcérations scrofulieuses, avec décollement cutané, que l'on rencontre si fréquemment au cou, sur le sternum et aux articulations, et qui, d'après les recherches faites par Friedländer à notre clinique, proviennent toujours d'une tuberculisation locale. »

M. Laveran, d'autre part (communication orale), nous a cité l'observation d'un malade mort récemment dans le service de M. Villemin, au Val-de-Grâce, avec toutes les lésions d'une tuberculose avancée. Ce malade portait une fistule non opérée; les parois du trajet furent examinées avec soin par M. Laveran, qui ne constata aucune trace de granulations ni d'ulcérations tuberculeuses.

(1) Volkman. *Beiträge zur Chirurgie*. Leipzig, 1876, p. 357.

Nous voyons, d'après ces quelques données, que le problème est loin d'être résolu.

L'étude clinique ne nous fournit guère plus de renseignements et la fistule anale présente à peu près les mêmes symptômes, qu'on l'étudie chez des individus atteints ou non de la diathèse.

On ne saurait, en effet, donner comme caractéristiques certains détails indiqués par Allingham et Mollière. Chez les tuberculeux, suivant ces auteurs, la peau est décollée dans une étendue assez considérable, de sorte qu'au lieu d'avoir des fistules à trajet, à diverticulums multiples, s'étendant en profondeur, c'est plutôt sous la peau que fuse le pus. Elle est livide, décollée, le stylet s'enfonce assez loin sous les téguments; quant aux orifices, ils sont assez largement ouverts pour admettre le doigt, béants, à bords déchiquetés, irréguliers, au contraire des autres fistules. Le pus qui s'écoule de ce trajet est peu abondant, souvent de mauvaise nature. Les sphincters sont très-faibles chez ces malades. Enfin, autour de l'anus, il serait commun, d'après Allingham, de rencontrer des poils longs, frisés et soyeux. « Quand quelqu'une de ces particularités se montre chez un malade, dit-il, j'ai des soupçons sur sa santé; quand il les présente toutes, ou au moins plusieurs, je suis fixé sur son état et j'agis en conséquence. »

Les caractères dont parle Allingham tiennent, sans doute, à des troubles trophiques survenus du côté du système pileux.

En résumé donc, la fistule anale n'a été étudiée d'une manière satisfaisante, ni par les anatomo-pathologistes, ni par les cliniciens. Les distinctions que quelques auteurs ont cherché à établir entre les fistules à l'anus, selon qu'elles sont d'origine tuberculeuse ou autre, ne sont pas appuyées sur des observations sérieuses, et nos connais-

sances se bornent à ce fait absolument démontré : coïncidence des fistules anales et des tubercules pulmonaires.

Comme le dit M. Després (1), les abcès qui sont le point de départ de fistules peuvent se faire par les mécanismes les plus divers : phlébite périrectale ou hémorroïdaire, rectite, etc.

Le pronostic même de ces accidents a été envisagé à des points de vue tout opposés : les uns considérant la fistule comme une sorte d'émonctoire salulaire, analogue à un cautère ou à un vésicatoire ; les autres, au contraire, comme une source de tourments et d'affaiblissement dont il fallait débarrasser le malade.

En l'absence de documents sérieux, nous avons préféré nous borner à cette rapide critique des opinions émises, plutôt que de nous livrer à des considérations vagues sur les signes, le pronostic et la thérapeutique d'une affection dont l'origine tuberculeuse est loin d'être démontrée.

(1) Després. *La chirurgie journalière*. Paris, 1867, p. 400.

CHAPITRE V.

ESSAI DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

L'étude d'ensemble que nous venons de faire de la tuberculose du tube digestif, ce que nous savons de son mode de début, de son mode d'évolution, de ses formes, de sa marche, peut-il nous servir à un essai de physiologie pathologique, peut-il nous aider à pénétrer les raisons qui font que les localisations sur le tube digestif apparaîtront ou ne se montreront pas chez un malade en puissance de tuberculose? En d'autres termes, les enseignements de la clinique, joints aux éclaircissements de l'anatomie pathologique, peuvent-ils servir à déterminer les conditions suivant lesquelles les tubercules apparaissent sur le tube digestif comme épisode accessoire ou comme épisode principal au cours d'une tuberculose soit généralisée, soit pulmonaire?

Sans entrer dans la question d'étiologie générale de la tuberculose, nous avons à étudier les conditions spéciales qui peuvent appeler la tuberculose sur le tube digestif et fixer la granulation sur la muqueuse intestinale.

On sait quel rôle les partisans de la contagion de la tuberculose et de la virulence des produits tuberculeux voudraient faire jouer à l'absorption intestinale.

Pour les partisans de cette doctrine, la raison de la tuberculose intestinale primitive, si tant est qu'elle existe, serait tout entière dans l'absorption de produits alimentaires virulents ou tuberculeux, et la raison de la tubercu-

lose secondaire (apparaissant au cours d'une tuberculose pulmonaire) dans la contamination de la muqueuse digestive par des crachats ou d'autres sécrétions qui devraient leurs propriétés virulentes à la source tuberculeuse d'où ils émaneraient.

Pour soutenir cette opinion de l'auto-infection, les auteurs n'ont pas manqué de faire remarquer que, dans la majorité des cas, la tuberculose du tube digestif, et plus spécialement la tuberculose intestinale, et surtout secondaire, apparaît au cours d'une tuberculose généralisée ou en voie de généralisation.

Cette allure de la tuberculose des voies digestives est tellement habituelle que la plupart des anatomo-pathologistes nient la possibilité d'une tuberculisation primitive, partant, isolée de l'intestin.

Il nous semble que, *a priori*, le fait d'apparaître secondairement ne témoigne pas en faveur d'une contagion immédiate, d'une auto-infection de l'économie; on ne comprend guère comment, si la muqueuse digestive est la porte d'entrée de la tuberculose, les manifestations de la diathèse sur le tube digestif sont de moindre fréquence et de moindre importance relativement aux autres localisations. Et puis, dans l'hypothèse d'une infection directe par les matières ingérées (matières alimentaires, crachats avalés), pourquoi cette répartition de la tuberculisation entre les diverses parties du tube digestif sur laquelle nous avons insisté à propos de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique? Nous savons que les localisations se font, par ordre de fréquence décroissante, dans l'iléon, le cæcum, sur la muqueuse bucco-pharyngée, sur la muqueuse anale, sur l'estomac, et enfin sur l'œsophage.

Sans nous faire illusion sur la valeur de cet argument, il nous semble qu'il y a dans la répartition des lésions tu-

berculeuses digestives un fait qui ne cadre guère avec l'idée d'une infection locale; nous aurons, du reste, à rappeler divers détails de structure de la muqueuse digestive qui aideront à pénétrer la raison de ces localisations.

Au reste, cette étude de l'infection par la muqueuse digestive a été l'objet d'un grand nombre de recherches, de travaux et d'expériences, que nous rappellerons sommairement, cette question ressortissant autant à la tuberculose générale qu'à la tuberculose digestive.

La première question qui devait se poser ici était la suivante :

L'infection directe par des crachats provenant du malade lui-même peut-elle produire la tuberculose? Cette théorie de la contagion par l'expectoration n'est pas neuve, et Galien considérait déjà comme un danger de respirer les émanations des crachats des phthisiques. Plusieurs médecins reprirent cette idée, en se basant sur la production de la tuberculose à la suite de la cohabitation. Le D^r Malin avait même signalé, au commencement de ce siècle, que deux chiens appartenant à une phthisique succombèrent l'un et l'autre à la maladie de leur maîtresse, après avoir avalé ses crachats.

Ces faits passèrent inaperçus et il en fut de même de ceux rapportés par Albers en 1834 et par Klenke en 1843 (1).

M. Villemin, le premier, étudia la question scientifiquement. Nous n'avons pas à parler ici des inoculations de crachats tuberculeux qu'il fit au point de vue de leur virulence même, inoculations reproduites du reste par plusieurs autres expérimentateurs; nous nous attacherons spéciale-

(1) G. Daremberg. *De l'expectoration dans la phthisie pulmonaire*. Th. de Paris, 1876.

ment aux recherches qui ont été faites sur l'ingestion des crachats. C'est ainsi que dans une série d'expériences, M. Villemin donna à quatre cobayes 40 gr. de crachats de phthisiques au 2^e degré, mélangés avec du son. Tous les quatre, morts ou tués au bout de trois mois, présentaient des granulations tuberculeuses dans les poumons et les ganglions. Aussi, cet éminent observateur pense-t-il que l'ingestion seule des crachats de phthisiques peut déterminer la phthisie.

Klebs (1) considère la déglutition des produits pulmonaires chez les tuberculeux comme la cause indubitable des ulcérations intestinales.

M. Parrot a également obtenu de la tuberculose chez des cobayes après leur avoir fait ingérer des crachats de phthisiques. Enfin Jacobs (2) a fait voir que ce mode d'introduction est assez actif, et a rapporté l'exemple de chiens devenus tuberculeux pour avoir avalé des crachats de phthisiques.

Que la phthisie soit virulente ou non, il n'en est pas moins vrai que l'ingestion de crachats abondants formés, en somme, par une quantité plus ou moins notable de pus et de détritibus organiques, constitue un fait fâcheux, et l'on peut même admettre à la rigueur que, mis en contact avec la muqueuse intestinale, ils pourraient y déterminer des lésions inflammatoires. Rien ne prouve en tout cas, jusqu'à nouvel ordre, que l'ingestion de crachats puisse être l'origine de la tuberculose intestinale. Bien plus, chez les enfants qui avalent leurs crachats, les ulcérations tuberculeuses de l'intestin sont moins fréquentes que chez les adultes et n'atteignent que fort rarement les proportions considérables que l'on observe chez ces derniers.

(1) Klebs. *Traité d'anatomie pathologique*, 1876.

(2) Jacobs. *Presse médicale belge*, 1870.

Nous arrivons à un deuxième point qui offre également un intérêt considérable. Nous voulons parler du développement de la tuberculose à la suite de l'ingestion de lait et de matières tuberculeuses.

Il y a quelques années, on aurait eu bien de la peine à expliquer la possibilité de la contagion par ce moyen, mais des recherches récentes ayant prouvé que les globules sanguins, et à plus forte raison des granulations moléculaires parviennent à traverser les parois vasculaires, on est en droit d'admettre qu'il peut se faire par la muqueuse intestinale une contagion véritable sans inoculation réelle. Tout le monde connaît la célèbre expérience de M. Chauveau, qui a pu, en faisant ingérer à un poulain 9 centigrammes de virus-vaccin, délayé dans un quart de litre d'eau, provoquer chez lui une éruption vaccinale.

Les conséquences de cette expérience relative à la tuberculose s'imposent d'elles-mêmes, et si le tubercule jouit de propriétés virulentes, il doit s'absorber par la voie intestinale aussi sûrement que s'il avait été inoculé directement.

Nous commencerons cette étude de l'absorption intestinale par l'examen des recherches faites sur la transmission possible de la tuberculose par du lait provenant de vaches phthisiques. On comprend toute l'importance de cette question au point de vue de l'allaitement artificiel ou par une nourrice suspectée de tuberculose.

Si, en effet, le lait cru, chaud encore du pis qui l'a fourni, est capable de rendre tuberculeux les enfants qui s'en nourrissent journellement, quel danger ne court pas la santé publique dans les grandes villes, où la plupart des vaches deviennent rapidement tuberculeuses?

M. le professeur Vallin a bien voulu nous communiquer un travail sur cette question, qu'il vient de présenter à la

Société de médecine publique, et dans lequel nous avons puisé des documents précieux.

Si, en France, tout le monde nie la transmissibilité de la tuberculose par le lait de vaches phthisiques, dans presque tous les autres pays de l'Europe, en Angleterre, en Suisse, en Bavière, en Saxe, en Prusse, les professeurs les plus éminents des écoles vétérinaires considèrent cette transmission comme démontrée ou comme probable.

En France, aucune expérience directe n'a été faite : M. le professeur Chauveau, qui a bien voulu nous donner quelques renseignements à ce sujet, nous a dit n'avoir jamais fait d'expériences avec le lait de vaches tuberculeuses, et ne pas croire que le lait *provenant d'une mamelle saine* fût doué de propriétés nocives bien actives ; il ne pense pas qu'un veau sain tétant la mamelle saine d'une vache phthisique puisse contracter la maladie ; tandis que l'infection peut se produire s'il existe des ulcérations du pis, ou des dégénérescences tuberculeuses de la glande mammaire, assez communes, comme on sait, chez les vaches phthisiques. M. Chauveau connaît des cas de transmission de la tuberculose à des animaux par le lait de leur mère phthisique, mais il récuse comme peu concluants tous les faits qui n'appartiennent pas à l'espèce bovine.

M. Viseur (1) rappelle, que, dans les campagnes on prend le soin de donner toujours le lait de la même vache aux enfants allaités artificiellement, et les vétérinaires recommandent avec soin de ne pas s'adresser pour cet usage aux vaches qui toussent.

Enfin, M. Tisserant, vétérinaire à Nancy, nous a dit qu'il avait observé que les chats qui habitent les grandes métai-

(1) Viseur. *Recueil de médecine vétérinaire*. 1873, p. 885.

ries et boivent le premier lait, périssent jeunes, étiques, avec toutes les apparences des vaches tuberculeuses.

A l'étranger, on a fait des recherches assez nombreuses à ce sujet. Gerlach (1) a étudié les effets de l'alimentation avec le lait d'une vache tuberculeuse : les expériences portèrent sur 2 veaux, 2 porcs, 1 mouton et 2 lapins. Ces animaux prirent pendant un temps variable (de 21 à 50 jours) une certaine quantité de ce lait cru. Chez tous, excepté chez l'un des veaux qui mourut accidentellement de la coccite, on trouva à l'autopsie des granulations tuberculeuses dans les poumons, et des masses caséuses dans le mésentère.

Gerlach a eu soin de garder comme témoins des animaux de même espèce, et souvent de même provenance, nourris avec du lait de source pure, et chez eux il n'a pas trouvé de tubercules. Il lui paraît donc impossible d'attribuer à une simple coïncidence l'existence de pareilles lésions sur 5 animaux d'espèces différentes, d'autant plus que la tuberculisation spontanée est très-rare chez le mouton et à peine connue chez le porc. Non-seulement Gerlach admet que le lait d'une vache atteinte de pommelière est nuisible et spécifiquement nuisible, qu'il transmet la tuberculisation, mais encore il étudie les voies et le lieu de l'infection. « Les ganglions mésentériques, dit-il, étaient constamment malades, remplis de foyers caséux et calcaires ; c'est par cette voie, c'est par la surface digestive, que le principe virulent a pénétré et a contaminé progressivement tout l'organisme ».

L'auteur fait suivre son travail de conclusions nombreuses dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici. Il insiste surtout sur la nécessité d'éloigner des trou-

(1) Gerlach. *Virchow's Archiv*, 1870. T. LI, p. 290 à 307.

peaux les vaches atteintes de pommelière et qui pourraient contaminer les autres animaux : il conseille même, au point de vue de l'allaitement des enfants, de se servir du lait des chèvres qui ne semblent pas, d'après les recherches faites jusqu'alors, susceptibles de contracter la pommelière, et il engage dans les cas douteux à toujours faire bouillir le lait.

Le mémoire de Gerlach date de 1869 ; son importance justifie le long extrait que nous venons d'en donner.

Appelé en 1873 à l'École vétérinaire de Berlin, Gerlach répéta ses expériences, mais cette fois sans résultats. Cependant cet essai n'était pas nul comme on aurait pu le croire au premier abord, car il fut reconnu à l'autopsie de la vache étique qui avait fourni le lait, que cette bête n'était nullement tuberculeuse.

Les expériences de Gerlach furent contrôlées par Klebs (1). Ce dernier a fait des recherches sur 9 cobayes, nourris avec le lait d'une vache phthisique et il a ainsi produit la tuberculose chez plusieurs de ces animaux. Il constate toutefois que ce lait peut rester sans effet sur un organisme vigoureux, et qu'alors on peut voir le tubercule déjà formé disparaître par résorption et guérir.

La tuberculisation artificiellement produite par l'ingestion du lait commencerait ordinairement par un catarrhe de l'estomac et de l'intestin, gagnerait ensuite les glandes mésentériques, puis le foie et la rate, et ne se traduirait que tardivement par des tubercules miliaires disséminés des organes thoraciques. Le poison tuberculeux existerait aussi bien dans le lait des vaches faiblement atteintes que chez celles où la phthisie est très-avancée. Une ébullition

(1) Klebs. *Die Künstliche Erzeugung der Tuberculose. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie*, 1873 Bd. I, s. 163-181.

complète serait nécessaire pour détruire sûrement le principe virulent; de plus Klebs qui, nous l'avons vu tout à l'heure, pense que les produits de l'expectoration des phthisiques avalée par les malades sont une cause des ulcères tuberculeux de l'intestin, est tenté d'attribuer à l'usage de lait provenant de vaches phthisiques la tuberculisation méésentérique et abdominale des enfants en bas-âge et sevrés prématurément.

Il est à regretter que, dans le détail de ses expériences, Klebs n'ait pas assez insisté sur l'examen histologique des lésions produites chez les animaux.

Bollinger (1) se contente, dans son mémoire, d'appuyer les conclusions des auteurs précédents sans y ajouter d'expériences personnelles.

Fleming (2) consacre à la possibilité de l'infection par le lait provenant de vaches tuberculeuses un long article : « Le début de la phthisie, dit-il, est si insidieux dans l'espèce humaine qu'on sait difficilement où et comment elle prend naissance. N'est-il pas à craindre qu'une de ces causes réside dans l'usage alimentaire des chairs et plus spécialement du lait des vaches phthisiques ? C'est surtout dans les vacheries des villes que cette phthisie est commune, et la glande mammaire des vaches est assez fréquemment envahie... Avec bien plus de raisons encore devrait-on prohiber le lait des vaches atteintes de tuberculose, particulièrement pour l'usage des enfants qui ne vivent guère que de lait et dont le pouvoir d'absorption est très-actif. On reconnaît depuis longtemps que ce lait, d'ailleurs très-appau-

(1) Bollinger. *Über Impf. und Fütterungs-Tuberkulose. Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmacologie.* Août 1873, s. 356-375.

(2) Fleming, directeur du service vétérinaire en Angleterre. *The transmissibility of Tuberculosis. The British and Foreign medico-surgical Review.* October 1874, p. 461-487.

vri, est capable de produire la diarrhée et la délabilité chez les enfants ; quoique beaucoup de ces petits êtres nourris avec un tel lait soient morts de tuberculisation généralisée ou localisée, on n'a guère soupçonné jusqu'ici la part qui revient à ce liquide dans le développement de la maladie. » Il va même plus loin, et dans un ouvrage sur la médecine vétérinaire et la police sanitaire (1), il déclare que la vente de ce lait ne devrait pas être tolérée quand la maladie est bien constatée et parvenue à un degré déjà avancé.

Enfin, au congrès d'hygiène, tenu en juillet 1876 à Düsseldorf (2), la quatrième question du programme était ainsi conçue : « Sur l'utilité et la réglementation du contrôle du lait dans les villes. » Après un rapport lu à ce sujet et dont il serait oiseux de donner ici tous les détails, les membres du congrès votèrent sans discussion et à l'unanimité la proposition suivante : « Le lait cru, pouvant être le véhicule de germes morbides et spécialement de la pommelière, doit toujours être bouilli avant d'être livré à la consommation ainsi qu'on le conseille d'ordinaire. » Bollinger fait à ce sujet une communication sur l'emploi du lait, chaud encore du pis de la vache, si généralement répandu ; et il cite le fait d'une chèvre dont le lait fraîchement tiré était bu par des malades et par des enfants ; ces derniers succombèrent. La chèvre autopsiée fut trouvée manifestement tuberculeuse.

Au dernier congrès de Bruxelles, auquel assistait Virchow, la question de la transmission de la tuberculose par le lait souleva une discussion orageuse, et l'on décida qu'une

(1) *A Manual of Veterinary sanitary science and Police*, by G. Fleming. London, 1875, t. II, p. 395.

(2) *Die vierte Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Düsseldorf. Deutsche Vierteljahrschrift für öff. Gesundheitspflege*. Bd. IX, s. 61, 1877.

commission serait instituée pour étudier à l'aide de nouvelles expériences, ce point important de l'hygiène publique.

Après avoir ainsi exposé les expériences et les opinions favorables à la transmissibilité de la tuberculose par le lait infecté, nous mettrons en regard les expériences contradictoires et négatives.

Harms et Günther (1) ont constaté que les jeunes d'un grand nombre de lapins artificiellement tuberculisés ne naissaient pas tuberculeux; de plus, ces animaux, qui se nourrissaient journellement du lait de leur mère tuberculeuse, ne présentaient au bout de dix semaines, ou même plus tard, aucune marque apparente de tuberculose. Ces expériences ont été faites sur une assez vaste échelle entre animaux de même espèce, dans des conditions régulières de la vie, et on ne peut leur refuser une certaine importance.

M. le professeur E. Perroncito (2) a eu l'occasion d'assister à une expérience involontaire ayant l'homme pour sujet. Le lait d'une vache âgée d'environ 7 ans, un peu maigre, et fournissant encore chaque jour une assez grande quantité de lait, fut complètement consommé par une famille composée du mari, de la femme et de deux jeunes enfants: le lait était bu soit cru, aussitôt tiré, soit bouilli. Cette expérience dura huit jours; la bête fut abattue, et trouvée tuberculeuse.

Il est à noter que la mamelle était parfaitement saine. A l'époque où parut le mémoire de l'auteur, c'est-à-dire deux mois et demi après, aucun trouble de santé ne s'était pro-

(1) Zundel, *Recueil de médecine vétérinaire*, 1873, p. 472.

(2) E. Perroncito. *La tubercolosi in rapporto colla economia sociale e rurale*. Torino, 1875, p. 1-103.

duit chez les membres de la famille que nous avons citée. On pourrait dire à cela que l'expérience n'a duré qu'un temps fort court, surtout en comparaison de celles de Gerlach, qui administrait le lait de vache phthisique pendant plus de cinquante jours à ses animaux en expérience.

Möller (1) dit avoir nourri sans résultat des lapins, des cochons d'Inde, un mouton et un porc avec le lait cru ou cuit provenant d'une vache tuberculeuse.

Schreiber (2) a fait une série d'expériences sur l'influence du lait de vaches pommelières sur le développement de la tuberculose. Les recherches ont été faites sur 18 lapins et 4 cobayes : 16 lapins et 3 cobayes furent nourris avec du lait frais de vache pommelière, 2 lapins avec du même lait cuit et 1 cobaye avec du bon lait frais provenant d'une vache saine. Il a laissé vivre les 4 cobayes, 6 semaines; de 5 semaines à 4 mois, les lapins qui avaient bu du lait cru de vache atteinte de pommelière, et plus de 8 semaines ceux qui avaient bu du lait cuit : dans aucun cas il n'a pu constater de lésions tuberculeuses.

Il est assez difficile de tirer des conclusions absolues des expériences multiples que nous venons de citer et d'analyser. Si, en effet, il ressort d'un certain nombre d'expériences que l'ingestion du lait provenant d'animaux phthisiques est capable de transmettre la tuberculose, il est cependant quelques faits négatifs, bien qu'il forment l'exception.

Au reste, de ce que l'alimentation par un lait pris à un animal tuberculeux est suivie de manifestations

(1) Möller. *Zur Ætiologie der Tuberkulose. Zeitschr. f. Med. Wissensch.*, p. 201.

(2) *Zur Lehre von artificieller Tuberkulose. Inaugur. Dissert. Berlin, 1875.*

tuberculeuses, ceci ne prouverait pas encore la transmission directe de la tuberculose : on pourrait se demander si l'apparition de la tuberculose ne résulte pas simplement de ce fait, que l'alimentation étant insuffisante comme qualité le sujet ne s'est pas trouvé, de ce chef, en état de déchéance et de débilité qui a mis son organisme à même de contracter la tuberculose.

Le problème est donc fort complexe; de nouvelles recherches sont d'autant plus nécessaires pour élucider la question de la tuberculose dans ses rapports avec l'allaitement artificiel, que, s'il était prouvé que le lait des animaux phthisiques est réellement dangereux, il faudrait prendre des mesures énergiques pour protéger la santé publique.

Les expériences qui ont été faites sur l'ingestion de matières tuberculeuses d'origines diverses ne présentent pas moins d'intérêt que celles que nous venons d'analyser.

Dès 1868, M. Chauveau faisait avaler à 3 génisses jeunes, choisies dans les pâturages de la Savoie, pour être plus indemnes de tuberculose, 30 grammes de matière tuberculeuse broyée avec des produits caséux : quinze jours après l'expérience, il existait déjà de la dyspnée chez l'une d'elles, et au bout d'un mois éclataient tous les signes de la phthisie confirmée. A l'autopsie, on trouvait d'énormes masses caséuses, des engorgements ganglionnaires généralisés, et de la tuberculisation pulmonaire (1).

Les ingestions de matière tuberculeuse furent bientôt répétées de toutes parts : si d'un côté, quelques-unes, celles de MM. Saur, Metzquer, par exemple, sont restées sans résultats ou ont été peu concluantes (2), la plupart ont confirmé les faits avancés primitivement par M. Chauveau.

(1) Chauveau. *Journal de médecine vétérinaire*. Mars 1869.

(2) Chauveau. *Transmission de la tuberculose par les voies digestives* (expériences nouvelles). Concours de Lyon, 1873.

Aufrecht, nourrissant des lapins avec du poumon farci de matière caséuse, vit se développer chez eux la péritonite tuberculeuse. Klebs, opérant de même avec de la pomelière de la vache et du tubercule de l'homme, put déterminer de la tuberculose sur le lapin et le cochon d'Inde. Gerlach obtint également des résultats positifs, ainsi que Bollinger, qui insiste surtout sur la forme abdominale de la tuberculose que l'on obtient à la suite des ingestions.

« Je n'ai fait, m'écrit M. le professeur Chauveau, qu'une seule expérience avec la viande tuberculeuse *fraîche* : résultat négatif. Seule, cette expérience n'a pas de valeur. D'après l'ensemble de mes recherches sur les maladies infectieuses et virulentes, je suis très-porté à croire que la viande proprement dite, sans adjonction de ganglions infectés, n'est pas douée de propriétés nocives bien actives; en effet, dans les vraies maladies virulentes, les agents de la virulence sont généralement très-peu nombreux en dehors des lésions qui constituent les fabriques du virus.

Si, dans l'alimentation tuberculeuse, la quantité de matière infectante, prise par les animaux, est notable, on obtient *toujours* une tuberculisation intestinale localisée : la chose est très-facile à voir chez le chat, et je l'ai observée aussi, très-évidemment, chez des génisses auxquelles j'ai fait avaler, en une ou deux fois, beaucoup de matière tuberculeuse. Mais si la quantité ingérée est très-faible, les lésions intestinales peuvent manquer absolument. »

En résumé, les expériences montrent que, malgré certains insuccès, l'ingestion de matière tuberculeuse est capable de transmettre la tuberculose.

M. Metzquer, qui a répété les expériences de M. Chauveau, prétend avoir obtenu, outre des lésions intestinales, une généralisation dans les poumons et les autres organes, et il persiste à considérer ces altérations comme des embolies.

Mais l'anatomie, tout aussi bien que la pathologie, nous semble lui donner absolument tort. Il est impossible, en effet, d'admettre que des embolies, ayant l'intestin pour origine, se produisent dans les poumons, les ramifications capillaires hépatiques de la veine porte arrêtant tout au passage. Dans les lésions intestinales profondes, comme celles de la dysentérie, on n'observe jamais d'embolies pulmonaires, mais bien au contraire des abcès du foie.

D'ailleurs, il reste encore bien des recherches à faire pour élucider complètement la grave question de la transmission de la tuberculose par l'ingestion. On a trop souvent emprunté au hasard de la matière tuberculeuse à un animal quelconque, choisissant indifféremment n'importe quel autre animal comme sujet d'expérience. Or, il est des règles dont on ne doit pas se départir, quand on veut éviter toutes les causes d'erreur.

On sait, en effet, qu'en général le tubercule provenant des herbivores se transmet très-difficilement aux carnivores, et réciproquement. L'ingestion de la matière tuberculeuse de la vache reste sans action sur les chiens, les chats, etc. Chez les herbivores, au contraire, chez le veau, l'agneau, la chèvre, etc., elle produit une tuberculisation rapide et profonde; elle est plus incertaine déjà sur le lapin. De même, la matière tuberculeuse provenant de l'homme paraît avoir une virulence beaucoup plus faible que le tubercule du bœuf, non-seulement sur les herbivores, mais encore sur le lapin; Bollinger a échoué avec le tubercule de l'homme sur le porc, qui paraît, cependant, très-susceptible à la transmission artificielle; au contraire, avec la même substance il a déterminé une tuberculose miliaire chez le chien, qui est presque toujours réfractaire au tubercule du bœuf.

Le choix de l'espèce animale joue donc un grand rôle

dans les expériences de ce genre ; et c'est une raison de plus pour apporter une grande circonspection dans les conclusions qu'on croirait devoir tirer des expériences faites sur les animaux, et qui pourraient n'être pas applicables à l'espèce humaine.

Il est un point sur lequel nous tenons à insister en terminant. C'est que chez tous les animaux rendus tuberculeux par l'ingestion de matières tuberculeuses, on a constaté une prédominance très-marquée des tubercules dans l'abdomen. Quand l'animal est tué à une époque peu éloignée du début, les poumons sont presque sains ; on ne trouve qu'un très-petit nombre de granulations grises dans le parenchyme ou sous les plèvres ; les ganglions bronchiques commencent seuls à présenter des noyaux caséux ; si l'examen nécroscopique s'arrêtait au thorax, on pourrait croire, dans certains cas, que l'animal n'a pas été infecté. C'est donc dans l'abdomen que se concentre la tuberculose transmise par l'ingestion ; c'est du côté du tube digestif que se produisent les premières manifestations morbides : catarrhe stomacal et intestinal, diarrhée, gonflement de quelques plaques de Peyer, granulations jaunes tapissant la surface externe de l'intestin, transformation caséuse des ganglions mésentériques ; noyaux tuberculeux dans le foie, la rate et les reins.

Il est impossible de ne pas rapprocher ces lésions artificiellement développées de celles que l'on rencontre dans certaines formes de tuberculisation abdominale, notamment chez les enfants.

On voit, d'après cette longue analyse, que la question de l'identité anatomique de la tuberculose humaine et animale est loin d'être résolue ; et l'on n'est pas encore autorisé à affirmer, d'une façon positive, que le poison tuberculeux

introduit dans l'intestin puisse développer la tuberculose; il serait téméraire, dans l'état actuel de la question, de vouloir la trancher dans un sens ou dans l'autre.

Est-il possible de faire un rapprochement quelconque entre le développement artificiel des tubercules intestinaux chez les animaux et le développement de ces mêmes lésions chez l'homme? Nous croyons que, jusqu'à nouvel ordre, on doit répondre à cette question par la négative, et que l'infection tuberculeuse intestinale directe doit être rejetée.

En effet, il est, au point de vue clinique, bien des objections à faire à la théorie de l'infection intestinale; pourquoi, par exemple, cette absorption des produits tuberculeux se ferait-elle presque exclusivement, dans l'iléum, dont la fonction n'est presque pas plus active que celle du duodénum et du jéjunum. Il serait bien plus admissible, nous l'avons déjà dit, que l'infection se fît, au contraire, par les premières voies, au moment où les substances virulentes ont encore toute leur activité et n'ont pas été modifiées par le travail de la digestion.

On peut également admettre que la tuberculose du tube digestif se produit sous l'influence d'une inflammation *tuberculeuse*, qui est le fait même du sujet, du terrain, et de la diathèse dont il est imprégné. Le malade fait, dans ce cas, des inflammations tuberculeuses parce qu'il est tuberculeux; c'est ainsi, par exemple, que nous avons vu à propos des ulcérations tuberculeuses de la langue, que ces dernières sont beaucoup plus communes chez l'homme, par cela même que chez lui les causes d'irritation de la bouche sont plus fréquentes, et nous avons vu qu'une simple morsure de l'organe, survenue chez un individu déjà tuberculeux, peut devenir l'origine d'une ulcération tuberculeuse.

Les manifestations tuberculeuses du tube digestif varie-

ront évidemment, quant à leur siège et à leur intensité, suivant la facilité avec laquelle pourront s'enflammer ces parties. C'est ainsi que l'iléum, par exemple, est sans doute le siège de prédilection des inflammations tuberculeuses, parce qu'il constitue la portion de l'intestin, qui, en général, s'enflamme et s'irrite le plus facilement. C'est là, en effet, que se localisent spécialement les lésions qui accompagnent les entérites de tout genre.

Les lésions anales elles-mêmes (fistules ou ulcérations) peuvent aussi s'expliquer par le fait du passage fréquent des matières fécales chez les tuberculeux atteints de diarrhée, et si l'œsophage et l'estomac semblent offrir une résistance pour ainsi dire apparente à l'envahissement de la tuberculose, nous pouvons en tenter l'explication.

En effet, les muqueuses bucco-pharyngienne et œsophagienne se rapprochent beaucoup par leur structure de celle de la peau, dont la tuberculisation est fort rare, et le conduit œsophagien ne sert qu'à transmettre, d'une façon brusque et rapide, les aliments dans la cavité stomacale.

Quant à cette dernière, on sait combien les phénomènes d'absorption y sont limités, et la couche de mucus dont elle est recouverte lui constitue, pour ainsi dire, un enduit protecteur.

Ce qui tendrait encore à prouver que la tuberculose intestinale peut être considérée comme une inflammation *tuberculeuse*, c'est que l'on trouve souvent dans l'âge des malades, dans leurs antécédents, dans leur prédisposition aux maladies digestives, la raison de cette localisation spéciale de la maladie générale. Si, en effet, on voit survenir si fréquemment chez les enfants la tuberculisation intestinale, ce fait ne tient-il pas à ce que, chez eux, l'intestin est exposé à subir des irritations d'origine multiple. Ainsi chez l'enfant, la tuberculose abdominale paraît être sou-

vent, avec ou sans prédisposition héréditaire, l'effet d'une alimentation mauvaise ou insuffisante. Chez l'adulte également, les mauvaises conditions d'alimentation peuvent être considérées comme une cause favorable à l'éclosion de la tuberculose intestinale ; et l'on voit souvent des ouvriers, mal nourris, dont les intestins sont fatigués par une nourriture lourde et indigeste, présenter d'abord un catarrhe de l'estomac et des intestins, qui, en cas de prédisposition à la tuberculose, se termine fréquemment par tous les symptômes de la phthisie abdominale.

Enfin, il se passe dans le tube digestif ce que l'on observe pour d'autres organes : les tuberculeux font de la tuberculose dans les points de leur organisme qui offrent le moins de résistance ; c'est ce que l'on observe, par exemple, dans la tuberculisation des organes génitaux urinaires (1). Un choc, dit M. Reclus, ne produit pas la tuberculisation du testicule, pas plus que l'impression du froid n'amène une tuberculose miliaire dans le poumon. Mais ce choc sur la glande spermatique détermine une orchite, comme le refroidissement sera suivi de bronchite.

Or, si le terrain s'y prête, au lieu d'une inflammation c'est une tuberculose qui se développera, et pour ce qui nous concerne, nous dirons que le tubercule sera dû, non aux coups, mais à l'inflammation consécutive aux coups.

Il nous serait facile de multiplier ces exemples.

En résumant les différentes questions que nous avons abordées dans ces quelques réflexions de physiologie pathologique, nous voyons que le côté expérimental et scientifique de la pathogénie de la tuberculose intestinale pré-

(1) Reclus. *Du tubercule du testicule*. Th. de Paris, 1876.

sente encore bien des inconnues que l'observation exacte des faits permettra seule de dégager. En dépit de nos efforts, et malgré l'analyse de documents nombreux, nous n'avons pu arriver à aucune donnée certaine sur la pathogénie de la tuberculose intestinale.

Nous avons été forcé pour donner plus de clarté à nos descriptions, de séparer en trois chapitres distincts l'étude de la tuberculisation buccale, intestinale et anale. Mais des faits nombreux que nous avons exposés dans le cours de ce travail, découlent quelques considérations étiologiques qui s'appliquent à l'ensemble des lésions du tube digestif et par lesquelles nous terminerons cette étude.

L'étiologie se base sur les données qui nous ont été fournies par la symptomalogie et la physiologie pathologique. Nous devons avouer que le résultat de nos recherches a été peu fructueux à cet égard.

Le seul fait saillant qui se dégage de notre étude, c'est que chez le tuberculeux, toute irritation ou lésion organique devient le point de départ de produits tuberculeux.

L'un se mord la langue ou fume avec excès, et fait un ulcère tuberculeux de cet organe; un autre a une dent gâtée à bords tranchants et acérés qui lui déchire la joue ou la lèvre, et la petite plaie qui en résulte se transformera en ulcère anfractueux dont le fond sera couvert de tubercules.

Un enfant, prédisposé héréditairement et anatomiquement, puisque Virchow a insisté sur ce fait, que plus les tissus sont jeunes et peu développés, plus ils ont de tendance à devenir le siège de manifestations diathésiques héréditaires, sera atteint de tuberculose abdominale à la

suite d'écart de régime ou d'une mauvaise alimentation.

L'ouvrier prédisposé par des entérites antérieures, par l'alcoolisme etc. et qui se nourrit d'aliments lourds et indigestes qui irritent mécaniquement la muqueuse intestinale, prendra une phthisie abdominale.

Enfin le tuberculeux atteint de fissure à l'anus, l'hémorroïdaire, le phthisique pris d'une diarrhée tenace et incessante, présenteront des fistules ou des ulcérations tuberculeuses de l'anus.

En dehors de ces données générales, nous ne savons rien sur l'étiologie de la tuberculose du tube digestif. Elle est très-rare chez le nouveau-né, chez les enfants à la mamelle, et après la seconde dentition ; elle s'observe surtout de 4 à 8 ans et paraît être aussi fréquente chez les garçons que chez les filles.

Chez l'adulte, ni l'âge, ni le sexe ne semblent jouer un rôle bien démontré.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

I. — *De la tuberculose en général.*

- Cartellieri.* — Scrophulose und Tuberculose. Prag. Vierteljahrsh. 3, 1850.
- Virchow.* — Tuberculose und ihre Beziehung zu Entzündung, Scrophulose, Typhus. — Verh. d. phys. med. Gesellsch. In Würzburg, I. 6. 1850.
- Hamburger. W.* — Ein Beitrag zur Lösung der Frage über das Verhältniss der Struma zur Tuberculose. Prag. Vjhrsch. X. 2. 1852.
- Engel.* — Ueber tuberculose Geschwüre. Prag. Vjhrsch. X. 4. 1853 und XI. 1. 1854.
- Laënnec.* — Traité de l'auscultation, 1857.
- Jenner. W.* — Ueber die Tuberculose bei Kindern, bes. über d. Hauttuberkeln u. Tuberkelablagerung in den Lymphdrüsen. Journ. f. Kinderkrank. XXXVII (XIX. 11 u. 12) p. 359. Nov. u. Déc. 1861.
- G. S. Empis.* — De la granulie ou maladie granuleuse. Paris 1865.
- Hérard et Cornil.* — De la phthisie pulmonaire. Paris 1867.
- Villemin.* — Études sur la tuberculose. Paris, 1868.
- Cornil et Ranvier.* — Manuel d'histologie pathologique. 1869.
- Klebs.* — Zur Geschichte der Tuberculose. — Archiv für path. Anat. u. Phys. von Rud. Virchow. 1870. Bd. 49. F. IV. Bd. 9. s. 291.
- Grancher.* — De l'unité de la phthisie. Paris 1873.
- L. Thaon.* — Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. Paris 1873.
- Rindfleisch.* — Chronische Lungentuberk. Deutsches. Archiv. für klin. Med. 1874. XIII, p. 43.
- Roloff.* — Zur Ätiologie der Tuberculose. Zeitsch. 1874. s. 33.
- Schüppel.* — Ueber die Identität der Tuberculose und der Perlsucht. Virchow's Archiv. 1872. VI. 35-36.
- Brodowsky.* — Archives de Virchow. I. 63, p. 113. 1875.

- Lépine.* — De la pneumonie caséeuse, Thèse d'agrégation. Paris, 1875.
Wolff. — Tuberkulosenfrage. Virchow's Archiv. Vol. 67, s. 234. 1876.
Julius Cohnheim, — Entzündung u. tuberkulose. Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877. Bd. I. s. 191 à 613.
Grancher. — De l'unité de la phthisie. Congrès des sciences médicales de Genève (9 au 15 septembre 1877).
Baumgarten. — Tuberkel und Riesenzellen. Centralbl. f. med. Wissensch. 1878. n° 13.
Grancher. — Tuberculose pulmonaire. Archiv. de physiologie. 1878. 2^e série. T. V.

II. — Tuberculose buccale et pharyngée.

- Morgagni.* — De sedibus et causis morborum; Venetii 1761. Epist. anat. med., XIX, art. 50. Epist. anat. med. XXXVIII, art. 12.
Lafont. — Disc. de aphthis phthisicorum. Hafn. 1768.
Baumès. — Traité de la phthisie pulmonaire. T. II, p. 76. Paris, 1798. Nouvelle édition de 1805.
Bayle. — Recherches sur la phthisie pulmonaire, p. 614. Paris, 1810.
Dugès. — Dictionnaire de méd. et de chir. prat. t. III. Art, Aphthes. Paris, 1829.
Louis. — Recherches sur la phthisie, p. 181. Paris, 1843.
Flemming. — Krankheiten der Mund u. Rachenschöhle. (Dublin-Quarterly. Journ. Aug. 1850).
Gildmeester. — Nederl. Weekbl. voor gen. Juin 1852.
Schuh. — Path. und Ther. der Pseudoplasmen. Wien. 1854.
Frank. — Traité de pathologie interne; traduction de Bayle, 1857.
Buzenet. — Du chancre de la bouche. Son diagnostic différentiel. 1858.
Paget. — On the diagnosis and treatment of ulcers of the tongue. Med. Tim. and Gaz. 15 may, 1858.
Ricord. — Thèse de Buzenet. Chancre de la bouche, son diagnostic différentiel. Paris, 1858.
E. Wagner. — Tuberculose de la langue. Archiv. f. Heilkunde, vol. IV, p. 470. 1862.
Julliard. — Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire. Paris, 1865.
Oulmont. — Ulcérations tuberculeuses de l'arrière-gorge. Gaz. des hôpitaux, n° 43, année 1866.

- O. Weber.* — (In Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie, B. III. Krankheiten der Gesichtes. 1866).
- Paulicki.* — Ulcérations tuberculeuses de la langue. Berliner klin. Wochen. 1867, p. 424.
- Brochin.* — Ulcère rebelle de la langue. Gaz. des hôpitaux, 1869, page 157.
- Buzeval.* — Ulcérations tuberculeuses de la langue. Gaz. des hôp. 1869.
- Cornil et Ranvier.* — Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1869, p. 476.
- Fournier.* — Ulcères tuberculeux de la langue. Gaz. des hôp. 1869.
- Gosselin.* — Leçon clinique faite à la Charité. Avril, 1869. Gaz. des hôp. 1869.
- Billroth.* — Ulcères tuberculeux de la langue. Chirurgische Klinik. Wien, 1869-1870, p. 49.
- Bourcheix.* — Des ulcérations tuberculeuses de la bouche et de la langue en particulier. Paris, 1870.
- Julliard.* — Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande. Lausanne, 1870.
- U. Trélat.* — Mémoire lu à l'Académie de médecine, le 27 nov. 1869. Archiv. de méd. 1870.
- B. Wagner.* — Tuberculose du pharynx. Archiv. f. Heilk. 1865. VI, p. 470. Ibid., 1870, XII, p. 5.
- Isambert.* — De l'angine scrofuleuse. Bull. et mém. de la Sociét. méd. des hôpitaux. Tom. VIII, 2^e série, 1871, pag. 107 et suiv. des mémoires.
- Navratil.* — Etudes sur les maladies du larynx. Leipzig, 1871, pag. 28.
- Euteneuer.* — De la tuberculose de la langue. Inaugural-Diss. Bonn., 1872.
- Féréol.* — Ulcération tuberculeuse de la langue. Bull. de la Sociét. méd. des hôpitaux, T. IX, 2^e série, an. 1872, p. 181 et suiv.
- Gazagne.* — De l'ulcère tuberculeux de la langue. Thèse de Paris, 1872.
- Isambert.* — Conférences cliniques sur les maladies du larynx et des premières voies. Paris, 1872, p. 233. — Ib. p. 224 et suiv.
- E. Isambert.* — Angine tuberculeuse. Société médicale des hôpitaux. S. du 9 août 1872 et 25 octobre 1872. Séance du 27 décembre 1872. Bull. de la Société méd. des hôpitaux. Tom. IX, 2^e série, 1872, p. 233, 264, 297.
- Körte.* — De la tuberculose de la langue. Inaugural-Diss. Bonn. 1872.
- Reverdin.* — Ulcère tuberculeux de la bouche. Gaz. méd. de Strasbourg, n^o1, année 1872.
- Théophile Anger.* — Thèse d'agrégation. 1873.
- Bucquoy.* — Ulcérations tuberculeuses de la langue. Séance du 8 août

1873. Compte-rendu de la Société médicale des hôpitaux. T. X. 2^e série, 1873, p. 227.
- Clarke.* — Treatise of the diseases of the tongue. London, 1873.
- Icard.* — Société des sciences médicales de Lyon, 1873.
- Isambert.* — Ulcération de la langue. Bull. de la Société méd. des hôp. S. du 10 octobre 1873. T. X, 2^e série, 1873, p. 337.
- Koch.* — De l'angine scrofuleuse et de la granulie pharyngo-laryngée. Thèse de Paris, 1873.
- Pouzergues.* — De l'ulcère tuberculeux de la langue. Paris, 1873.
- Baudon.* — Des ulcérations tuberculeuses de la langue et de l'orifice anal. Paris, 1874.
- Bucquoy.* — Angine tuberculeuse. Bull. de la Soc. méd. des hôp. Séance du 10 avril 1874. T. XI, 2^e série, 1874, p. 97-103.
- Féréol.* — Note sur quelques ulcères spéciaux développés au voisinage des orifices naturels chez les tuberculeux. — Bull. de la S. méd. des hôp. Séance du 12 juin 1874. Tom. XI, 2^e série, 1874, p. 159 et suiv.
- Hayem.* — Tuberculose du pharynx. Bull. de la Soc. méd. des hôp. Séance du 10 avril 1874. Tome XI, 2^e série 1874.
- Hillairet.* — Union médicale, 1874, p. 77.
- Isambert.* — Granulation pharyngo-laryngée. — Bull. de la Soc. méd. des hôp. Séance du 10 avril 1874. Tome XI, 2^e série, 1874.
- Laboulbène.* — Ulcérations tuberculeuses de la langue. Bull. de la Soc. méd. des hôp. Séance du 10 juillet 1874. Tom. XI, 2^e série, 1874, p. 174 et suiv.
- Lancereaux.* — Ulcère de la langue avec tuberculose pulmonaire. Bull. de la Soc. méd. des hôp. Séance du 27 mars 1874. Tom. XI, 2^e série, 1874, p. 298.
- Ulcération tuberculeuse de la langue. — Bull. de la Soc. méd. des hôp. Tom. XI, 2^e série, 1874, p. 129 et suiv.
- Constantin Paul.* — Soc. méd. des hôpitaux, 8 mai 1874.
- M. Raynaud.* — Ulcération tuberculeuse de la langue. Bull. de la Société. méd. des hôp. Séance du 24 avril 1874. Tom. XI, 2^e série, p. 120 et suiv.
- Kœnig.* — Lehrbuch der speciellen Chirurgie. Berlin, 1875. T. I, p. 35.
- Kosinski.* — Ulcération tub. de la langue. Jahresbericht de Virchow et Hirsch. Vol. II, p. 438. 1875.
- Brochin.* — De la tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée. Gaz. des hôp. N^o 59, 1875.
- Chappet.* — Société des sciences médicales de Lyon. 1876.
- Cornil.* Sur l'angine tuberculeuse. Journ. des con. méd. n^o 13. 1876.
- Duplay.* — Observation d'ulcération tuberculeuse de la langue. Progrès médical, 25 mars 1876.

- Féréol.* — Ulcération tuberculeuse de la langue. Bull. de la Soc. méd. des hôp. Séance du 14 juillet 1876. T. IX, 2^e série, 1876, p. 184.
- Fränkel.* — De la tuberculose miliaire du pharynx. Berliner klinische Wochenschrift. N^o 46, An. 1876.
- Samuel Gee.* — Angine tuberculeuse. S. Bartholomew's hospit. Reports. Vol. VII et XI, p. 41.
- Isambert.* — Tuberculose miliaire aiguë de la gorge. Bull. de la Soc. méd. des hôp. Séances du 14 mai et 12 nov. 1875 et 12 mai 1876. Tom. XII, 2^e série (1875), p. 152 et suiv. et 287. Tom. XIII, 2^e série, 1876, p. 146.
- W. Körte.* — De l'ulcération tuberculeuse de la langue. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. T. VI, 1876, 4^e et 5^e livr., p. 447.
- Tuberculose de la langue. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. T. VI, 1876, 4^e et 5^e livr., p. 447.
- Küssner.* — Ueber eine eingenthümliche Form tuberkulöser Lungenerkrankung (Deutsch. Zeitschr. f. praktische Medicin., 1876, n^o 52, p. 530).
- Lambert.* — Des ulcérations de la langue dans le cours de la tuberculose. Paris, 1876.
- Langenbeck.* — Archiv. für klinische Chirurgie. 1876. Bd. XX, 2^e partie, p. 365.
- A. Laveran.* — Obs. de tub. miliaire de la voûte palatine et du voile du palais. Bull. de la Soc. méd. des hôp. Séances des 13 octobre et 22 décembre, 1876, T. XIII, 2^e série.
- Lücke.* — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. VI. 5. Heft. 25 février, 1876, p. 447 et suiv.
- M. Nedopil.* — Ueber das tuberkulöse Lungengeschwür. Archiv. für klinik Chirurgie. Bd. XX, p. 365, 1876.
- Ranke.* — Ulcère tuberculeux de la langue. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. T. VII, 1876.
- Rühle.* — Des maladies du pharynx. Volkmann's Samm. klin. Vortr. 6. p. 75, 1876.
- Vallin.* — Ulcérations tuberculeuses de la langue, du voile du palais et de la voûte palatine. Bull. de la Soc. méd. des hôp. Séance du 23 juin 1876. Tom. XIII, 2^e série, 1876, p. 169 et suiv.
- Virchow.* — Geschwülstlehre, II. S. 651, 1876.
- Wolff.* — Tuberkulosenfrage. Virchow's Archiv. 1876. Bd. 67, p. 234.
- Bucquoy.* — Glossite tuberculeuse. Soc. méd. des hôp. Séance du 12 janvier 1877. Union médicale, n^o 29, 1877.

- Hérard et Cornil.* — De la phthisie pulmonaire, 1877.
Krænlein. — Ulcère tuberculeux de la langue. Archiv. f. klin. Chir. 1877. T. XXI, supp. p. 50.
Sourris. — De l'angine tuberculeuse. Paris, 1877.
E. Wagner. — Tuberculose du pharynx. In Ziemssen. Vol. VII, p. 225, 1877.
Karl Breus. — Ulcérations tuberculeuses du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac. Wiener medicinische Wochenschrift, n° 11. 28^e année. 16 mars 1878.
Gelade. — De la tuberculose bucco-pharyngée. Paris, 1878.
Millard. — Ulcérations tuberculeuses de la langue. Bull. de la Soc. méd. des hôp. Séance du 22 février 1878.

III. — Tuberculose intestinale.

- Baumes.* — Traité de la phthisie pulmonaire. Paris, 1798, in-8.
Bayle. — Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris, 1810, in-8.
Andral. — Anatomie pathologique, vol. II, 1829.
Corbin. — Rétrécissement de l'intestin. (Archives générales de méd., 1831).
Pasquet. — Péritonite suraiguë par perforation de l'appendice iléo-cæcal; tuberculose généralisée. Bull. de la soc. anat. 1838.
Louis. — Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie, 2^e édit., 1841, p. 372.
Monneret. — Gaz. des hôpitaux. Ann. 1844, n° 21.
Piégu. — Ulcérations, perforations et rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle. Bull. de la soc. anat. 1844.
Lepelletier. — Tubercules ulcérés, perforations de l'intestin grêle. Bull. de la soc. anat. 1846.
Simon. — Perforation de l'appendice iléo-cæcal. Ulcérations du cæcum et du colon. Péritonite suraiguë. Bull. de la soc. anat. 1847.
Albers. — Perforation de l'appendice vermiculaire du cæcum. Archiv. f. Heilk. V. X, 1851.
Hervouet. — Des adénopathies similaires chez l'enfant. Thèse de Paris, 1877.
Dufont. — Perforation tuberculeuse de l'appendice iléo-cæcal. Bull. de la soc. anat., 1852.
Gallard. — Ulcérations tuberculeuses et péritonite. L'Union 1852, 42.
Schallennüller. — Tuberkulose des Darmkanals. Würtemb. Corr. Bl. 1852, 20,

- Ullmann* — Akute Milz und Darmtuberkulose. Deutsche Klin. 21, 1853.
- Bertherand*. — Cas d'entéro-péritonite tuberculeuse. Gaz. de Strasb., 11, 1853.
- Bignon*. — Perforation spontanée de l'estomac. Thèse de Paris, 1854.
- Colin*. — Etudes de clinique médicale militaire. Paris, 1854, p. 16-18.
- Olivetti*. Perforation des Zwerchfells und des Magens; Gazz. Sarda, 1856, 38, 39. In. Schmidt's Jahrb, 1856.
- Bouchut*. — Tuberculose entéro-mésentérique. Gaz. des hôp., 1857, 60, 66, 79.
- E. Labbé*. — Perforation de l'intestin par ulcération tuberculeuse. Bull. de la Soc. anat., 1857.
- Leudet*. — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur l'ulcération et la perforation de l'appendice iléo-cæcal, 1859.
- Habershon*. — Des causes de la péritonite et de son traitement. — Med. chir. Transact., XLIII, p. 5-25, 1860.
- Rilliet et Barthez*. — Traité des maladies des enfants, 1861.
- Schott. Ferd.* — Kothfistel durch tuberculose Darmphthisie. — Schmidt's Jahrb, 1861.
- Cornil*. — Bull. de la Soc. anat., 1862.
- Færster*. — Anatomie pathologique. Leipsick, 1863.
- Page*. — Tuberculose péritonéale généralisée, perforation. Lancet, 1864, I, 7 febr.
- Weisbach*. — Tuberculose der Lungen, des Kehlkopfs, des Magen und der Darmschleimhaut. Spit. Ztg., 1864, 51.
- Beale*. — Tuberculose pulmonaire et intestinale. Perforation de l'iléum. Lancet, 1865, I, 19 may, p. 506.
- Aufrecht*. — Tuberculose intestinale, avec perforation du duodénum et du cæcum. Berl. klin. Wochenschr, IV, 1867.
- Oppolzer*. — Perforation de l'estomac. (Wiener medic. Presse, n° 50 et 51), 1867.
- Pauliki*. — Ulcération de l'œsophage. (Virchow's Archiv. Bd. 44, s. 373), 1867.
- Tuberculose de l'estomac avec perforation et péritonite mortelle. Berl. klin. Wochenschr, IV, 34; id., ulcérations tuberculeuses du dos de la langue (id). Das., 41, 1867, Schmidt's Jahrbücher.
- Rintel*. — Retrécissement cicatriciel de l'intestin. Berl. klin. Wochenschr. IV, 32, 1867.
- Blatin*. — Recherches sur la typhlite et la péri-typhlite. Thèse de Paris, 1868.

- Chvostek.* — Ulcération tuberculeuse de l'œsophage. *Æsterr. Ztschr. f. prakt Heilk.*, XIV, 27 et 28, 1868.
- Klebs.* — Traité d'anatomie pathologique. Berlin, 1868.
- Pozzi.* — Ulcération de l'estomac. *Bull. de la Soc. anat.*, 1868, p. 386.
- Kraus.* — Rétrécissements tuberculeux de l'œsophage. *Allg. wiener med. Zeit.* n° 19, 1869.
- Colin.* — *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 2^e série, t. VI, 1869, p. 153.
- Cornil et Ranvier.* — Manuel d'histologie pathologique, p. 850, 1869.
- Duguet.* — Tuberculisation chronique des poumons et de l'intestin. Typhlite, comptes rendus des séances de la Société de biologie. T. I, 1^{re} série, 1869, p. 178.
- Vallin.* — Hémorrhagie intestinale mortelle. *Union médicale*, n° 35, 1869.
- Lépine.* — Infection de voisinage dans la tuberculose. (*Archives de physiologie*, 1870).
- Ullé Démétrius.* — Des lésions de l'intestin dans la tuberculose de l'adulte. Thèse de Paris, 1871.
- Lange.* — Tuberculose généralisée : tubercules de l'estomac. *Memorabilien*, XVI, 3, 1871.
- Loquin.* — Dyspepsie dans la tuberculisation chronique des poumons. Thèse de Paris, 1872.
- A. Laveran.* — Contribution à l'étude de la tuberculose aiguë. Paris, 1873.
- E. Bottentuit.* — Des diarrhées chroniques et de leur traitement par les eaux de Plombières. Paris, 1873.
- Levère.* — De l'existence de l'entérite tuberculeuse, indépendante de la tuberculisation pulmonaire. — *Montpellier médical*, t. XXXI, oct. 1873, obs.
- Cadiat.* — *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 742.
- Chouppe.* — De l'ipéca dans la diarrhée tuberculeuse. *Bull. de thérap.* 1874, p. 481.
- Colin.* — Etude clinique de médecine militaire. *Gaz. des hôpit.*, 17 mai 1862 et *Archiv. générales de médecine*, 1874.
- N. Guéneau de Mussy.* — Clinique médicale. De la pigmentation dans la tuberculose, 1874.
- Leudet.* — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874.
- Lorroy.* — Granulations tuberculeuses de l'estomac. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 596.)
- Russell, Reynolds.* — A system of medicine. Londres, 1874, t. III.]
- Doyen.* — Péritonite par perforations multiples. *Bull. de la Soc. méd. de Reims. Gaz. hebd.*, 1875.
- Paulier.* — Typhlite et péri-typhlite Thèse de Paris, 1875.

- A. Laveran.* — Du rôle de la thrombose dans la production des altérations tuberculeuses. Progrès médical, 1876, p. 1 et 22.
- Legangeur.* — Emploi des injections sous-cutanées de morphine dans la diarrhée. Thèse de Paris, 1876.
- Litten.* — Ulcus ventriculi tuberculosum. Virchow's Archiv. Bd. 67, 1876.
- Reimer.* — Hémorrhagie provenant d'un ulcère du rectum. (Jahrb. f. Kinderheilk, t. X, p. 219, 1876.
- Leube.* — Ziemssen-Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VII, s. 295, 1877.

IV. *Tuberculose anale.*

- Chassaignac.* — Article anus du Dictionnaire encyclopédique, 1866.
- Allingham.* — Diseases of the rectum, 1871.
- Cornil.* — In : Etude clinique sur les ulcérations anales, par Péan et Malassez, 1871.
- Péan et Malassez.* — Etude clinique sur les ulcérations anales. Paris, 1871.
- Esmarch.* — Handbuch der speciellen Chirurgie de Pitha et Billroth. Erlangen, 1872.
- Mollière.* — Société des sciences médicales de Lyon, 1873.
- Féréol.* — Note sur quelques ulcères spéciaux développés au voisinage des orifices naturels chez les tuberculeux. — Bull. de la Soc. méd. des hôp. Séance du 12 juin 1874. T. XI, 2^e série, 1874, p. 159 et suivantes.
- Liouville.* — Bull. de la Soc. anat., juillet 1874.
- Martineau.* — Bull. de la Soc. méd. des hôp., 28 mai 1874.
- Pourieux.* — Recherches sur la fréquence de la fistule à l'anus chez les tuberculeux. Paris, 1874.
- Bardleben.* — Lehrbuch der Chirurgie und Operations. — Lehre. Berlin, 1875.
- R. Volkmann.* — Beiträge zur Chirurgie. Leipzig, 1875, p. 357.
- W. Allingham.* — Traduction par Poincot. Maladies du rectum, 1877.
- A. Després.* — La chirurgie journalière. Paris 1877, p. 400.
- Gosselin.* — Gaz. des hôpitaux, n^o 12, 1877. — Article anus du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.
- Mollière.* — Traité des maladies du rectum et de l'anus, 1877.
- Sir James Paget.* — Leçons de clinique chirurgicale, 1877.

V. — *Physiologie pathologique.*

- Parrot.* — Gaz. des hôpitaux, 1851, p. 199.
- Baillet.* — Traité de l'inspection de la viande de boucherie, 1877.
- Metzquer.* — Académie de médecine, 8 mai 1877 et Archives vétérinaires d'Alfort, 27 mai 1877, p. 390.
- Bouley.* — Recueil de médecine vétérinaire. T. I, p. 568, 1868.
- Chauveau.* — Tuberculose expérimentalement produite par l'ingestion de viandes tuberculeuses. Gaz. méd. de Lyon, p. 550, 1868.
— Comptes rendus de l'Académie de médecine, 17 nov. 1868.
- Jacobs.* — Transmission de la tuberculose à un chien par l'ingestion de substance tuberculeuse par les voies digestives. Presse méd., 1868, n° 51.
- Klebs.* — Über die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper. Virchow's Archiv, 1868. Bd. XLIV, s. 242.
- Villemin.* — De l'inoculabilité de la tuberculose, 1868.
- Chatin.* — Des effets produits chez les lapins par l'ingestion de substances tuberculeuses et cancéreuses. Gaz. méd. de Lyon, 1869, p. 430.
- Chauveau.* — Application de la connaissance des conditions de l'infection à l'étude de la contagion de la phthisie pulmonaire. Démonstration de la virulence de la tuberculose par les effets de l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives. Corollaires relatifs à l'hygiène privée et à l'hygiène publique. — Jour., 1869, p. 5.
- Gerlach, A.* — Ueber die Impfbarkeit der Tuberculose und der Perlsucht bei Thieren, sowie über die Uebertragbarkeit der letzteren durch Fütterung. — Virchow's Archiv, 1870. Bd. 51, p. 290 et 307.
- Brusasco. (L.)* — Tuberculosi in una scimmia-morte, experimete relativi alla sua transmissibilita al cavalla, cane, gatto-pneumonite verminosa in un gatto. Giorn., 1871, p. 4.
- Semmer.* — Uebertragungsversuche der Perlsucht der Rinder auf Fleischfresser und Pferde. Oesterr. Bd. 36, s. 174, 1871.
- Adam.* — Wochenschrift für Thierheilkunde. 1872, n° 9.
- Chauveau, A.* — Lettre à M. le prof. Villemin sur la transmissibilité de la tuberculose. Rec., 1872, p. 337.
- Bollinger.* — Über Impf und Fütterungstuberculose. — Arch. f. exper. Path. u Pharmacol., 1873, I, s. 356-375.
- Damaschino.* — De la contagion. Thèse d'agrégation, 1872.
- Bouley.* — Recueil de médecine vétérinaire. 1875, p. 578, ibid, p. 885.
- Chauveau.* — Transmission de la tuberculose par les voies digestives : expériences nouvelles sur le veau. Lyon, méd., 1873, n° 22.

- Colin.* — Sur la non-transmission de la tuberculose par l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives. — Bull. de l'Acad. de méd., 1873, n° 21, compte rendu, LXXVI, n° 18-21.
- Klebs.* — Die künstliche Erzeugung der Tuberculose. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1873. T. I, p. 163-180, avril, n° 2.
- Reynal.* — Traité de la police sanitaire des animaux domestiques. Paris, 1873. p. 727.
- Zündel.* — Chronique de l'Allemagne. Recueil de médecine vétérinaire, 1873, p. 472.
- Bouley.* — Chronique mensuelle. Recueil de médecine vétérinaire. 1874, t. LI, p. 181.
- Chauveau.* — Congrès de Lille, 1876, p. 943.
— Faits nouveaux de transmission de la tuberculose par la voie digestive chez le chat domestique. Bull. de l'Acad. de méd., 1874, n° 37.
- Fleming.* — The transmissibility of tuberculosis. The british and foreign medico-surgical Review. Oct. 1874, p. 461-487.
- Gerlach.* — Ist das Fleisch von tuberkulkranken Thieren als Nahrungsmittel für Menschen zu verwenden. Berlin, 1874, p. 1 à 41.
- Schöngen.* — Uebertragung der Tuberkulose vom Rinde auf den Menschen. Mag., 1874, s. 90.
- Bollinger et Franck.* — Deutsche Zeitschrift für Thier-Medizin und vergleichende Pathologie. Leipzig, 1875.
- Fleming. A.* — Manual of veterinary, sanitary sciences and police. J. R. G. F., 2 vol. in-8°, London, 1875, t. II, p. 395.
- Perroncito.* — La tuberculosi in rapporto colla economia sociale e rurale. Torino, 1875, p. 1-103, avec pl. histologiques, *ibid.*, p. 106.
- Schreiber (J.)* — Zur Lehre von der artificiellen Tuberkulose. Dissert. Berlin, 1875.
- Bollinger.* — Tuberkulose Infection eines Kindes durch Milchgenuss von einer perlsüchtigen Kuh. Deutsche Zeitschr, 1876, Bd. II, s. 281.
- Saur.* — Das Fleisch perlsüchtiger Rinder als Nahrung wilder Thiere. Deutsche Zeitsch. 1876. Bd. III, p. 104.
- Bell.* — Tuberculosis in milk-cows, and contagionness of tuberculosis by the [digestive organs. In the Sanitarian monthly magazine. New-York, août 1877, p. 337-348.
- Julius Cohnheim.* — Uebertragbarkeit der Tuberculose. — Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin, 1877, Bd. I, s. 608.

CATALOGUE

DES PIÈCES DU MUSÉE DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS AYANT RAPPORT A LA
TUBERCULOSE DU TUBE DIGESTIF OU A L'ÉTUDE DU DIAGNOSTIC DIFFÉ-
RENTIEL DE CES LÉSIONS.

N^o des pièces.

- | | |
|-----|---|
| 254 | Ulcère tuberculeux de la langue. Féréol. |
| 250 | Le même, à une période de développement moins avancée.
Ulcère tuberculeux de la langue. Millard. |
| 327 | Ulcère tuberculeux de la langue. Besnier. |
| 526 | Ulcère tuberculeux de la langue, Musée de M. Fournier. |
| 255 | Ulcère tuberculeux des lèvres. Féréol. |
| 311 | Ulcère tuberculeux de l'anus. Martineau. |
| 143 | Eczéma de la langue. Hillairet. |
| 336 | Syphilide papuleuse de la langue. Id. |
| 101 | Plaques muqueuses de la langue. Hardy. |
| 117 | Psoriasis de la langue. Guibout. |
| 297 | Syphilide papillomateuse de la langue. Besnier. |
| 278 | Syphilide ulcéreuse de la langue. Id. |
| 275 | Syphilide ulcéreuse de la langue. Lailler. |
| 183 | Gomme de la langue. Broca. |
| 390 | Plaques syphilitiques de la langue. Lailler. |
| 487 | Anomalies de la langue par exagération des sillons nor-
maux. Vidal. |

Musée particulier de M. Fournier.

- | | |
|-----|-----------------------------------|
| 11 | Glossite scléreuse superficielle. |
| 21 | Epithélioma de la langue. |
| 23 | Syphilide ulcéreuse de la langue. |
| 25 | Epithélioma de la langue. |
| 27 | Glossite dentaire ulcérée. |
| 38 | Glossite des fumeurs. |
| 77 | Glossite scléreuse syphilitique. |
| 83 | Syphilide linguale. |
| 172 | Glossite scléreuse superficielle. |
| 190 | Herpès lingual. |
| 245 | Plaques lisses de la langue. |
| 267 | Glossite lobulée. |
| 283 | Eczéma de la langue. |
| 488 | Gomme ulcérée de la langue. |
| 319 | Glossite cachectique. |
-

TABLE DES MATIÈRES

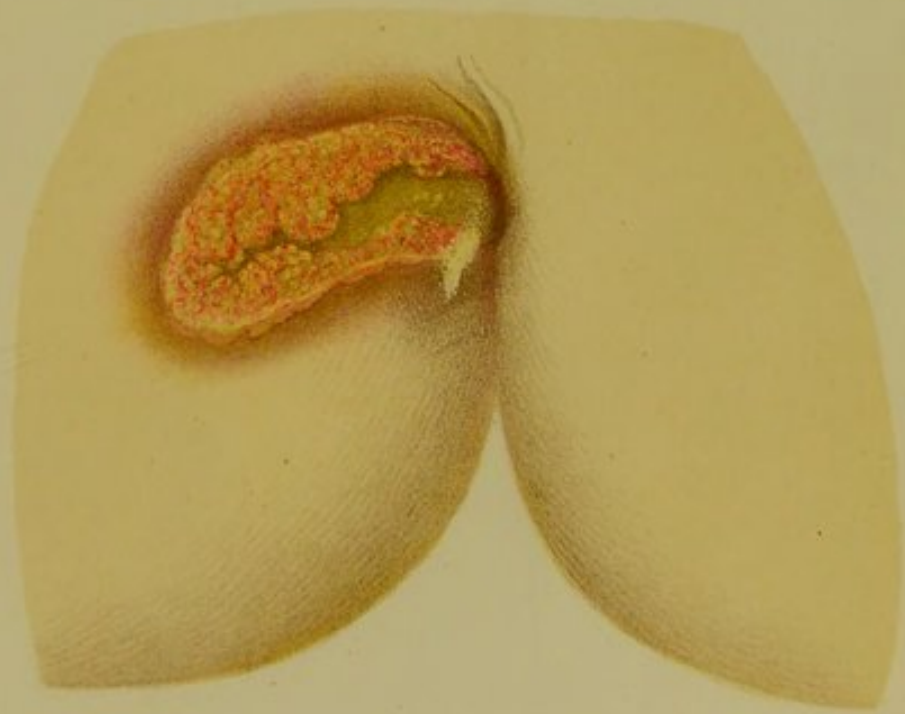
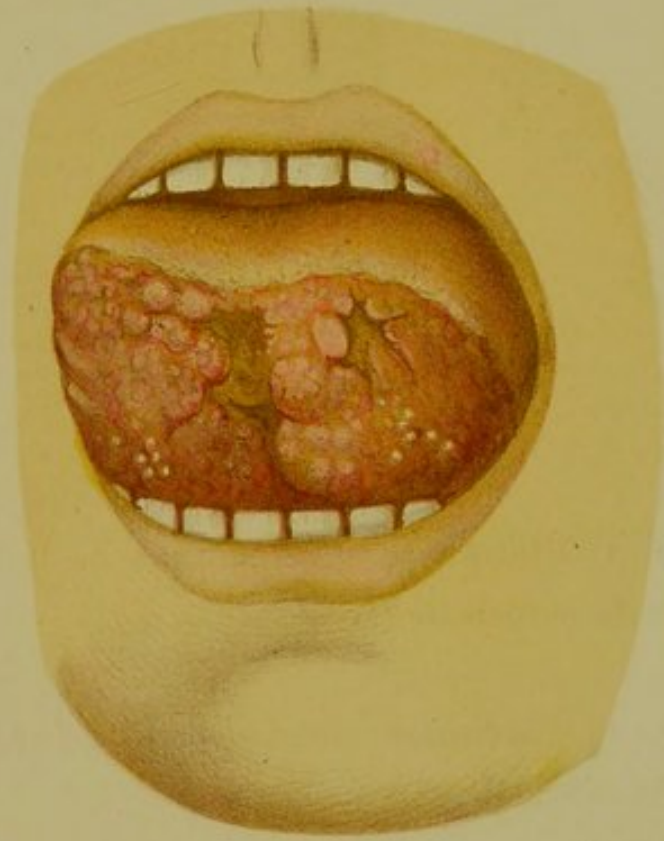
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I. — <i>De la tuberculose en général</i>	3
CHAPITRE II. — <i>Tuberculose bucco-pharyngée</i>	19
Historique	19
Anatomie pathologique.....	24
1° Etude à l'œil nu.....	24
2° Examen histologique.....	36
Symptomatologie.....	54
Marche, durée, terminaison.....	59
Diagnostic.....	62
Pronostic	74
Etiologie.....	74
Traitement.....	78
CHAPITRE III. — <i>Tuberculose intestinale</i>	94
Anatomie pathologique.....	94
1° Etude à l'œil nu.....	95
2° Examen histologique.....	126
Symptomatologie.....	154
1° Œsophage et estomac.....	154
2° Intestin.....	157
Diagnostic	179
Pronostic	181
Traitement.....	182
CHAPITRE IV. — <i>Tuberculose anale</i>	186
I. Ulcérations tuberculeuses de l'anus.....	186
II. Fistules à l'anus.....	200
CHAPITRE V. — <i>Essai de physiologie pathologique</i>	205
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	227
CATALOGUE des pièces du musée de l'hôpital Saint-Louis.....	238
EXPLICATION DES PLANCHES.....	240

PLANCHE I.

Fig. A. Ulcérations tuberculeuses de la langue (observation du malade de M. Millard).

Fig. B. Ulcération tuberculeuse de l'anus (malade du service de M. Besnier).

A



A. Karmanski ad nat. del. et lith.

B

imp. Baquet. Paris

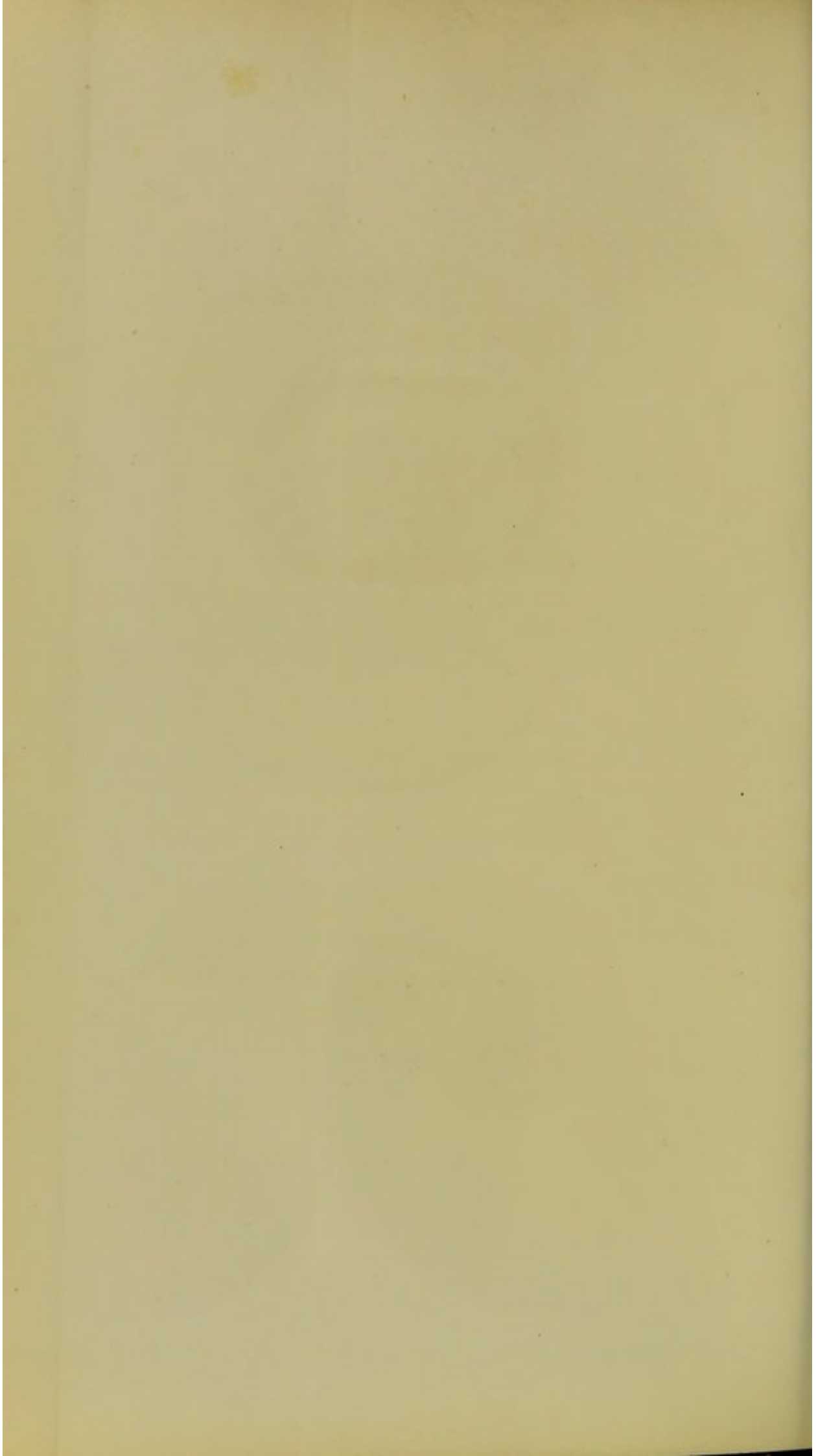


PLANCHE II.

Fig. A. Ulcérations tuberculeuses transversales commençantes de l'intestin grêle présentant également un follicule isolé en voie d'ulcération.

Fig. B. Surface du péritoine au niveau d'un des points correspondants à une des ulcérations de la fig. A. On distingue un grand nombre de granulations tuberculeuses blanches qui se détachent sur le fond rouge de la séreuse enflammée, et, vers la partie supérieure, une traînée de lymphangite tuberculeuse. (Ces deux figures ont été dessinées sur des pièces provenant de la malade qui avait succombé à une tuberculisation abdominale, dans le service de M. Gouguenheim, voy. obs. XIV.)

Fig. C. Ulcérations tuberculeuses transversales de l'intestin grêle. Ces ulcérations font le tour complet de l'intestin, et l'une d'elles a déterminé un rétrécissement assez notable de l'intestin grêle. (Cette pièce nous a été communiquée par M. Laveran.)

A



B

A. Karmanski ad nat. del. et lith.

Imp. Becquet, Paris.

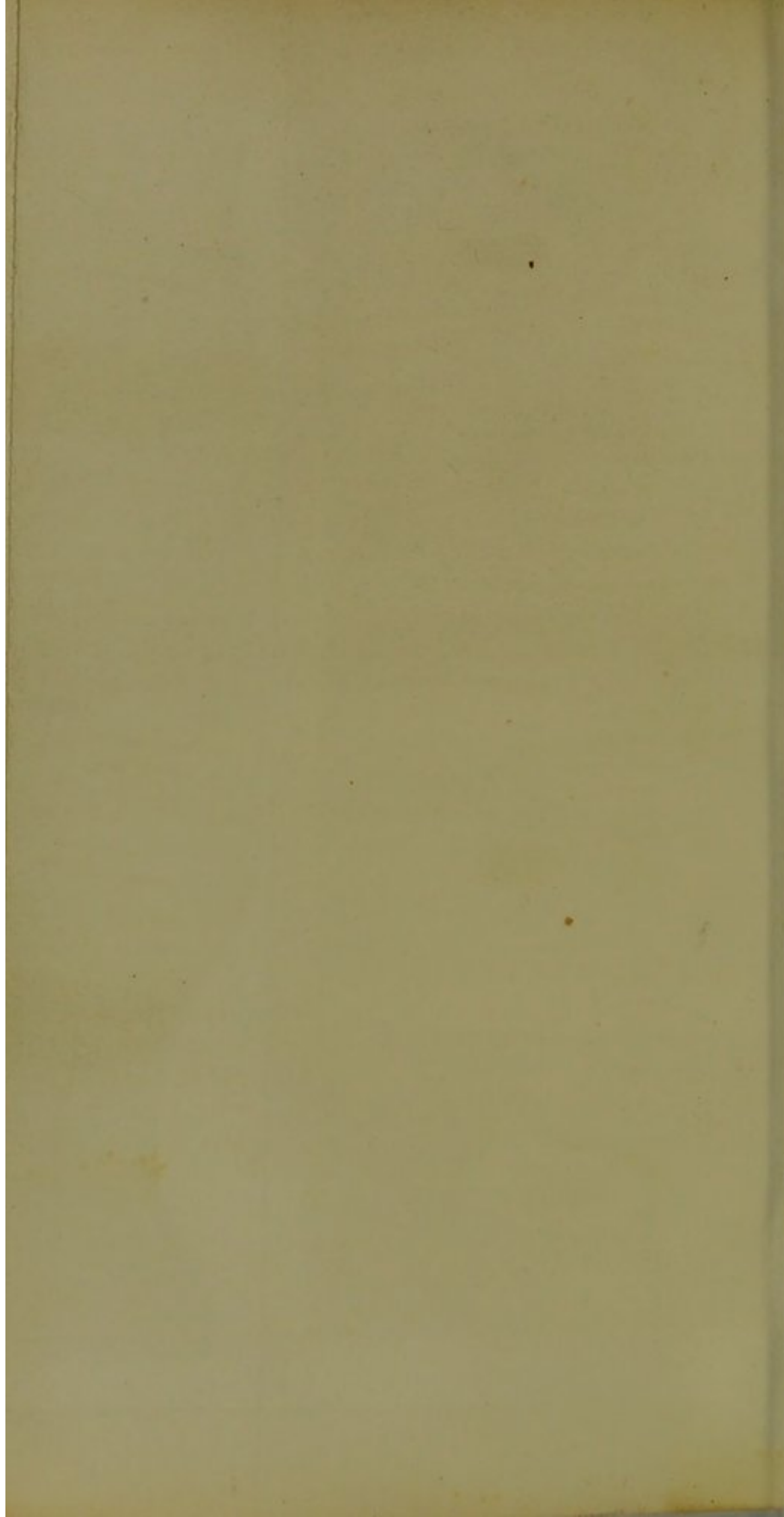


PLATE III

The first figure represents the general outline of the object, showing its position relative to the vertical axis. The second figure shows the object in a different position, illustrating the effect of rotation. The third figure shows the object in a third position, further demonstrating the effect of rotation. The fourth figure shows the object in a fourth position, illustrating the effect of rotation. The fifth figure shows the object in a fifth position, further demonstrating the effect of rotation. The sixth figure shows the object in a sixth position, illustrating the effect of rotation. The seventh figure shows the object in a seventh position, further demonstrating the effect of rotation. The eighth figure shows the object in an eighth position, illustrating the effect of rotation. The ninth figure shows the object in a ninth position, further demonstrating the effect of rotation. The tenth figure shows the object in a tenth position, illustrating the effect of rotation.

The second figure represents the object in a different position, illustrating the effect of rotation. The third figure shows the object in a third position, further demonstrating the effect of rotation. The fourth figure shows the object in a fourth position, illustrating the effect of rotation. The fifth figure shows the object in a fifth position, further demonstrating the effect of rotation. The sixth figure shows the object in a sixth position, illustrating the effect of rotation. The seventh figure shows the object in a seventh position, further demonstrating the effect of rotation. The eighth figure shows the object in an eighth position, illustrating the effect of rotation. The ninth figure shows the object in a ninth position, further demonstrating the effect of rotation. The tenth figure shows the object in a tenth position, illustrating the effect of rotation.

The third figure represents the object in a different position, illustrating the effect of rotation. The fourth figure shows the object in a fourth position, further demonstrating the effect of rotation. The fifth figure shows the object in a fifth position, illustrating the effect of rotation. The sixth figure shows the object in a sixth position, further demonstrating the effect of rotation. The seventh figure shows the object in a seventh position, illustrating the effect of rotation. The eighth figure shows the object in an eighth position, further demonstrating the effect of rotation. The ninth figure shows the object in a ninth position, illustrating the effect of rotation. The tenth figure shows the object in a tenth position, further demonstrating the effect of rotation.

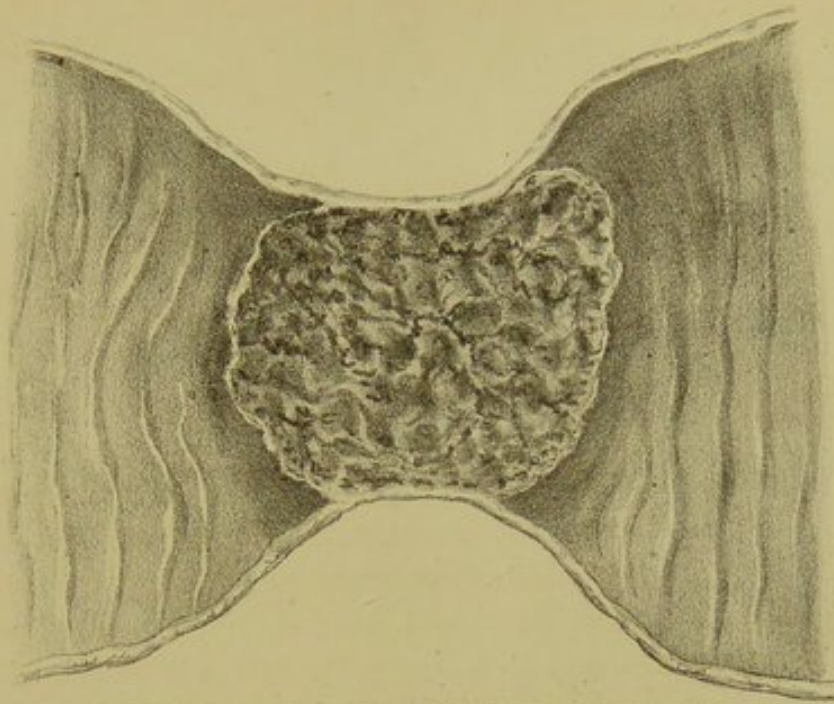
PLANCHE III.

Fig. A. Large ulcération transversale du gros intestin. Le malade présentait, en outre, un grand nombre d'ulcérations transversales de l'intestin grêle. L'ulcération du gros intestin faisait le tour complet de ce conduit et présentait environ 0,10 cent. de hauteur. On voit, sur la figure, qu'il existait à ce niveau un rétrécissement considérable, qui, avant l'ouverture de l'intestin, permettait à peine l'introduction du doigt.

Fig. B. Surface péritonéale au niveau d'une ulcération tuberculeuse de l'intestin grêle. On distingue un grand nombre de granulations blanchâtres sur un fond rouge, et plusieurs traînées de lymphangite tuberculeuse. Les lymphatiques sont comme injectés et forment une saillie notable à la surface de la séreuse.

Fig. C. Pièce provenant d'un malade ayant présenté des ulcérations tuberculeuses des plaques de Peyer. On distingue une de ces plaques ulcérées sur un certain nombre de points séparés, et, autour de la plaque, cinq petites ulcérations de follicules isolés (pièce communiquée par M. Laveran).

A



B



C



