

emporte le malade en deux ou trois semaines : mais elle peut aussi avoir une durée deux ou trois fois plus longue.

3° Diagnostic. — Il se base sur les antécédents du malade, l'hémoptysie assez fréquente, les oscillations thermiques, la rapide altération de l'état général et la constatation du bacille de Koch dans les crachats. La confusion est possible :

a. Avec la pneumonie franche, qui s'en distingue habituellement par son début plus bruyant, ses crachats rouillés, le souffle tubaire, sa brusque défervescence au bout de six à neuf jours, l'absence d'amaigrissement rapide et de diarrhée. La pneumonie du sommet est rarement tuberculeuse, contrairement à ce qu'on pourrait croire *a priori* en se rappelant la localisation habituelle des autres lésions tuberculeuses.

b. Avec la pneumonie accompagnée de bronchite pseudo-membraneuse (pneumonie massive), qui présente la même absence de signes stéthoscopiques : son début et son évolution aideront au diagnostic.

c. Avec les broncho-pneumonies. Leurs signes stéthoscopiques sont plus disséminés et l'état général n'est pas celui de la tuberculose.

4° Pronostic. — Il est toujours fatal. Le médecin ne doit pas oublier que les formes comportant des lésions étendues, presque lobaires, tuent rapidement sans se caséifier ; tandis que les hépatisations circonscrites, pseudo-lobaires, déterminent la formation des cavités.

5° Traitement. — Les indications diverses sont exposées à l'article *phtisie pulmonaire*.

ARTICLE XI

GRANULIE

La granulie est la dissémination de granulations tuberculeuses dans le poumon ou dans la plupart des organes. Elle avait été

d'abord décrite comme une affection spéciale ; mais on sait aujourd'hui que ces granulations renferment des cellules géantes et des bacilles et qu'elles reproduisent la tuberculose par inoculation au cobaye. Ce sont donc bien des lésions tuberculeuses, seulement au lieu de former des masses caséuses et des ulcérations par leur réunion et leur ramollissement, elles ne dépassent pas le stade de la granulation grise ; elles amènent la mort soit par leur confluence et la congestion qui les accompagne, soit par intoxication aiguë de l'organisme.

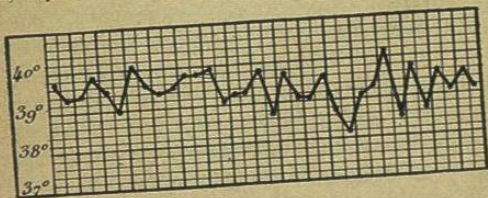
1° Étiologie. — La tuberculose miliaire aiguë est surtout fréquente chez les jeunes sujets. L'exposition au froid, le surmenage, la convalescence des maladies infectieuses jouent quelquefois un rôle dans son apparition. On s'accorde à peu près pour reconnaître que la granulie est presque toujours, sinon toujours, secondaire, c'est-à-dire consécutive à une tuberculose chronique évoluant depuis plus ou moins longtemps. Ainsi elle vient compliquer une phtisie pulmonaire avérée ou latente, une tuberculose locale, osseuse, articulaire ou ganglionnaire : dans ce dernier cas, un traumatisme local ou une intervention chirurgicale, telle que le raclage du foyer d'ostéite, peuvent lui servir de cause occasionnelle. La granulie est donc une sorte de généralisation tuberculeuse : de l'organe où ils étaient primitivement cantonnés, les bacilles pénètrent dans le torrent circulatoire qui les dissémine vers les méninges, le poumon ou les différents organes. C'est une tuberculose propagée par la voie sanguine, une tuberculose *hématogène*.

2° Anatomie pathologique. — On retrouve le plus souvent les traces d'anciennes lésions tuberculeuses, soit dans un os, soit dans un ganglion, soit au sommet du poumon sous forme de masses caséuses. Quant à la lésion récente, elle est constituée par la *granulation grise*. Ces granulations, semi-transparentes, grises ou jaunâtres, sont très nombreuses : c'est une sorte d'éruption qui couvre la surface des divers organes et crible leur parenchyme. Tantôt elles sont limitées aux poumons, tantôt généralisées. Elles affectent une prédilection toute spéciale

pour les séreuses et déterminent alors la formation d'un épanchement à leur intérieur. Les plèvres, le péritoine, les espaces sous-arachnoïdiens, les ventricules du cerveau sont distendus par un liquide abondant et citrin. Tout autour d'elles les granulations provoquent une *congestion intense* et de l'engorgement ganglionnaire : les ganglions mésentériques, ceux du médiastin ou du hile du poumon sont très augmentés de volume. Dans les parois vasculaires, sur la paroi interne des veines pulmonaires (WEIGERT) ou des vaisseaux sanguins et lymphatiques, on retrouve parfois un semis de tubercules : ce sont les traces de la migration et de la dissémination du bacille par la voie sanguine.

8° Symptômes. — La granulie se manifeste surtout par des symptômes pulmonaires, mais elle affecte des formes cliniques très diverses suivant la prédominance des granulations dans tel ou tel organe ; nous décrirons les principales de ces formes.

A. GRANULIE A FORME DE FIÈVRE TYPHOÏDE. — Son début est insidieux ; après une période prémonitoire qui ne dépasse



(Homme de 30 ans).

Fig. 24.

Tracé thermique dans lequel le type inverse prédomine.

guère une dizaine de jours, et ne s'accuse que par un malaise général, des névralgies, de la courbature, une petite toux sèche, une dyspnée paroxystique et des accès fébriles, la maladie atteint sa période d'état caractérisée par les symptômes suivants.

La fièvre se présente soit sous forme d'accès irréguliers, soit sous forme d'hyperthermie continue, sans rémission matinale

bien accusée, assez analogue par conséquent à celle de la dothiéntérie : elle s'en distingue toutefois par l'apparition fréquente du *type inverse*, c'est-à-dire que le maximum thermique a lieu le matin et non le soir, par l'augmentation parallèle du chiffre du pouls, par un tracé bien moins régulier que celui de la fièvre typhoïde.

Les *symptômes nerveux* occupent ici une place importante, comme dans les dothiéntéries graves : délire, stupeur, adynamie, soubresauts tendineux, etc. La langue est sèche, rouge sur les bords et couverte de fuliginosités (langue rôtie). Il y a de l'hyperesthésie des téguments, surtout de ceux du thorax (EMPIS) ; les sensations lumineuses sont pénibles (photophobie).

La *toux* est sèche, suivie d'une faible expectoration muqueuse dans laquelle on peut trouver des bacilles ; cette expectoration est quelquefois sanglante.

La *dyspnée*, qui affecte assez souvent la forme de paroxysmes simulant les accès d'asthme, est absolument hors de proportion avec les signes physiques.

L'*auscultation* ne fait entendre, en effet, que quelques râles sibilants ou ronflants, disséminés dans l'étendue des deux poumons, prédominant aux sommets et variables d'un moment à l'autre. L'expiration est un peu rude et prolongée. La percussion ne donne qu'une légère submatité. Il y a parfois un peu de pleurésie sèche du sommet.

Le *pouls* est dicrote et dépressible ; le ventricule droit est dilaté (LAVERAN), la raie dite méningitique (voy. t. I, p. 229) s'obtient facilement.

Les *symptômes abdominaux*, météorisme, douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, diarrhée, quelquefois vomissements et hémorragie intestinale, tuméfaction douloureuse de la rate, complètent les analogies de ce tableau symptomatique avec celui de la fièvre typhoïde.

L'hématurie, le purpura, l'épistaxis, l'hémoptysie témoignent des altérations du sang et des vaisseaux. Le bacille de Koch a été trouvé dans la rate et dans le sang du bout du doigt. La peau est couverte de sudamina ; on a noté exceptionnellement la présence de taches rosées.

L'état général est des plus graves; l'adynamie est extrême; il se produit souvent une eschare sacrée. La mort survient par suite des progrès de l'adynamie et de l'infection ou par asphyxie. Elle est quelquefois précédée d'une ou plusieurs rémissions passagères. La guérison est exceptionnelle, mais il en existe des cas indubitables.

En somme, cette forme offre de grandes analogies avec la fièvre typhoïde à cause de la prédominance de la fièvre, des symptômes nerveux et abdominaux: nous exposons plus loin les éléments de ce diagnostic différentiel.

B. GRANULIE A FORME D'EMBARRAS GASTRIQUE. — Cette forme n'est qu'un diminutif de la précédente; elle évolue insidieusement jusqu'au moment où un violent accès de dyspnée ou une hémoptysie viennent trancher le diagnostic.

C. GRANULIE A FORME SUFFOCANTE (GRAVES). — Elle s'accompagne d'une fièvre élevée et d'une dyspnée intense tantôt continue et progressive, tantôt paroxystique; la face est cyanosée, les ailes du nez sont animées de battements, la respiration est rapide et superficielle. L'auscultation ne fait pas entendre de signes physiques en rapport avec cette terrible dyspnée: le murmure vésiculaire est diminué, il n'y a que quelques sibilances dans la poitrine.

D. GRANULIE A FORME DE BRONCHITE CAPILLAIRE. — Elle s'accompagne d'une dyspnée semblable; mais à l'auscultation on perçoit de nombreux râles sibilants et ronflants (*bruit de tempête* de RECAMIER) et des bouffées de râles sous-crépitants fixes. Ailleurs le murmure vésiculaire est diminué par l'emphysème concomitant ou le développement de granulations dans le parenchyme pulmonaire. Les sommets sont submat à la percussion; le reste du poumon présente çà et là la sonorité de l'emphysème. Le pouls est accéléré. Le cœur droit est dilaté par suite de la gêne de la circulation pulmonaire; la cyanose de la peau est très prononcée: le tableau clinique est en somme analogue à celui de la bronchite capillaire (voy. p. 79). La température est irrégulière, la peau chaude est couverte de sueurs. La mort par asphyxie rapide est la terminaison habituelle.

E. GRANULIE DES SÈREUSES. — La granulie affecte une remarquable prédilection pour les sèreuses; parfois elle s'y localise au lieu de se disséminer dans la profondeur des parenchymes.

1° Localisée sur la *plèvre* elle produit un épanchement à formation rapide qui s'accompagne de tous les signes physiques et fonctionnels de la pleurésie; très souvent l'éruption granulique pleurale se propage au *péritoine* (granulie pleuro-péritonéale). L'abdomen est alors distendu par l'ascite; l'intestin et le péritoine pariétal sont tapissés d'un semis de fines granulations;

2° Sur les *méninges*, elle produit tous les symptômes des méningites: céphalée, vomissements, convulsions, contractures, myosis, strabisme, coma, etc. L'autopsie montre de nombreuses granulations méningées et une augmentation du liquide céphalo-rachidien avec hydrocéphalie ventriculaire;

3° Enfin dans un cas LAVERAN l'a vue envahir les *synoviales articulaires*.

F. GRANULIE PHARYNGO-LARYNGÉE. — Cette localisation a été décrite par ISAMBERT sous le nom de *tuberculose miliaire aiguë de la gorge*; elle se traduit par des troubles de la voix et une dysphagie atroce. Dans une première période le voile du palais, ses piliers, les amygdales, la paroi postérieure du pharynx, l'épiglotte et les cordes vocales se couvrent de fines granulations; puis elles deviennent opaques, se ramollissent et donnent naissance par leur confluence à de vastes ulcérations superficielles.

4° Évolution et pronostic. — La granulie est une affection à peu près fatalement mortelle; il est exceptionnel que les granulations guérissent par transformation fibreuse; dans l'immense majorité des cas elles tuent par leur confluence. La mort survient soit *par asphyxie*, soit au milieu de symptômes méningitiques (convulsions et coma), soit dans une adynamie profonde. La durée totale de la maladie ne dépasse guère trois ou quatre semaines; souvent elle est beaucoup plus courte et enlève le malade en quelques jours (forme suffocante).

5° Diagnostic. — Ses principaux éléments sont: la constatation d'une ancienne lésion tuberculeuse (foyer d'ostéite, matité

ou râles à un sommet, etc.), la dyspnée hors de proportion avec les signes physiques fournis par l'auscultation, la température souvent élevée et avec type inverse, enfin la présence du bacille de Koch dans l'expectoration.

On est exposé à confondre la granulie suivant ses formes cliniques :

a. Avec la *fièvre typhoïde*. — La granulie s'en distingue cependant par la fréquence du pouls, les oscillations thermiques à type inverse, la dyspnée, la cyanose, les râles prédominant au sommet des poumons, l'hyperesthésie thoracique (*signe d'Empis*), la photophobie, l'importance des troubles nerveux, l'absence des taches rosées lenticulaires, l'absence de la réaction agglutinante du sérum (séro-diagnostic de WIDAL).

b. Avec l'*embarras gastrique* fébrile (marche de la température, gravité de l'état général et amaigrissement rapide dans la granulie).

c. Avec la *bronchite capillaire* (absence d'antécédents tuberculeux, de gonflement de la rate et de bacilles dans l'expectoration).

d. Avec la *carcinose pleuro-péritonéale* (malades plus âgés et présentant depuis quelque temps les signes d'un cancer viscéral).

e. Avec l'*urémie dyspnéique* qui s'en distingue par le type même de la dyspnée (asthme urémique, rythme de Cheyne-Stokes).

6° **Traitement.** — Il se résume dans les bains froids et dans l'iode de sodium à hautes doses.

ARTICLE XII

SYPHILIS PLEURO-PULMONAIRE

C'est une localisation assez fréquente de la syphilis héréditaire. Chez l'adulte elle est beaucoup plus rare et constitue une lésion tertiaire.

1° **Anatomie pathologique.** — Elle a été faite surtout chez

le *nouveau-né*. On y constate soit des gommes, soit des lésions scléreuses, soit enfin la lésion connue sous le nom de pneumonie blanche. Les *lésions scléreuses* portent surtout sur les artères : elles déterminent de l'endopériartérite et la formation de travées fibreuses qui cloisonnent le parenchyme pulmonaire. On donne le nom de *pneumonie blanche* (VIRCHOW) à une induration pulmonaire qui ne diffère de l'hépatisation que par sa couleur blanchâtre ou saumon : c'est une sclérose avec ischémie et pneumonie épithéliale. Jeté dans l'eau, un fragment de parenchyme pulmonaire ainsi altéré ne surnage pas. Les *gommes* sont disséminées dans les zones atteintes de pneumonie blanche ou dans le parenchyme sain ; elles ont environ le volume d'un pois ; elles subissent la dégénérescence caséuse et forment alors à la coupe autant de points jaunâtres, à surface sèche. La dilatation bronchique en est une complication fréquente.

Chez l'adulte la syphilis pulmonaire se présente sous la forme de gommes ou de lésions scléreuses. Les *gommes* sont susceptibles de s'ouvrir dans les bronches et de laisser des cavernules consécutives à leur évacuation. La *sclérose* se présente sous forme de cloisons fibreuses qui parcourent la profondeur du poumon ou sillonnent sa surface de profondes dépressions.

Ces diverses lésions contrairement à celles de la tuberculose, n'occupent pas le sommet du poumon, mais sa partie moyenne, de préférence au niveau du hile ; elles débutent au voisinage des artères. La plèvre participe fréquemment au processus.

2° **Symptômes et diagnostic.** — La *syphilis pulmonaire* simule habituellement la tuberculose : la toux, la dyspnée, l'expectoration muco-purulente, l'hémoptysie, l'amaigrissement sont ses principaux symptômes. Elle aboutit à la cachexie progressive avec fièvre hectique et sueurs nocturnes. Les signes physiques sont ceux de la condensation ou sclérose pulmonaire ; à une période plus avancée il s'y ajoute des signes cavitaires dus soit à la dilatation des bronches, soit à de véritables cavernes pulmonaires consécutives au ramollissement des gommes. L'absence de déformations thoraciques, la notion des antécédents du sujet, la constatation d'autres accidents tertiaires (gommes,

périostite, etc.) et notamment d'accidents laryngés, le siège des lésions à la partie moyenne du poumon et non au sommet, l'intégrité de l'état général au début de l'affection, l'absence du bacille de Koch, permettent de distinguer cette phtisie syphilitique, aiguë ou chronique, de la phtisie tuberculeuse. Un excellent symptôme, rarement constaté, serait l'expectoration de gomme avec des fragments de tissu pulmonaire.

La *syphilis de la plèvre* est aussi une lésion habituellement tertiaire; cependant CHANTEMESSE et WIDAL l'ont observée au stade roséolique. Dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, elle n'est que secondaire à la syphilis pulmonaire; c'est une pleurésie à épanchement sanguinolent (DIEULAFOY). Seule la notion des antécédents ou la constatation d'autres lésions syphilitiques peut permettre le diagnostic.

3° Traitement. — Il consiste dans l'administration de l'iodure de potassium (4 à 6 grammes) et les frictions mercurielles.

ARTICLE XIII

KYSTES HYDATIQUES DU POUMON

On les désigne encore sous le nom d'*acéphalocystes* ou *kystes à échinocoques*.

1° Étiologie et pathogénie. — L'étiologie des échinocoques du poumon¹ est assez analogue à celle des kystes hydatiques du foie (voy. t. I). Nous ajouterons seulement que cette affection, exceptionnelle en France, est assez fréquente en Australie et surtout en Islande à cause de la promiscuité des hommes et des chiens dans ce pays. L'affection est souvent secondaire à un kyste hydatique du foie.

a. On admet généralement que l'échinocoque entre dans l'orga-

¹ Consulter : MIRALLÉ, *Gaz. des hôp.*, 1893; LETULLE, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*; BEHR, *Th. de Paris*, 1895.

nisme par le tube digestif, qu'il est absorbé par la veine porte, traverse le foie et les veines sus-hépatiques pour arriver enfin par la veine cave au cœur droit qui le lance dans la circulation pulmonaire. On a vu en effet plusieurs fois des échinocoques du cœur qui avaient produit par leur rupture des embolies des branches de l'artère pulmonaire. D'autres auteurs pensent qu'il n'affecte aucun rapport avec le foie, qu'il passe directement du rectum dans le système de la veine cave inférieure. Quoi qu'il en soit de cette deuxième théorie, l'hypothèse du transport de l'échinocoque par la *voie veineuse* est la plus probable.

b. On a aussi soutenu que l'échinocoque passait de l'intestin dans la plèvre et de là dans le poumon par *voie lymphatique*, en empruntant les fentes lymphatiques du diaphragme.

c. Il est difficilement admissible que l'échinocoque arrive directement au poumon par les *voies aériennes* avec les poussières inspirées (BIRD).

Pour le développement de l'échinocoque en général se reporter à l'article *Kystes hydatiques du foie*.

2° Anatomie pathologique. — Les échinocoques du poumon (les plus fréquents après ceux du foie) occupent de préférence le lobe inférieur du poumon droit, probablement à cause du voisinage du foie; mais ils peuvent aussi siéger au sommet, être multiples et même bilatéraux (FRÄNTZEL). Leur grosseur, très variable, peut atteindre celle d'une tête d'adulte, refoulant alors le poumon et les organes contenus dans le médiastin.

La paroi des kystes est lisse; leur contenu, incolore et limpide comme l'eau de roche, peut devenir purulent, se vider dans les bronches ou dans un organe voisin, se caséifier, etc. (Compléter ces notions par l'étude des kystes hydatiques en général, t. I, p. 613).

3° Symptomatologie. — L'évolution du kyste comprend deux périodes, l'une plus ou moins latente, correspondant à son accroissement progressif au sein du parenchyme pulmonaire, l'autre à son ouverture qui se fait le plus souvent dans les bronches. Nous allons nous occuper tout d'abord de la

période d'accroissement du kyste, qui se révèle par des symptômes fonctionnels et physiques.

A. SYMPTÔMES FONCTIONNELS. — A part la toux, la douleur et l'hémoptysie, ce sont des symptômes de compression.

1° La *toux* d'abord sèche et quinteuse s'accompagne plus tard d'une expectoration muqueuse ou muco-purulente lorsque le kyste dans son développement progressif, irrite le parenchyme pulmonaire et les bronches ;

2° L'*hémoptysie* persistante et répétée est un excellent signe de kyste hydatique ; tantôt il s'agit d'une expectoration sanglante, tantôt de crachats rouillés (LECLERC) ;

3° La *douleur*, très variable dans son intensité, réduite quelquefois à une simple sensation de pesanteur, peut indiquer approximativement le siège du kyste par sa localisation ;

4° La *dyspnée* est continue ou survient par accès. — Les malades se plaignent de somnolence ou d'une sensation d'anéantissement indéfinissable ;

5° L'*urticaire* peut se montrer dès cette période.

A côté de ces symptômes purement fonctionnels on observe des *symptômes de compression* des divers organes contenus dans le médiastin : le *déplacement progressif du cœur* avec palpitations et accidents syncopaux ; la *compression de la veine cave supérieure* reconnaissable à l'œdème des bras, de la face et du cou ; la *compression du tronc veineux brachio-céphalique droit* se manifestant par un œdème unilatéral du tronc, de la face et du cou, avec dilatation veineuse ; la *compression d'un récurrent* avec aphonie, etc., etc.

Tous ces signes indiquent seulement la présence d'une tumeur intrathoracique.

B. SIGNES PHYSIQUES. — L'*inspection* montre quelquefois une diminution dans l'amplitude des mouvements respiratoires (LETULLE) et une dilatation du thorax : les espaces intercostaux sont élargis, les côtes élevées ; il y a une voussure générale d'une moitié du thorax comme dans les grands épanchements pleurétiques. Une voussure circonscrite a une signification diagnostique bien autrement importante.

La *percussion* donne un son mat sur une surface limitée, lorsque le kyste est superficiel ; elle donne une sonorité normale ou une sub-matité perceptible seulement à la percussion profonde lorsque le kyste est séparé du thorax par une coque plus ou moins épaisse de parenchyme pulmonaire intact. A la *palpation* les vibrations thoraciques sont diminuées ou abolies au voisinage du kyste.

L'*auscultation* révèle une diminution ou une disparition du murmure vésiculaire en un point circonscrit, correspondant au kyste sous-jacent ; si le kyste est central, le murmure vésiculaire reste normal, à moins qu'il ne comprime une bronche et amène ainsi la production d'un souffle tubaire. L'irritation du parenchyme pulmonaire comprimé se traduit par des râles sous-crépitants fins, celle de la plèvre par des frottements ou un épanchement pleurétique.

Cette période d'accroissement du kyste se prolonge pendant des mois et des années, jusqu'à ce qu'enfin l'échinocoque entre en communication avec les bronches.

4° **Évolution, ouverture du kyste.** — Le plus souvent cette ouverture se fait avec grand fracas ; le malade ressent dans la poitrine une douleur cuisante, une sorte de déchirure, et rejette à flots au milieu de violentes secousses de toux un liquide *eau de roche* d'une saveur salée ; puis survient une hémoptysie abondante avec dyspnée intense et phénomènes asphyxiques, aboutissant quelquefois à la syncope ou à la mort. D'après BARD et CHAVANNES cette évacuation s'accompagne d'une élévation de température.

Dans d'autres cas la communication avec les bronches se fait insidieusement par un petit pertuis, et l'évacuation ne se traduit que par des hémoptysies peu abondantes et répétées, ou par une expectoration gelée de groseille.

Dans les liquides rejetés par l'expectoration on retrouve des lambeaux de membranes hydatiques blanchâtres et nacrées, enroulées sur elles-mêmes et reconnaissables à leur structure lamel-



Fig. 25.
Crochets de
kystes hy-
datiques.

laire ou même des hydatides entières, et le microscope y montre des *crochets d'échinocoques*.

Consécutivement à son ouverture dans les bronches, le kyste hydatique peut s'infecter et suppurer; une température à grandes oscillations, des sueurs nocturnes, de l'anorexie, la perte des forces, une expectoration purulente et fétide annoncent cette complication. Parfois la suppuration se produit avant l'ouverture du kyste dans les bronches; dans ce cas, la vomique est purulente au lieu d'être limpide comme de l'eau de roche. Dans les cas qui doivent se terminer par la guérison, les hémoptysies cessent peu à peu et les parois de la cavité kystique arrivent au contact.

Les *signes physiques* du kyste hydatique après évacuation sont à peu près ceux d'une caverne pulmonaire: souffle caverneux ou amphorique, gargouillements à timbre métallique, et quelquefois bruit de soupape à la fin de l'inspiration.

Le kyste du poumon ne s'ouvre pas toujours dans les bronches; il peut s'ouvrir dans la plèvre, dans l'estomac, dans l'intestin (LAENNEC), à l'ombilic, à travers la paroi thoracique, dans l'artère pulmonaire, etc.; ces derniers faits sont absolument exceptionnels.

La pneumonie, la pleurésie, la gangrène pulmonaire sont des complications assez fréquentes des hydatides du poumon.

La mort survient dans plus de la moitié des cas; elle peut survenir à la longue par suppuration, quelquefois elle résulte de l'asphyxie mécanique par une hydatide ou un fragment volumineux, ou d'une abondante hémoptysie.

5° Diagnostic. — Les symptômes les plus importants sont les *hémoptysies*, l'*urticaire*, la *voissure circonscrite*, la présence de *lambeaux de membrane hydatique* ou de *crochets* dans l'*expectoration*.

Une *ponction exploratrice*, lorsqu'elle donne issue à un liquide eau de roche sans albumine ou contenant des crochets, lève tous les doutes; il faut se rappeler toutefois que la ponction est dangereuse, car elle peut provoquer une hémorragie abondante dans l'intérieur du kyste.

Ces caractères éviteront de confondre l'échinocoque pulmonaire avec les cavernes tuberculeuses ou la pleurésie, qui peuvent d'ailleurs coexister.

En cas de doute on ne négligera pas la recherche dans le sang des leucocytes à granulations éosinophiles dont la présence peut lever les difficultés.

6° Traitement. — La ponction aspiratrice dont nous venons d'indiquer le danger donne rarement un succès durable; il faut la faire suivre d'une injection antiseptique. L'incision de la poche kystique (pneumotomie) donne les meilleurs résultats.

ARTICLE XIV

CANCER DU POU MON

Le cancer primitif est rare; son existence toutefois semble à l'heure actuelle démontrée par les recherches de MALASSEZ. Son point de départ est la prolifération néoplasique de la cellule alvéolaire: il s'agit d'un épithéliome. — BAYLE, en 1810, isole la phtisie cancéreuse de la phtisie tuberculeuse; LAENNEC, STOKES en font de belles descriptions macroscopiques et cliniques. MALASSEZ établit solidement l'histogénèse de ces néoplasmes.

1° Étiologie. — Le cancer primitif, très rare, atteint de préférence l'homme ayant dépassé l'âge moyen (quarante à cinquante ans). L'influence de l'hérédité a été signalée. Les cancers secondaires se développent soit par propagation directe (cancer du sein, de l'œsophage, de l'estomac, du foie), soit par généralisation d'un cancer cutané (sarcomes des membres, néoplasmes génito-urinaires).

2° Anatomie pathologique. — Les tumeurs secondaires sont, dans le poumon, beaucoup plus fréquentes que les cancers primitifs. Nous avons à étudier isolément les unes et les autres. A l'autopsie d'un sujet atteint de cancer du poumon, on rencontre

— soit une tumeur volumineuse d'aspect encéphaloïde occupant parfois un lobe, parfois le voisinage du hile, présentant des points ulcérés ramollis, des foyers hémorragiques, — soit des blocs siégeant de préférence au voisinage de la plèvre. Le premier cas correspond au *type primitif*, le second aux *néoplasies secondaires*. Dans cette dernière classe, les noyaux peuvent offrir un aspect macroscopique variable suivant la tumeur originelle, depuis les foyers épithéliaux mous, mal limités, jusqu'aux sarcomes à point de départ osseux constituant parfois de véritables blocs calcaires dans le poumon. La carcinose miliaire criblant l'organe de taches blanchâtres est souvent difficile à distinguer de la granulie de nature tuberculeuse.

Les caractères histologiques varient suivant qu'il s'agit de cancer primitif ou de cancer secondaire.

a. *Cancer primitif*. — Si l'examen minutieux de tous les organes a démontré que la tumeur n'est pas secondaire; si au microscope on retrouve les caractères d'un épithéliome, on est en droit de conclure à une néoplasie primitive. Avec un faible grossissement on voit, dans un stroma formé par l'alvéole plus ou moins altéré et plus ou moins infiltré de cellules rondes, des cellules épithéliales proliférées, polymorphes, à noyaux volumineux. Il s'agit d'un épithéliome alvéolaire, dans lequel les cellules donnent lieu à des bourgeons dans la cavité alvéolaire (forme polypeuse), ou bien à des infiltrations dans les parois de l'alvéole (forme infiltrée, diffuse).

D'où provient cette cellule épithéliale néoplasique? MALASSEZ a posé le problème sans le résoudre. Toutefois il a constaté sur des préparations sériées, d'abord le bourgeonnement des cellules de l'alvéole, puis leur invagination dans les parois alvéolaires. Cette étude confirme la théorie de WALDEYER sur l'origine épithéliale du carcinome, mais ne prouve pas que ce bourgeon alvéolaire n'ait pas un point de départ bronchique. AUGIER, LEPLAT montrent un exemple typique d'épithéliome d'origine bronchique; CHIARI croit que les glandes des bronches sont à incriminer; MENÉTRIER enfin admet que la cellule alvéolaire est l'origine de ce cancer.

Ces néoplasmes peuvent se généraliser dans le poumon ou sur

les plèvres. Les *trainées de lymphangite* intrapulmonaires ou sous-pleurales indiquent quel est leur principal mode de propagation. Les *ganglions* du médiastin et sous-claviculaires sont fréquemment infiltrés. Les plèvres présentent des lésions, spécifiques ou non, étudiées au chapitre des *pleurésies cancéreuses*. La masse néoplasique, subissant des altérations inflammatoires gangreneuses, peut aboutir à de véritables cavernes. Le péricarde, le cœur, la trachée, l'œsophage sont infiltrés et s'ulcèrent ensuite, les veines atteintes sont obstruées par des thromboses. Les organes extra-thoraciques sont quelquefois porteurs de noyaux secondaires.

b. *Cancers secondaires*. — Les cancers secondaires, sarcomes, carcinomes, épithéliomes, etc., rappellent en tous points par leur structure la tumeur originelle.

3° *Symptomatologie*. — Nous prendrons comme type un *cancer primitif* donnant un ensemble symptomatique complet. Mais nous insistons sur ce fait que bien des cancers secondaires sont des trouvailles d'autopsie, les malades n'ayant présenté qu'une dyspnée imputable soit à l'état général, soit à une pleurésie terminale dont la spécificité n'était pas soupçonnée. Des cancers primitifs peuvent également se révéler par des lésions pleurales, et emporter le malade par une thrombose suivie d'embolie sans que le néoplasme ait été diagnostiqué.

Au début, le malade présente une toux sèche, persistante, parfois quinteuse, accompagnée d'un point de côté, de localisation variable avec le siège de la tumeur; il maigrit; son facies pâle, ou jaune paille, une dyspnée très modérée, la faiblesse générale peuvent faire songer à l'existence d'un néoplasme, mais son siège ne peut être déterminé.

A. *SIGNES FONCTIONNELS*. — Pendant une deuxième période, si un accident de généralisation, si une affection surajoutée n'ont pas brusquement terminé la scène, des symptômes importants vont conduire au diagnostic.

Le principal est l'*expectoration*. Banale d'abord dans ses crachats muco-purulents, quoiqu'on ait prétendu y rencontrer des

cellules spécifiques, elle prend, dans la suite, une couleur gelée de groseilles. Les crachats forment alors une masse molle, gélatineuse, tremblotante, non adhérente au vase.

L'hémoptysie est assez fréquente. Le malade rejette soit du sang pur, soit du sang coagulé, ayant séjourné dans les bronches ou dans une cavité du néoplasme ulcéré.

Outre ces signes fonctionnels, la *compression des organes du médiastin*, veines caves, artères, cœur, œsophage, nerfs récurrents donne lieu à des accidents décrits à propos des tumeurs du médiastin. La *pleurésie*, spécifique ou non, à sa symptomatologie particulière étudiée dans un chapitre spécial.

B. SIGNES PHYSIQUES. — Un énorme cancer massif peut donner de la *voussure thoracique* avec ou sans œdème de la paroi, dont la surface peut être recouverte d'un laciné veineux anormalement développé.

Le cancer pleural massif, même en l'absence de tout épanchement, donne à la percussion une zone de matité ou de submatité avec résistance au doigt. Les cancers à noyaux disséminés ne donnent guère de signes à la percussion. Les ganglions du médiastin déterminent parfois une matité rétrosternale assez caractéristique.

L'*auscultation* dans le cancer massif permet d'entendre un souffle rappelant celui de la pneumonie, de la pectoriloquie, avec égophonie, le tout entouré d'une zone de râles sous-crépittants. Les formes nodulaires ne donnent d'autres symptômes que les râles de congestion qui environnent les foyers.

Le ramollissement et les cavernes comportent des symptômes spéciaux ; les compressions bronchiques donnent lieu à des souffles.

Les symptômes généraux propres au cancer sont ceux de la cachexie progressive des néoplasmes. Les infections secondaires donnent la fièvre. La *mort* survient rapidement dans les formes correspondant à la carcinose aiguë. Dans les types chroniques, elle est due soit à la pleurésie coexistante, soit aux accidents de la généralisation, soit aux complications septiques : gangrène, pneumonie et broncho-pneumonie, principalement.

4° Diagnostic. — Il est bien difficile à établir *avant l'existence* des signes physiques importants :

Au *début*, l'amaigrissement, la toux, la pleurésie hémorragique ou non, peuvent faire songer à la *tuberculose* ; l'étude de l'expectoration, la recherche des bacilles, l'absence de fièvre et de transpirations nocturnes, etc., sont des éléments de diagnostic. Il n'est pas possible cliniquement de différencier la carcinose aiguë de la granulie, à moins que leur foyer primitif ne soit connu.

Lorsque l'*expectoration caractéristique existe*, on peut songer à une hémoptysie tuberculeuse, à un infarctus pulmonaire, à une pneumonie chronique, à une gangrène au début. Ce sont les antécédents du malade, la présence ou l'absence de température, l'examen microscopique des crachats qui sont les meilleurs guides. La constatation des signes de compression, notamment du côté du nerf récurrent, a une assez grande valeur diagnostique. Si la *pleurésie* prédomine, le diagnostic est encore plus difficile.

5° Traitement. — Il est purement symptomatique. Par les opiacés, les révulsifs, on pourra calmer la toux, la douleur, la dyspnée. Par des ponctions répétées, le liquide pleurétique sera évacué. Les inhalations antiseptiques préviendront parfois les infections secondaires.