

épanchement insignifiant de liquide séreux et tout se borne à un pneumothorax simple sans gravité, parfois même favorable, mais il n'en est pas toujours ainsi et dans la plupart des cas l'entrée de l'air dans la plèvre détermine une pleurésie aiguë avec épanchement purulent abondant et un véritable pyopneumothorax.

VINGT-HUITIÈME LEÇON

SOMMAIRE. — Influence du pneumothorax sur la tuberculose. — Coïncidence de la pneumonie, de la gangrène pulmonaire. — Hémoptysie de la troisième période. — Anévrisme de Rasmussen. — Phlegmatia alba dolens, embolie pulmonaire. — Pronostic de la tuberculose pulmonaire chronique.

Je vous ai parlé en passant de l'influence favorable que pouvait avoir le pneumothorax simple sur le développement de la tuberculose. Il existe en effet quelques observations, entre autres celles de Czerniki et d'Hérard, où il semblerait que l'épanchement d'air, en anémiant le poumon par compression, aurait entravé l'évolution des lésions. J'avoue que pour ma part je ne suis pas convaincu de cette action bienfaisante, et j'ai vu plusieurs faits, où malgré la compression du parenchyme pulmonaire par un épanchement quelconque, ce poumon contenait des granulations en voie de ramollissement, et j'ai pu vous montrer une languette pulmonaire ainsi comprimée et criblée de tubercules. Je me crois donc autorisé à apporter quelques restrictions à l'opinion de ces auteurs. Il faut savoir que la fistule peut s'oblitérer, la communication entre la plèvre et les bronches se trouver fermée, empêchant ainsi toute pénétration des

liquides sécrétés dans la séreuse et dans ce cas le pneumothorax se termine par guérison.

Mais il est au moins aussi fréquent de voir succéder à la pénétration de l'air une inflammation de la plèvre déterminant un épanchement non seulement séro-fibrineux, mais encore purulent, en un mot un pyopneumothorax. Outre les phénomènes de début communs à tout pneumothorax, tels que la douleur, la dyspnée et tous les signes physiques qui vous sont connus, il se développe en plus des phénomènes pyrétiques, de la fièvre de cause inflammatoire due à la purulence, et l'aggravation des phénomènes généraux résultant de la résorption putride peut entraîner une mort plus ou moins rapide comme dans toute pleurésie purulente.

Il est une autre éventualité amenant la mort à brève échéance, alors qu'il existe un premier pneumothorax ; quelques jours après son apparition, éclate une augmentation brusque et considérable de la dyspnée, l'asphyxie marche rapidement, c'est que les mêmes accidents se sont produits du côté opposé : il y a un double pneumothorax, faits rarement observés quoique d'ailleurs possibles.

D'autres complications pulmonaires peuvent surgir à toutes les périodes, les unes résultant de l'évolution même de la tuberculose et les autres à titre de simples coïncidences par microbisme simultané. La congestion pulmonaire occupe le premier rang, non pas ces petites congestions pulmonaires qui ne sont à bien prendre que des poussées de

broncho-pneumonie n'ayant pas abouti, et dues à la tuberculose elle-même, mais de ces congestions pulmonaires étendues, caractérisées généralement par un début brusque, par la dyspnée, et l'expectoration caractéristique, avec ampliation du thorax que le cyrtomètre permet facilement d'apprécier. Ces congestions, bien qu'assez graves par la dyspnée et les phénomènes sérieux qu'elles déterminent, sont cependant susceptibles de guérison.

Il est possible d'observer aussi la pneumonie franche, résultant du développement du microbe de Fränkel, évoluant chez les tuberculeux comme chez les sujets sains.

Cette pneumonie peut éclater à toutes les périodes de la phtisie, elle ne semble pas acquérir une gravité plus grande chez ces malades, que lorsqu'elle se développe chez les individus indemnes de tuberculose. On l'a même vue guérir dans ces conditions chez les phtisiques avancés, et je me souviens d'un vieillard de soixante-dix ans atteint d'une pneumonie occupant tout le lobe supérieur du poumon droit où siégeaient en même temps des lésions anciennes de tuberculose et même de petites cavernes. Chez ce malade la pneumonie aboutit à une résolution complète, laissant après elle les lésions tuberculeuses exactement au même point. Dans quelques cas, elle peut affecter une marche spéciale, mais elle disparaît encore sans laisser aucune trace. On n'en saurait dire autant de la broncho-pneumonie ordinairement tuberculeuse, et que je regarde toujours comme suspecte. Lors même qu'elle semble franche et qu'elle s'est

développée sur une grande surface, la résolution n'est pas toujours complète, une portion du poumon reste gravement compromise et passera par les phases ultérieures de la tuberculose.

La gangrène possible à toutes les phases de la tuberculose, mais exceptionnelle au début, ne se développe généralement que quand des cavernes se sont creusées et ne s'attaque qu'à leurs parois ; elle est due aussi à un microorganisme nouveau et s'accompagne de l'expectoration classique avec son odeur spéciale, et provoque en même temps un état général grave. La fièvre s'allume, l'hyperthermie est très considérable, les malades tombent dans l'adynamie ou sont pris quelquefois de délire. Il est à ce sujet un point important à connaître : la gangrène pulmonaire consécutive à la tuberculose s'observe avec une fréquence toute spéciale chez les phtisiques diabétiques, dont elle entraîne presque toujours la mort. L'importance de ces phénomènes attirera donc toujours votre attention sur l'examen des urines.

Mais il est une complication encore plus grave et plus rapidement mortelle, que l'on ne rencontre jamais dans la tuberculose miliaire aiguë, observée exclusivement chez les phtisiques porteurs de cavernes dont la maladie a évolué lentement, bien que je l'aie observée une fois dans un cas de tuberculose à marche rapide, c'est l'hémorragie pulmonaire. Ce phénomène terrible n'est pas très rare, et j'ai pu en deux ans dans mon service où les tuberculeux étaient nombreux,

en rassembler sept observations avec autopsies. Cette complication est en rapport avec les modifications des parois des cavernes. Vous vous souvenez des détails que je vous ai donnés sur leur structure, et surtout des colonnes qui les traversent ou qui proéminent à leur surface interne. Je vous ai dit que, dans la plupart des cas, elles renferment une ou plusieurs artères modifiées, non seulement dans les colonnes, mais aussi dans les parois elles-mêmes. Ces artères subissent des altérations constatées depuis longtemps. Laënnec avait déjà vu qu'elles pouvaient être oblitérées. Les travaux de Virchow, de Rokitansky, de Pauli ont abouti au même résultat et ont confirmé ces données mais l'oblitération peut faire défaut, le sang peut continuer à circuler librement, et lorsqu'il vient à se produire une altération profonde, une perte de substance, s'échapper en donnant lieu à une hémorragie considérable. Ce mécanisme avait été entrevu par Boerhaave et Joseph Franck, deviné en quelque sorte par Laënnec ; mais Andral, le premier, démontra la rupture possible de ces vaisseaux.

C'est à des auteurs anglais que revient l'honneur d'avoir décrit le processus véritable, processus anévrismatique, pour l'appeler par son nom, à Fearn en particulier qui donna la première observation, à Peacock, à Rokitansky, à Cotton et à Quain.

En 1868, Rasmussen fit paraître un travail important dans le *Journal de Copenhague*, une description minutieuse avec des observations, auxquelles s'ajoutèrent les

leçons cliniques faites par Jaccoud à Lariboisière en 1872, les observations présentées à la Société anatomique par Sevestre, Cornil et Lépine, Debove et Rendu, enfin les miennes communiquées à la Société des hôpitaux en 1879 et 1880. Des faits nombreux ont été aussi rapportés depuis dans les thèses de Chardin (1874), de Vasquez (1879).

Les altérations des vaisseaux portent particulièrement sur les branches de l'artère pulmonaire, de troisième et quatrième, et même de cinquième ordre, par conséquent sur des vaisseaux d'une certaine dimension et pouvant donner d'abondantes hémorragies. Les poches anévrismatiques peuvent se développer dans deux conditions : tantôt l'artère est oblitérée et la dilatation se fait en amont, elle est alors fusiforme ; tantôt la dilatation n'occupe que la partie latérale et détermine un anévrisme sacciforme, ce qui est le cas le plus commun, surtout sur les artères qui, rampant sur les parois des cavernes, présentent une résistance plus grande dans les points où elles sont adhérentes. Lorsqu'existe cette seconde variété, le sac peut être arrondi et régulier comme dans les faits cités par MM. Cornil et Lépine, et dans une observation que j'ai rapportée, ou bien présenter des bosselures comme on peut d'ailleurs en observer dans tous les anévrismes. Leur volume est variable, quelquefois de la dimension d'un grain de chènevis ou d'un pois, le plus souvent d'une noisette et très rarement d'une noix ou d'un œuf de poule.

Ils sont parfois multiples, existant soit dans des cavernes différentes, soit dans une caverne unique, et dans un cas de John Williams observé dans le service de Quain et communiqué à la Société médicale de Londres, ils revêtaient une disposition moniliforme et cinq anévrismes étaient échelonnés comme les grains d'un chapelet sur un même vaisseau. Quel que soit leur nombre, en général une seule de ces dilatations est rompue, comme j'ai pu l'observer moi-même. Il est important d'étudier les rapports de ces anévrismes avec les cavernes ; tantôt isolés de toutes parts, ils sont à nu dans l'intérieur de la caverne, tantôt adhérents à la paroi ils ne proéminent que d'un côté. Le rapport qu'ils affectent avec les bronches est encore plus intéressant : ces rapports sont ou immédiats et ne s'établissent que par l'intermédiaire de la caverne, ou directs et alors la poche fait saillie dans la lumière de la bronche. Une observation de Douglas Powell et l'une des miennes sont très démonstratives à cet égard. Ce sont des différences qui expliquent comment certaines hémorragies sont foudroyantes, et comment au contraire, si la communication se fait difficilement du vaisseau à la bronche, il peut se former un caillot obturant la caverne et arrêtant l'écoulement du sang. Ces anévrismes, restés parfois silencieux et trouvés seulement par hasard à l'autopsie, sont ordinairement rompus et présentent un orifice tantôt sous forme de fente, de soupape, tantôt une rupture irrégulière, le vaisseau ayant réellement éclaté.

Les parois de l'anévrisme se continuent avec celles de l'artère et leur minceur fait facilement comprendre le mécanisme de leur rupture. C'est surtout dans le point le plus éloigné du vaisseau, que l'épaisseur du sac est la moins grande, et sur la coupe, la section de la paroi va en s'effilant de plus en plus à mesure qu'on approche du point culminant de l'anévrisme. A ce niveau le sac est demi-transparent, se distingue à peine de la couche de fibrine qui lui adhère ; il est si facile d'y produire une déchirure qu'on l'attribuerait à tort à l'action de l'anévrisme lui-même.

Dans certains cas la cavité anévrismale est vide, ne contenant ni sang ni caillots, comme dans les cas de Sevestre et dans l'un des miens. D'autres fois elle contient du sang liquide comme l'a vu Byron Bramwell, ou des caillots cruoriques comme l'indique Rasmussen plus récemment, des caillots fibrineux anciens d'après Cotton, C. Reiz, et enfin, comme dans tout anévrisme, des caillots lamelleux à couches concentriques remplissant tout le sac, ainsi que Powell l'a signalé dans un fait, constatation que j'ai faite également dans une observation. Il en résulte une oblitération partielle et la possibilité de la guérison. Il est enfin une dernière condition pouvant se réaliser : le coagulum n'est plus contenu dans l'anévrisme, mais l'entoure au contraire et forme dans la caverne une masse de la grosseur d'un œuf de poule avec des couches concentriques dont l'anévrisme constitue le centre. C'est là un fait important que j'ai observé et qui permet d'expliquer certaines obser-

vations, spécialement une de Raynaud et une de Liouville, dont on n'avait pu fournir l'interprétation. Dans le cas présenté par Raynaud à la Société anatomique, on constatait que les caillots étaient composés de deux couches : l'une externe, fibrineuse, se continuant avec les branches de l'artère pulmonaire, l'autre centrale et beaucoup moins consistante.

Ce que nous savons déjà de l'état des parois des cavernes et des vaisseaux compris dans leur épaisseur fait facilement comprendre la pathogénie et l'histologie de ces anévrismes. Si on examine sur une large coupe les vaisseaux contenus dans les parois des cavernes ou dans les colonnes qui font saillie à leur surface, on en voit dont le calibre est égal à celui d'une plume d'oie ou d'une plume de corbeau. Ces vaisseaux, lorsqu'ils ont résisté à la destruction, comme le fait se voit aussi dans la gangrène pulmonaire, sont ordinairement imperméables, oblitérés complètement par des caillots et par le travail d'endartérite bien décrit par Pauli surtout ; ici l'hémorragie n'est donc plus possible. Ou bien la structure de la paroi reste normale dans la plus grande étendue, mais en un point, de préférence en rapport avec la cavité de la caverne, le vaisseau est envahi par la propagation des lésions tuberculeuses de voisinage ; il s'infiltré d'éléments embryonnaires qui se substituent aux éléments de la tunique moyenne artérielle avec épaissement moins marqué de l'endartère, véritable tissu tuberculeux contenant même quelques cellules géantes. Ces éléments de nouvelle formation qui ont remplacé les fibres