calcique s'exerce. Cet auteur a établi que l'incrustation calcaire de l'épithélium rénal peut être temporaire. L'arrêt de la circulation pendant une heure assure cette calcification, laquelle peut disparaître au bout de deux semaines, quand la circulation normale a été rétablie. Cependant, la restitution intégrale n'est possible que dans les premiers stades de la calcification, lorsque les granulations calcaires ne se sont déposées que dans le paraplasme du corps cellulaire, que le noyau conserve encore sa sensibilité à l'égard des matières colorantes et que le protoplasme proprement dit est encore vivant. Dans le cas contraire, quand la cellule a été profondément altérée à la suite d'un arrêt prolongé de la circulation, la pétrification s'exerce pleinement et amène avec elle la cessation de toutes les fonctions vitales et la transformation morphologique des cellules. A la place de celles-ci gisent des concrétions calcaires.

Les rapports qui unissent la calcification et la dégénérescence hyaline n'apparaissent nulle part avec plus d'évidence que dans les dépôts calcaires des parois artérielles. Les plaques scléreuses (dégénérescence hyaline) subissent l'incrustation de la chaux et se transforment progressivement en lamelles d'apparence ossiforme. Lorsque le dépôt calcaire est accompagné d'une dégénérescence graisseuse des cellules conjonctives et des fibres de la paroi vasculaire, on voit apparaître au centre de la lésion une bouillie formée de granulations pierreuses et de détritus graisseux (ἡ ἀθάρα = bouillie), à laquelle son apparence a fait donner le nom d'*athérome*. Cette bouillie peut s'effriter, tomber dans la lumière du vaisseau, laisser des pertes de substance de la paroi vasculaire, provoquer la formation d'anévrysmes et donner lieu parfois à des phénomènes emboliques.

Dans la vieillesse, domaine de l'artériosclérose, chez l'adolescent et l'homme adulte, chez les intoxiqués par l'alcool, chez les patients atteints de maladies constitutionnelles ou toxiques (saturnisme, etc.), le dépôt calcaire des parois vasculaires constitue une lésion fréquente qu'on rencontre en diverses régions. Certaines ramifications vasculaires se transforment en des tubes rigides qui donnent au doigt qui les presse une sensation de dureté toute spéciale.

Pour que la calcification des parois vasculaires se produise, il ne suffit pas, comme le montre l'exemple de l'ostéomalacie, que le sang contienne des sels calcaires en excès. En effet, la *cause* de l'incrustation des plaques scléreuses des vaisseaux réside essentiellement dans l'altération locale, dans la nécrobiose limitée des parois artérielles frappées de dégénérescence hyaline. La surcharge du sang en sels calcaires est impuissante à elle seule à provoquer le dépôt des matières minérales dans les tissus, sous forme de combinaisons insolubles : pour que le

phénomène ait lieu, il faut la complicité d'une altération préalable des tissus frappés dans leur vitalité. Il y a plus de vingt ans que Cornil et Ranvier, étudiant la calcification des séreuses, Talamon celle du tissu conjonctif et de l'endartère, ont insisté sur les modifications fibroïdes de ces tissus précédant la calcification.

Les conditions générales qui président aux incrustations multiples des tissus comprennent les cas où les sels calciques et magnésiens circulent en excès dans les plasmas ou s'y rencontrent sous une forme peu soluble. On n'a pu réussir jusqu'à présent à augmenter, par un procédé alimentaire quelconque, la teneur des sels de chaux et de magnésie dans le sang. On peut donc conclure que l'accumulation sanguine d'un excès de ces substances minérales doit avoir sa cause dans les mutations excessives du tissu osseux, pendant lesquelles une partie du calcium du squelette, transformé en un sel soluble, est versée dans le torrent circulatoire et charriée dans les diverses régions du corps. Cette déminéralisation, cette métastase calcaire, suivant l'expression de Virchow, se montre ordinairement dans les inflammations purulentes des os (carie, ostéomyélites suppurées d'origine infectieuse), dans les destructions osseuses par des tumeurs à développement rapide (cancer et sarcome) et, en général, dans tous les cas d'atrophie osseuse et d'appauvrissement pathologique des organes en calcium. On constate ce phénomène dans plusieurs maladies infectieuses et notamment dans les premières phases de la tuberculose pulmonaire (Daremberg).

Il est probable que la fréquence de la calcification dans la vieillesse ne doit pas être séparée de l'existence des processus atrophiques des os qui surviennent à cette époque de la vie. La matière minérale circulante est plus copieuse qu'à l'état normal et les dépôts calcaires imprègnent facilement les parois artérielles et les cartilages, provoqués dans leur formation par la présence de lésions régressives.

La *lithiase* peut se manifester par des dépôts de sels calcaires non seulement dans le tissu conjonctif des parois vasculaires, dans les veines, dans la cavité vésicale, mais encore dans le tube digestif. Ces sels peuvent s'éliminer avec les matières fécales, contribuer à la formation du sable et même des calculs dans les excréments et provoquer ainsi des entérites, des colites et des appendicites, comme l'ont montré les travaux de Dieulafoy.

La déminéralisation osseuse n'a pas comme corollaire obligé la formation de foyers d'incrustation calcaire dans les tissus. L'ostéomalacie, par exemple, qui dépouille les os de leurs sels calciques, qu'elle jette en abondance dans la circulation sanguine, n'aboutit pas à créer des dépôts calcaires : la matière minérale s'élimine par l'urine. Pourquoi, en pareil

cas, ce défaut de précipitation dans l'organisme? Les combinaisons solubles de calcium (peut-être lactate de calcium) qui se forment dans les os malades sont-elles donc très stables? Le sang renferme-t-il un excès d'acide carbonique dont la présence assure la solubilité des sels calcaires? Quelle que soit la cause intime du phénomène, la surcharge sanguine minérale d'origine ostéomalacique ne provoque pas d'ordinaire le dépôt du calcium dans les tissus.

Tous les obstacles apportés à la sécrétion ou à l'excrétion de l'urine (maladies des reins, rétrécissement des voies urinaires, etc.) favorisent la précipitation du calcium dès que la teneur sanguine de ce métalloïde dépasse le chiffre normal.

On peut toujours reconnaître comme cause immédiate des incrustations l'existence préalable d'un amoindrissement plus ou moins marqué de la vitalité des tissus. Aussi les voit-on s'exercer *dans les parois artérielles, dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin*, principalement dans celle du gros intestin et dans le parenchyme pulmonaire.

La fréquence et l'intérêt des calcifications qui envahissent l'appareil pleuro et broncho-pulmonaire méritent une mention toute particulière.

Les productions calcaires pleurales sont assez fréquentes et les *Bulletins de la Société anatomique de Paris* contiennent beaucoup de faits curieux relatifs à ces sortes de lésions. Elles sont représentées par des plaques calcaires plus ou moins étendues, tantôt petites comme une pièce de cinquante centimes ou d'un franc, tantôt assez étendues pour former au poumon une cuirasse interne. Elles se présentent parfois sous l'aspect de productions allongées rappelant les stalactites. Leur contour est d'ordinaire irrégulier et se trouve en continuité avec la gangue fibreuse qui fait partie de la pleurésie chronique accompagnant toujours ces altérations. La face interne du plastron calcaire n'adhère au poumon que par de légers tractus filamenteux; elle est lisse ou légèrement rugueuse. Cette absence d'adhérence explique que le fonctionnement pulmonaire ne se trouve que faiblement compromis. Quand la face pleurale de la plaque adhère au thorax par de simples tractus lamelleux, on a évidemment affaire à la pétrification de fausses membranes fibrineuses; quand elle y est solidement attachée, la lésion est la conséquence d'une pleurite pariéto-costale fibro-calcifiante. Lorsque le plastron calcaire est mince et dur, la cassure ressemble à celle d'un fragment brisé de porcelaine; quand il est épais, il renferme le plus souvent un kyste rempli d'une matière d'apparence caséeuse, plus ou moins infiltrée de sels de chaux. Cruveilhier pensait que toutes ces concrétions étaient le résultat de la pétrification de fausses membranes, reliquat

d'une pleurésie ancienne; Andral, Cornil et Ranvier admettent que le plastron calcaire prend naissance aux dépens du tissu conjonctif sous-séreux transformé, avant la pétrification, en un tissu fibroïde à substance fondamentale amorphe, avec cellules plates disséminées. Il est certain que les deux modes de formation peuvent coexister. Ces productions calcaires pleurales n'existent pas seulement chez l'homme; Lebert (Soc. de biolog., 1852) a trouvé de pareils corps étrangers dans la plèvre du cheval.

La calcification, qui frappe diverses régions du poumon, les ganglions bronchiques, peut aussi atteindre les artères pulmonaires, qui ressemblent à des baguettes rigides traversant le poumon en tous sens; mais elle frappe beaucoup plus rarement les veines.

L'infiltration calcique, qui pénètre les ganglions lymphatiques, bronchiques et pulmonaires, est très fréquente; elle revêt tantôt l'aspect d'une masse crétacée plus ou moins dense, ressemblant à du plâtre mouillé, tantôt la forme d'une véritable concrétion pierreuse, uniformément dure ou parsemée de zones moins consistantes. Le volume des ganglions atteints varie de la grosseur d'une noix à celle d'un œuf de poule. Leurs rapports avec les canaux bronchiques et les gros vaisseaux expliquent qu'ils arrivent à les comprimer, à les déformer et même à les ulcérer. Ils peuvent ainsi se frayer une voie et être rejetés par l'expectoration. On trouve dans ces concrétions du phosphate et du carbonate de chaux, de la matière organique, et quelquefois même de l'urate de soude (John).

La calcification portant sur le parenchyme pulmonaire s'observe dans deux conditions bien distinctes: 1° quand le poumon n'a subi *en apparence* aucune modification autre que la pétrification; 2° quand la pétrification a été précédée d'une altération quelconque mécanique, inflammatoire, etc., du parenchyme pulmonaire. L'existence des cas du premier groupe a été signalée par Virchow, Hans Chiari, Pitres; il est vrai qu'à cette époque les procédés pour découvrir la dégénérescence hyaline étaient moins parfaits qu'aujourd'hui. Il s'agit, dans ces cas, d'une fine incrustation des tissus, diffuse ou circonscrite: les parties envahies ont une consistance pierreuse au centre, tandis que la périphérie présente une simple induration, analogue à celle qui est fournie par l'hépatisation rouge de la pneumonie; le tissu crie sous le scalpel et, dans la plupart des cas, les cavités alvéolaires sont encore perméables à l'air. Nous reviendrons plus loin sur la pathogénie de ces lésions.

La calcification se développe plus fréquemment lorsque le parenchyme a été frappé d'une lésion préalable quelconque, soit non tuberculeuse (infarctus, nodules broncho-pneumoniques, petits abcès, parasites divers), soit plus souvent tuberculeuse. La calcification qui prend nais-

sance sur des lésions tuberculeuses revêt deux aspects distincts : on reconnaît la concrétion crétacée, semblable à de la craie plus ou moins humide, plus ou moins consistante, et la concrétion calcaire qui est le développement de la précédente et qui arrive à constituer une petite pierre, très dure, irrégulière, présentant de nombreuses aspérités ou saillies, mais ayant dans sa masse la forme arrondie, sans *ramifications*, car les ramifications sont l'apanage de certaines concrétions intra-bronchiques. Le volume des concrétions varie de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une orange, d'une pomme, d'où le nom de *pommelière* donné à la tuberculose bovine caractérisée par la présence de ces blocs volumineux. Une fois constituées, les concrétions pulmonaires peuvent rester latentes toute la vie, sans provoquer aucune réaction inflammatoire; ou bien, sous l'influence d'autres lésions pulmonaires, elles se mobilisent, perforent directement une paroi bronchique et trouvent une voie d'élimination. Elles représentent une des formes de la phtisie calculeuse de Bayle, *phtisie tuberculeuse avec productions calcaires*.

Il est d'autres formes de la phtisie calculeuse qui, elles, ne sont pas du domaine de la tuberculose. Certains individus rendent par les voies respiratoires un grand nombre de calculs; ils ont des crises douloureuses et dyspnéiques accompagnant cette expectoration : on ne trouve pas de bacilles de Koch dans les crachats et les malades finissent cependant par succomber à la cachexie progressive. A l'autopsie, on constate les signes de la dilatation bronchique, de la pneumonie interstitielle, la présence de cavernules contenant des concrétions calcaires libres (Dieulafoy, Poulaillon). La genèse de ces productions peut avoir lieu non seulement dans l'intimité du parenchyme pulmonaire, mais aussi dans la cavité même des bronches. Des observations de Morgagny, Laënnec, Andral, Besnier, Gubler ont prouvé que ces concrétions pouvaient se former dans les bronches, alors même que les poumons et les ganglions bronchiques ne présentaient ni altérations tuberculeuses ni concrétions d'une autre nature.

L'incrustation calcaire des parties maintenues dans l'*organisme vivant*, mais déjà elles-mêmes frappées de mort, s'observe fréquemment. Tels sont les cas de fœtus de grossesses extra-utérines, conservés morts dans la cavité péritonéale, qui s'infiltrent peu à peu de sels calcaires; telles sont encore la pétrification des corpuscules libres (*grains riziformes*) qu'on trouve dans les cavités articulaires et dans les gaines synoviales, la calcification des grains de fibrine qui donne lieu à la formation de pierres artérielles et veineuses (*artériolithes*, *phlébolithes*), la pétrification des dépôts fibrineux du péricarde et de la plèvre, des

bronches et des alvéoles pulmonaires (*broncholithes*, *pneumolithes*). Il se produit parfois une véritable écorce pierreuse autour du cœur (*cœur pierreux*) et de certaines parties du poumon. Enfin, des parasites animaux peuvent subir aussi la pétrification (pentastom. denticulat.; trichina spiralis, echinococcus, etc.), ainsi que les capsules conjonctives qui les entourent. L'incrustation calcaire se manifeste encore dans le contenu des glandes sébacées et des amygdales.

Le dépôt de substances minérales *dans les régions mortes*, au sein des tissus vivants, se fait d'après le type qui préside à l'incrustation des corps organiques, non vivants, plongés dans certaines eaux minérales. Les corps mortifiés sont reliés quelquefois aux tissus vivants par des néoformations vasculaires, qui leur apportent avec le sang la matière saline; mais la pétrification peut se faire en dehors de cette voie de conduction, témoins les grains riziformes calcifiés.

Parfois le mécanisme des dépôts de sels calcaires dans la trame organique morte s'exerce à l'aide de bactéries. De tous les microbes qui vivent chez l'homme, le *leptothrix buccalis* est le plus capable d'extraire le carbonate de chaux des autres sels de calcium. Cette bactérie vit surtout dans la cavité buccale, sur les gencives, et souvent provoque la formation de véritables calculs dans les canaux excréteurs des glandes salivaires et des amygdales. Nous étudierons plus loin (pathologie infectieuse) les diverses étapes de la lutte qui se passe entre le bacille de la tuberculose et la cellule phagocytaire qui l'a englobé. Nous verrons sous quelle armure pétrifiée la cellule emprisonne le microbe qu'elle n'a pu digérer.

Les modifications anatomiques dues à l'imprégnation par des sels calcaires ressemblent étroitement à celles qui résultent des dépôts physiologiques (ossification). Les sels apparaissent sous la forme de corpuscules de grandeur variable ou d'amas et de plaques calcaires. Au microscope, les grains donnent, à première vue, l'image de granulations de graisse; cependant, le contraste qu'un certain éclairage montre entre l'éclat de la partie centrale des corpuscules et l'obscurité de leurs contours laisse soupçonner leur nature calcaire, sans livrer beaucoup de prise à l'erreur. A la lumière directe, les grains paraissent blanchâtres, brillants. L'emploi des réactifs lève tous les doutes. Insolubles dans l'alcool, dans l'éther et dans les alcalis, *ils se dissolvent au contraire dans les acides, surtout dans l'acide chlorhydrique, avec dégagement de bulles gazeuses.* Il est évident que ce dernier phénomène est lié à la mise en liberté de l'acide carbonique et manquerait si celui-ci faisait défaut, comme, par exemple, dans les incrustations de phosphates calciques. L'acide sulfurique fait apparaître, au lieu des grains amorphes, les cristaux aciculés de sulfate de calcium et de gypse.

Débarrassée des sels calcaires qui l'infarcissaient, la trame organique