concrétions urinaires est favorisée par la concentration excessive de certaines urines pathologiques, par les évacuations vésicales insuffisamment renouvelées et, d'une manière générale, par des troubles de la nutrition se traduisant par une élimination excessive d'acides urique et oxalique ou de phosphate de chaux.

Il est facile de comprendre que l'alimentation joue dans ces métamorphoses nutritives anormales un rôle important à titre de cause prédisposante.

Les calculs qui ne comprennent dans leur constitution qu'un seul des éléments salins de l'urine sont rares : le plus souvent une de ces substances prédomine, mais d'autres viennent s'y ajouter et former autour d'elle des couches nouvelles. L'aspect extérieur, la couleur, la configuration, la consistance de ces calculs examinés sur une tranche de section ou de cassure varient selon la composition.

On peut classer les calculs en diverses catégories.

Les *urates* sont formés d'acide urique et d'urate de soude; leur consistance est ferme, leur volume peu considérable et leur couleur jaune-orange ou fauve. La surface mise à nu par une cassure offre un aspect cristallin dans les petits calculs, amorphe dans les plus volumineux; elle montre parfois des couches concentriques, alternativement foncées et claires. Les concrétions d'acide urique pur sont petites et de couleur fauve-orangée. Les calculs d'urate de soude pur sont rares; on les trouve d'ordinaire accompagnés d'oxalate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien, sels qui constituent les couches superficielles du calcul (fig. 147).

Les *oxalates* sont les plus résistants; leur couleur est fauve foncée; ils sont mamelonnés et rappellent l'aspect d'une mûre (fig. 146). Quand ils s'unissent aux urates, c'est à la périphérie du calcul que se trouve ce dernier sel. Les dépôts d'oxalates se rencontrent de préférence chez les individus soumis à l'excès, au régime végétarien, d'où l'expression de « *lithiase des pauvres* » qui sert parfois à désigner l'état morbide caractérisé par la présence de ces calculs.

Les calculs *phosphatiques* renferment le plus souvent le phosphate basique de chaux, le phosphate ammoniaco-magnésien et, parfois, une certaine quantité de carbonate de chaux. Blancs ou gris, ils siègent dans la vessie, où ils peuvent acquérir un gros volume. Les calculs de phosphate ammoniaco-magnésien sont friables et présentent une structure grossièrement cristalline. Les concrétions mixtes, dans la composition desquelles entrent à la fois les phosphates et les urates, ne sont point rares : on distingue le dépôt d'urate cristallisé au sein de la masse amorphe du phosphate. Si la réaction du liquide urinaire est alternativement acide et alcaline, il se dépose sur les concrétions déjà formées des couches successives d'urate et de phosphate ammonio-magnésien, de sorte que sur les stratifications est inscrite l'histoire de la formation du calcul.

Les concrétions de *cystine* sont rares; petites, molles, de couleur jaune cireuse, on les trouve dans les canaux de la substance médullaire du rein et dans la vessie. Leurs modes de production sont obscurs : on les voit survenir de préférence dans certaines maladies du foie ; elles sont l'apanage de la jeunesse et de l'âge adulte. Elles se rattachent à un trouble de la nutrition dénoncé par l'élimination excessive de cystine par les urines.

Les concrétions formées de *xanthine*, *d'indigo*, sont très rares.

Il faut enfin signaler l'*infarctus uratique et bilirubinique des nouveau-nés* (Virchow, Neumann); il se montre sous forme de bandelettes orangées ou fauves dans la région des pyramides et des tubes collecteurs. On trouve dans la composition de ces infarctus l'urate d'ammoniaque et l'acide urique et, en cas d'*ictère des nouveau-nés*,

des pigments biliaires. La fréquence de ces concrétions chez le nouveau-né peut s'exprimer par le chiffre d'environ 53 p. 100. On les rencontre dans les dix à quinze premiers jours après la naissance; ils se montrent parfois pendant la vie intra-utérine. L'infarctus uratique est une production pathologique et constitue la manifestation de l'élimination excessive d'urates qui commence, chez certains enfants, dès les premiers jours de la vie; expression d'un état goutteux congénital, il frappe parfois plusieurs enfants de la même famille.

Les concrétions des conduits excréteurs des glandes, *les otolithes*, *les rhinolithes*, *les ptyolithes* (fig. 149), sont composés principalement de carbonate basique de chaux et se forment d'ordinaire au voisinage de corps étrangers, de particules détachées de la muqueuse, de caillots de fibrine ou de sang, de colonies de bactéries mortes, de champignons, de moisissures, etc. L'obstacle à l'écoulement du produit de sécrétion très riche en mucus et les états inflammatoires des membranes prédisposent à la formation de ces calculs, qui reproduisent souvent la forme des cavités qui les logent.

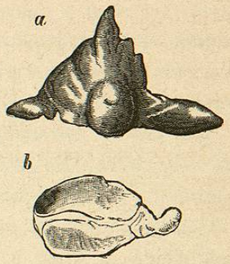

Fig. 149. — Rhinolithes.
a, rhinolithe pesant 2 gr. 20 ; — *b*, ptyolithe du canal de Wharton (D'après Rohrer).

Des concrétions calcaires ou broncholithes peuvent se former, soit dans les grosses bronches, soit dans les petits canalicules, soit exceptionnellement dans les cavités alvéolo-bronchiques très dilatées. Leur nombre est restreint: il n'existe d'ordinaire qu'une concrétion, quelquefois deux ou trois; elles sont beaucoup plus nombreuses quand elles siègent dans une cavité anormale, comme une caverne. Elles présentent souvent des arborescences, des embranchements, comme les calculs rénaux, mais leur forme n'a pas un caractère de fixité absolue. Leur volume varie de la dimension d'un grain de millet à celle d'une amande; leur poids est très variable, parce qu'elles sont denses ou poreuses. Leur texture montre tantôt des stratifications concentriques, tantôt des inégalités portant sur la constitution du centre et sur celle de la périphérie. Quelquefois, en effet, le centre est liquide et d'apparence purulente, ou bien il est formé par un corps étranger autour duquel se sont déposées des couches concentriques ou des granulations homogènes, comme il arrive dans la formation des calculs vésicaux. La constitution chimique de ces calculs comprend en majeure partie du phosphate, puis du carbonate de chaux, quelquefois du carbonate de magnésie, des chlorures et sulfates alcalins et de la matière organique. Bernheim a signalé chez certains goutteux

l'élimination, par les crachats, de concrétions calculeuses d'acide urique.

Au point de vue des symptômes provoqués par l'existence de ces calculs, on constate une certaine analogie entre eux et ceux qui découlent de la présence de concrétions urinaires ou biliaires. Les crises broncholithiques ne laissent pas que de rappeler les coliques hépatiques ou néphrétiques. Si l'expulsion d'un broncholithe est parfois facile, elle est en revanche souvent douloureuse, constrictive, accompagnée d'une toux quinteuse et tout à coup entrecoupée d'une sensation de déchirement au larynx, suivie immédiatement de l'expulsion d'un corps dur. L'expectoration accomplie, la colique bronchique est terminée.

Quelle est l'origine des productions calculeuses de l'appareil broncho-pulmonaire ? Les causes doivent en être multiples. Il en est une cependant qui, encore peu connue, joue certainement un rôle important dans la formation des calculs, surtout de ceux qui surgissent au sein des cavités pulmonaires et bronchiques. Cette cause est l'intervention d'agents microbiens qui fut, à propos de la formation d'autres calculs, mise en lumière par Galippe (1886).

Les calculs intestinaux (*coprolithes, entérolithes*) se rencontrent surtout chez le cheval. Ils présentent dans leur partie centrale des vestiges d'aliments cellulosiques noyés dans du mucus; dans leur constitution entrent le phosphore ou le carbonate de chaux, le phosphate ammoniaco-magnésien, la silice.

Chez l'homme, la lithiase intestinale, représentée par du sable ou des grains, n'est pas absolument rare. Les calculs (analyses de Méhu, Berlioz, Richard, Robert) ont toujours été trouvés, dans ces cas, formés d'une base organique de nature stercorale et d'un élément inorganique représenté par les sels de chaux et de magnésie, avec des traces de silice et de chlorures. Il se différencient facilement des calculs et du sable biliaires par l'absence de cholestérine.

La lithiase intestinale a fait l'objet d'une remarquable étude clinique de Dieulafoy, qui a montré ses rapports étroits avec l'entéro-colite pseudo-membraneuse. Souvent les malades qui souffrent d'une lithiase intestinale ont eu, longtemps ou peu de temps auparavant, des selles plus ou moins glaireuses, même sanguinolentes, contenant des membranes rubanées. Parfois, la lithiase intestinale paraît se rattacher manifestement à un trouble de la nutrition proche parent de la diathèse goutteuse (Dieulafoy, Fontet).

Les manifestations cliniques de la migration du sable intestinal varient suivant la sensibilité des individus : elles sont insignifiantes chez certains; chez d'autres, elles se traduisent par des crises douloureuses dont l'intensité rappelle celle des coliques hépatiques ou appendiculaires. Ces crises, assez vives quelquefois pour arracher des plaintes aux malades, sont suivies de l'expulsion de matières fécales, tantôt dures et marronnées, tantôt diarrhéiques, auxquelles sont souvent associés des glaires, des membranes, du sable, du gravier ou des calculs.

Les symptômes de la lithiase intestinale doivent être soigneusement distingués de ceux que fait naître l'appendicite, et cela d'autant mieux

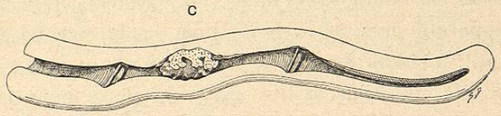

Fig. 150. — Oblitération de l'appendice par un calcul C (D'après Dieulafoy).

que les coliques appendiculaires d'origine calculeuse ne sont point rares. Ces dernières peuvent aboutir aux mêmes accidents que ceux de l'appendicite infectieuse non calculeuse, la perforation, l'infection péritonéale, etc. La figure ci-jointe, que nous empruntons à Dieulafoy, montre les lésions de l'appendice et la morphologie des calculs appendiculaires.

Dépôts exogènes.

Calculs d'origine médicamenteuse. — Des poudres insolubles, prises en excès à titre de médicaments, peuvent se réunir en amas et former des concrétions et des calculs intestinaux. On a décrit, dans cet ordre de faits, des *calculs saloliques*; on connaît aussi quelques cas de *calculs de laque* observés chez des menuisiers qui, pendant très longtemps, avaient ingéré de la laque utilisée dans le vernissage des meubles.

Les substances alimentaires ou médicamenteuses introduites dans le tube digestif, ou charriées dans les voies respiratoires par l'air atmosphérique, qui résistent à la dissolution exercée par les sucs de l'organisme, donnent naissance à des dépôts d'origine exogène. Elles appartiennent au règne organique ou inorganique.

Nous ne nous occuperons ici que des particules inanimées, réservant l'étude des parasites pour une autre partie de cet ouvrage. Si petites que soient les particules, il est une condition anatomique indispensable à leur pénétration dans les tissus, c'est leur accès dans les fentes intertissulaires, c'est-à-dire dans les plus fines radicules lymphatiques. La facilité d'accès n'est pas égale dans tous les tissus, en raison des différences de struc-

ture et de la défense plus ou moins parfaite assurée aux origines des lymphatiques par le revêtement épithélial qui les sépare du milieu extérieur.

Les alvéoles pulmonaires constituent la voie d'accès la plus facile; après eux vient la muqueuse gastro-intestinale qui, protégée par une mince couche d'épithélium, offre en apparence la perméabilité la plus grande. Il faut remarquer cependant que la facilité d'accès rencontrée par les particules étrangères qui tentent de pénétrer dans les interstices des tissus est compensée, dans ces régions, par l'ample développement des appareils préposés à la défense organique. La preuve en est fournie, sur les surfaces des voies respiratoires et intestinales, par la présence des cils vibratiles et des amas de tissu adénoïde riches en leucocytes. Toute la sous-muqueuse des voies respiratoires et digestives est parsemée de ces amas réunis en quantités variables (follicules lymphatiques). La leucocytose, même normale, est déjà l'expression d'une défense naturelle permanente de l'organisme contre la pénétration des particules étrangères. C'est à E. Metchnikoff et à son École qu'appartient l'honneur d'avoir découvert et mis en lumière ce mode de défense exercé par les cellules dérivées du mésoderme et par les leucocytes migrateurs qui englobent, absorbent et détruisent les éléments étrangers capables d'être digérés (*phagocytose*).

Pénétration de corps étrangers à travers les voies respiratoires. — Par ces voies peuvent pénétrer des poussières qui chargent l'atmosphère; les dépôts intra-pulmonaires qu'elles constituent sont connus sous le nom de *pneumonoconiose* (ὁ πνεύμων, poumon; κόνις, poussière; κονιάω, je remplis de poussière). Suivant la nature des poussières, il existe diverses variétés de pneumonoconiose : l'*anthracose* (poussière de charbon de terre), la *sidérose* (poussière de fer ou d'autre métal), la *chalycose* (poussière de pierre), la *lyssinose* (poussière de coton), la *tabacose*, etc.

A l'état physiologique, des particules pulvérulentes pénètrent constamment dans les poumons (anthracose physiologique), ce dont témoigne la couleur même de l'organe chez les adultes, comparée à la couleur du poumon chez le nouveau-né. La pigmentation normale du parenchyme pulmonaire est due à la poussière de charbon, à la suie contenue dans l'air atmosphérique, etc.; elle s'accentue avec l'âge et elle est en rapport intime avec les professions qui exigent le séjour dans une atmosphère surchargée de ces éléments.

Depuis la naissance, le poids des cendres des poumons ne cesse de s'élever, et, vers l'âge de 40 à 50 ans, il peut atteindre le chiffre de 4 à 5 p. 100, tandis que, chez le nouveau-né, il ne dépasse pas 0,50 à 1 p. 100

et, chez les jeunes enfants, 2 p. 100 (Küssmaul, Riegel, Zenker, A. Voksrenssensky, etc.). La poussière de charbon, sous forme de suie, est si répandue dans l'atmosphère, que la quantité contenue dans le poumon (sauf de rares exceptions) peut servir de mesure à la pneumonoconiose dite physiologique.

Celle-ci n'est cependant pas exclusivement sous la dépendance des poussières charbonneuses, mais aussi des particules de pierre, de sable et de silice. Ce dernier élément manque dans les cendres du poumon du nouveau-né; il n'y apparaît que plus tard, et, à l'âge de 50 à 60 ans, sa proportion dans le résidu de cendre peut atteindre 16 à 18 p. 100 et même 45 p. 100 (cas de Meinel).

Les mœurs enfantines (jeux par terre, jeux sur le sable, etc.) introduisent dans les poumons plus de combinaisons silicatées que de charbon; dans le jeune âge, la proportion de ces deux substances est l'inverse de celle qui s'observe ultérieurement chez l'adulte.

Chez les hommes vivant de la vie civilisée, il n'est pas de poumon entièrement exempt de poussières; il faut donc réserver le nom de *pneumonoconiose pathologique aux seules infiltrations pulmonaires qui s'accompagnent de modifications anatomiques permanentes du tissu et d'une diminution plus ou moins grande de la capacité respiratoire.* Ainsi comprise, une telle lésion n'est pas fréquente, malgré la surcharge de l'atmosphère des grandes villes en particules de toutes sortes.

Cette rareté relative s'explique par l'effet de l'expectoration qui élimine beaucoup de corps étrangers et par la protection que confèrent au parenchyme les mouvements des cils de l'épithélium bronchique. L'inspiration de force modérée ne parvient pas à faire pénétrer jusque dans les alvéoles pulmonaires la majeure partie des poussières contenues dans l'air inhalé; celles-ci sont arrêtées et se déposent sur la muqueuse du larynx, des bronches, grandes et moyennes. De là elles sont rejetées au dehors avec la salive; ou bien, absorbées par les cellules mésodermiques et par les leucocytes, elles sont en majeure partie expectorées sous la forme de cellules à poussières. Il est bien évident que l'intégrité du fonctionnement des cils vibratiles contribue puissamment à l'agglomération en amas de mucus des fines particules isolées et facilite leur rejet.

Chez les bronchitiques et chez les fumeurs, l'activité et le pouvoir des cils vibratiles sont affaiblis.

Pour que la pneumonoconiose pathologique, accompagnée de lésions permanentes du tissu pulmonaire, s'installe, il faut que la surcharge poussiéreuse de l'atmosphère soit plus copieuse qu'elle ne l'est communément dans l'air des villes; il faut que le séjour dans une atmosphère spéciale soit prolongé et qu'en même temps *les inspirations soient*

larges et profondes. On trouve ces conditions réunies dans des ateliers mal construits, dans les galeries des mines de charbon, dans certaines usines et fabriques, où l'atmosphère charrie des particules minérales, charbonneuses, métalliques, etc., et dans lesquels les ouvriers passent parfois de longues années.

Parvenues dans les alvéoles, comment les poussières pénètrent-elles dans l'épaisseur du tissu pulmonaire et quel est leur sort ultérieur? Des recherches expérimentales nombreuses ont montré que l'invasion des corps étrangers se faisait à travers les fentes qui séparent les unes des autres les cellules endothéliales de revêtement alvéolaire. Ces fentes peuvent être considérées comme l'origine des vaisseaux lymphatiques pulmonaires. En effet, quelques minutes après l'inspiration de poussières charbonneuses, les grains noirs se reconnaissent dans les fentes lymphatiques des parois alvéolaires; de là, ils sont transportés par le courant vers les lymphatiques sous-pleuraux et péribronchiques. La migration s'effectue sous l'influence de plusieurs forces : l'une, purement mécanique, c'est la pression de l'atmosphère aidée par la distension rythmique inspiratoire des alvéoles pulmonaires, agissant sur le contenu des fentes et des vaisseaux lymphatiques à la façon d'une pompe aspirante; l'autre, force biologique, c'est l'intervention des leucocytes qui s'emparent des particules étrangères et les transportent dans les ganglions trachéo-bronchiques. Le rôle le plus important dans cette migration revient aux courants lymphatiques qui circulent dans les fentes étroites des tissus. La vitesse de pénétration dépend de l'intensité des mouvements respiratoires; peu de temps suffit pour que les particules étrangères aient gagné les ganglions lymphatiques péribronchiques. Les expériences sur les animaux ont démontré que les parcelles de charbon ou de sable, injectées dans la trachée ou les alvéoles, sont déjà parvenues, au bout de quelques minutes, dans les ganglions (A. Voskressensky). Le mécanisme de ce transport si rapide n'est pas encore suffisamment établi.

Dans les régions où la réaction inflammatoire du tissu conjonctif interalvéolaire a limité l'amplitude des excursions du poumon, les particules, les corps étrangers charriés par l'air, s'entassent dans les parois des alvéoles et n'avancent que très lentement. Dans les foyers inflammatoires anciens, dans les régions dont l'amplitude respiratoire est affaiblie pour une cause quelconque, les poussières s'accumulent avec moins d'abondance que dans les zones largement ventilées. Cette constatation a été faite depuis longtemps par les anatomo-pathologistes et confirmée par les expérimentateurs (Korn, Fleiner, Arnold, Carrieu, etc.). On conçoit, en effet, que, dans un parenchyme pulmonaire

dont certaines portions fonctionnent mal, les régions saines jouent un rôle en quelque sorte vicariant et attirent avec énergie l'air inhalé et les corps étrangers qu'il porte en suspension.

Parvenues dans les fentes intertissulaires, les poussières sont transportées par le courant lymphatique, aidé des mouvements respiratoires, et se déposent d'une part *dans les ganglions et amas lymphatiques sous-pleuraux*, où elles dessinent, par leur pigmentation, ces figures irrégulièrement losangiques qui tapissent la surface externe des poumons, et, d'autre part, *dans les ganglions lymphatiques péribronchiques.* Les grains de charbon s'accumulent en abondance dans ces derniers organes. Ils se logent principalement dans les sinus lymphatiques des couches corticales et médullaires, et ce n'est qu'à la suite des apports nouveaux et successifs que les particules finissent par atteindre l'intérieur des follicules, le tissu conjonctif capsulaire et péricapsulaire, et se répandre enfin dans tout le ganglion, ne laissant libres que quelques follicules. Une fois infarci de particules étrangères insolubles, le ganglion ne peut les éliminer par la voie du courant lymphatique, puisque le canal excréteur est complètement oblitéré; il les garde donc en dépôt. Sous leur influence, se développe parfois une inflammation du tissu conjonctif périganglionnaire qui aboutit à créer des adhérences des glandes aux organes voisins, veines et artères. Par ces nouveaux rapports anatomiques, les poussières qui surchargent le ganglion peuvent pénétrer dans le système circulatoire général; aussi les rencontre-t-on parfois dans le foie, dans la rate et dans les ganglions du mésentère. Il faut reconnaître, cependant, que les étapes de cette migration ne sont pas parfaitement connues. Weigert a observé plusieurs fois qu'au point d'adhérence du ganglion pigmenté à la veine (azygos, petite azygos) ou à l'artère, existait une destruction de la paroi vasculaire et une pénétration directe du contenu ganglionnaire dans la lumière du vaisseau. C'est là, vraisemblablement, la voie principale de transport des particules de poussière qui vont se répandre du poumon dans les autres organes de l'économie. Parfois la migration suit un autre chemin : le transport se fait, par exemple, de la plèvre pulmonaire à la plèvre costale, dans les points où la présence de particules étrangères a provoqué la formation d'adhérences. Parvenues dans les vaisseaux lymphatiques de la plèvre costale, il est bien évident que les poussières peuvent s'insinuer plus loin, dans les ganglions lymphatiques les plus proches.

Les altérations provoquées dans le parenchyme pulmonaire par la présence de corps étrangers pulvérulents dépendent de la nature de ces corps et surtout de leur quantité. Les particules organiques sont plus nocives que les poussières minérales et métalliques, car les premières,