

queux au point que l'on peut retourner le vase qui les contient sans qu'ils s'échappent; ils renferment toujours du sang; ce sang, intimement mêlé au mucus bronchique et plus ou moins abondant, fait varier leur coloration de celle du *sucre d'orge* ou de la *gelée d'abricot* à celle du sang presque pur; au microscope on trouve dans les crachats, outre des globules rouges en nombre variable, de petits moules fibrineux qui rappellent la forme des cavités alvéolaires d'où ils proviennent; dans quelques cas les crachats sont verdâtres, porracés, coloration qui serait due tantôt à de la biliverdine, tantôt à des microphytes (Cornil).

*Signes physiques.* — La *mesuration* révèle une augmentation du volume de la poitrine (Woillez) qui ne porte que sur le côté malade (Wintrich, Ziemssen): cette ampliation, en rapport avec les progrès de la maladie, décroît avec elle.

La *palpation* permet de constater une *exagération* des vibrations thoraciques lorsque l'on fait parler le malade; ce phénomène n'a pas l'importance absolue que lui attribuait Monneret; il n'a été constaté par Grisolle que dans sept cas sur seize.

À la *percussion* on sent que le thorax est plus résistant sous le doigt qu'à l'état normal: le son est *obscur* ou bien on constate du *tympanisme* (Woillez, Wintrich) avec abaissement de la tonalité. Ce fait est dû à l'incomplète distension du tissu envahi par l'exsudat et à la diminution consécutive du nombre des vibrations dans l'unité de temps (Jaccoud). Malgré l'ampliation de la poitrine, le portion hépatisée occupe dans la cage thoracique un espace plus considérable qu'à l'état normal, ce qui permet aux parties du poumon non atteintes de revenir sur elle-mêmes et de réaliser les conditions de relâchement d'un poumon hors du thorax: or on sait que dans ces conditions la percussion donne un son tympanique.

L'*auscultation* pratiquée au début révèle un affaiblissement du murmure respiratoire. Un peu plus tard on entend du *râle crépitant* type, c'est-à-dire bulles fines, nombreuses, sèches, éclatant sous l'oreille par bouffées dans la seconde moitié de l'inspiration. Le râle crépitant a été comparé avec raison au bruit que l'on produit en pressant entre les doigts une mèche de cheveux. Le râle crépitant est vraisemblablement dû au brusque décollement des parois alvéolaires au moment de la pénétration de l'air ou bien encore au déplissement des alvéoles voisins du foyer d'hépatisation et tassés par l'exsudat (Cornil). On sait en effet qu'après injection de matières solidifiantes dans les bronches, on peut entendre autour des points injectés des râles très analogues au

*DESCRIPTION.* — Il n'y a pas de symptômes pathognomoniques de la pneumonie chronique. Lorsqu'elle succède directement à une pneumonie aiguë franche (et c'est le cas le plus habituel), bien que la fièvre soit, comme dans la pneumonie vulgaire, tombée vers le sixième ou le huitième jour, on constate d'abord pendant un certain nombre de jours les signes ordinaires de la résolution lente: persistance de la matité, râles sous-crépitaux, souffle bronchique, absence de réaction générale. Puis, au bout d'un temps variable, il devient manifeste que le malade se cachectise: la toux est fréquente, la gêne dans la respiration se montre de nouveau, la fièvre se rallume et prend le caractère hectique avec frissons et redoublements vespéraux, sueurs profuses, etc.; et, finalement, le malade est emporté dans un laps de temps qui varie de deux à quatre mois dans un état d'affaiblissement général, qui rappelle, dans bien des cas, la fin de la tuberculose chronique; dans d'autres cas, surtout chez les vieillards, on observe des symptômes adynamiques, quelquefois même des eschares (Balzer).

Les signes physiques ne sont pas non plus caractéristiques. Monneret a attaché une grande importance à l'augmentation des vibrations thoraciques; Hardy et Béhier à l'intensité du souffle tubaire; Stokes et Wunderlich à la rétraction des parois de la poitrine. En comparant la plupart des observations publiées on arrive à reconnaître que les signes les plus habituels sont les suivants: les crachats sont ceux de la bronchite et consistent surtout en mucosités purulentes; il y a de la matité, des râles sous-crépitaux, du souffle qui peut devenir très rude, parfois même caverneux. Nous avons dit que les points sclérosés pouvaient s'ulcérer et donner lieu à des pertes de substance, ce qui se traduit par l'apparition des signes cavitaires. Par contre, il existe des cas où la lésion restée complètement silencieuse (Grisolle, Reguin) ne s'est traduite que par une dyspnée très modérée et par un peu de toux.

LE DIAGNOSTIC de la pneumonie lobaire chronique est souvent chose fort délicate, surtout lorsqu'on n'a pas assisté au début de la maladie. Les principales affections avec lesquelles on est appelé à la confondre, sont les suivantes: la tuberculose, la pleurésie chronique partielle, la dilatation des bronches, la carnisation consécutive à la broncho-pneumonie chronique, l'infiltration cancéreuse du poumon. On la différenciera de ces divers états morbides, en se rappelant que la *tuberculose* s'observe principalement sur des sujets plus jeunes; que les tubercules isolés,

siégeant à la base et d'un seul côté, sont exceptionnels (Piorry, Charcot), et que les sueurs nocturnes sont extrêmement rares dans la pneumonie chronique (Grisolle). Mais dans les cas où la pneumonie atteint le sommet, le diagnostic devient presque impossible. Nous avons pu observer dans un service des hôpitaux de Paris, un malade qui offrait un rétrécissement mitral avec insuffisance de date ancienne et qui était atteint pour la quatrième fois d'une pneumonie du sommet droit; il avait été réformé douze ans auparavant comme tuberculeux; il sortit de l'hôpital dans un très bon état de santé, mais présentant toujours au sommet droit les signes d'une induration pulmonaire.

Dans la *dilatation des bronches*, la fièvre et l'amaigrissement manquent en général, il existe par contre une expectoration très abondante.

L'existence d'un état aigu antérieur bien constaté éloignera l'idée de la *carnisation pulmonaire* consécutive à la broncho-pneumonie chronique. L'*infiltration cancéreuse* du poumon se distingue par la dyspnée, les hémoptysies, les douleurs pectorales, enfin la dyspnée. Il n'y a guère que la *pleurésie chronique partielle* qui puisse sérieusement embarrasser le diagnostic. Dans certains cas la question est extrêmement difficile à résoudre, pour cette raison que lorsque tout épanchement a disparu, les fausses membranes qui persistent deviennent conductrices du son; on perd ainsi un des éléments les plus importants du diagnostic : l'absence des vibrations thoraciques.

Grisolle pensait que la nature du terrain sur lequel venait se greffer la pneumonie aiguë était la raison principale de son passage à l'état chronique. Heschl (de Cracovie) fait jouer un rôle très efficace à l'intoxication palustre. Bright accusait surtout la néphrite albumineuse; Huss, l'alcoolisme; Lagneau et Vidal ont incriminé aussi la syphilis; mais nous verrons plus tard qu'il s'agit là d'une pneumonie particulière qui n'a rien de commun avec celle qui fait l'objet de cet article.

La pneumonie lobaire chronique peut enfin être l'aboutissant de ces pneumonies à répétition ou *pneumonies récurrentes* déjà signalées par Grisolle, Andral, Ziemssen, etc., et dont Charcot a rapporté deux exemples très remarquables.

La pneumonie lobaire chronique est extrêmement grave; Raymond a bien signalé deux faits de guérison, mais une terminaison si heureuse doit être regardée comme exceptionnelle. La durée de la forme continue varie de deux à cinq mois, rarement une année (Balzer); dans la forme récurrente, la durée est indé-

minée. Comme *traitement*, c'est surtout aux révulsifs et aux résolutifs qu'on devra s'adresser pour obtenir la disparition des exsudats. Les expectorants seront conseillés pour aider à leur élimination. En tout cas il faudra user largement des toniques, qui deviennent nécessaires pour soutenir les forces et consolider l'état général de la santé.

#### 2° PNEUMONIE LOBULAIRE CHRONIQUE

Ce qui caractérise essentiellement cette forme de pneumonie, c'est une *sclérose diffuse* du tissu connectif interstitiel du poumon; fait anatomique qui justifie le nom de *pneumonie interstitielle* sous lequel on a encore l'habitude de la décrire.

PATHOGÉNIE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La pneumonie interstitielle peut être de source locale ou générale. Mais quel que soit le point de départ du processus pathologique, il aboutit toujours à des résultats identiques qui sont : l'induration du parenchyme pulmonaire par suite de l'épaississement des espaces interlobulaires, l'effacement des cavités alvéolaires et, à sa suite, l'insuffisance des fonctions de l'hématose.

Parmi les *pneumonies interstitielles de cause locale*, il nous faut ranger : 1° les indurations pulmonaires circonscrites ou partielles qui se développent autour d'un foyer tuberculeux, d'une caverne ou d'une dilatation bronchique; 2° les hyperplasies connectives qui deviennent la conséquence de l'irritation produite par un travail inflammatoire tendant à s'éterniser dans le système broncho-lobulaire. Cette forme de broncho-pneumonie chronique présente ceci d'intéressant que la dilatation bronchique y est presque constante, que l'épithélium alvéolaire est devenu cubique, et que les alvéoles sont souvent remplis de cellules épithéliales globuleuses et dégénérées, mêlées avec des cristaux d'acides gras (hépatisation épithéliale de Thriefelder); 3° les *travées fibreuses* qui sillonnent le poumon en rayonnant, de la plèvre (à la suite de l'épaississement de laquelle elles ont pris naissance) aux tuyaux bronchiques dont elles vont déterminer parfois la dilatation (on sait du reste le rôle important que Corrigan a fait jouer à la cirrhose du poumon dans le mécanisme de la dilatation des bronches) : en vertu de leur origine ces pneumonies ont reçu le nom de *pneumonies pleurogènes*; 4° l'*induration noire* qui succède aux congestions chroniques du poumon si habituelles dans les affections organiques du cœur; 5° enfin les broncho-pneumonies en quelque sorte traumatiques,

qui résultent de l'introduction dans les voies aériennes de molécules charbonneuses ou de poussières siliceuses, décrites par Zenker sous l'acception générale de *pneumonokonioses* : elles ont été tout récemment l'objet d'importantes recherches et pour cela nous occuperont plus spécialement.

On distingue trois espèces de pneumokonioses : 1° les *pneumonokonioses anthracosiques*, par introduction de particules de charbon ; 2° les *pneumonokonioses siliceuses* ou *chalicoses* (*kalix*, silex), dues à l'action de particules siliceuses unies le plus souvent à des particules d'acier ; 3° enfin la *sidérose pulmonaire* dont l'agent est l'oxyde de fer.

L'*anthracose pulmonaire* (phthisie anthracosique, phthisie des mineurs) n'est que l'exagération d'un état quasi physiologique, qui s'accroît avec l'âge et qui résulte de l'absorption constante des parcelles charbonneuses contenues dans l'air de la respiration (1). Cet état prend des proportions anormales chez les ouvriers qui respirent dans une atmosphère surchargée de poussières de charbon ; tels les mineurs, les fondeurs en cuivre, en bronze et en fonte, etc. Les parcelles de charbon produisent d'abord de la bronchite, mais en pénétrant dans les alvéoles, elles en irritent les parois et deviennent le point de départ d'un travail d'inflammation sourde qui finit par provoquer de graves désordres dans le parenchyme pulmonaire.

C'est surtout au niveau du sommet et des bords postérieurs du poumon que ces lésions sont accentuées. La coloration du

(1) La matière charbonneuse pénètre bien dans le poumon par voie directe et par la seule influence de l'inspiration. Ce fait, déjà reconnu par Pearson (1813), a été définitivement établi par les expériences de Rnauff et de Charcot. La matière charbonneuse pénètre l'épithélium pulmonaire et de là passe dans le tissu connectif interstitiel, où elle se distribue en suivant la voie des lymphatiques et la gaine des vaisseaux sanguins, et dans le tissu sous-pleural. Les lymphatiques de la plèvre diaphragmatique sont fréquemment envahis et dessinent des arborisations noires au niveau du centre phrénique. Pitres a décrit dans la plèvre de petites houppes flottantes supportées par un glomérule vasculaire et formées par la même matière charbonneuse. L'absorption intestinale que Villaret avait cru pouvoir admettre sur ses propres expériences et celles d'Oesterlen, Orfila, Robin, est aujourd'hui abandonnée.

La matière noire de l'anthracose, enfin, est bien de nature charbonneuse et non de pigment hématique, comme l'ont voulu Breschet, Andral, Virchow et Henle ; elle se distingue du pigment sanguin, dont les granulations sont toujours arrondies, rarement noirâtres et modifiables par l'action des acides, en ce que les particules charbonneuses sont anguleuses, très noires, et résistent à l'action de tous les réactifs chimiques (Langhans).

parenchyme est parfois entièrement noire, et sa coupe laisse écouler un liquide qui tache les doigts comme de l'encre de Chine. Le poumon a la consistance du caoutchouc ; souvent cette consistance est uniforme ; mais d'autres fois on rencontre des nodules isolés, à coupe lisse, et constitués soit par du tissu de sclérose, soit par des infarctus charbonneux.

Au milieu des zones d'induration, on observe souvent des cavernes anfractueuses, mais qui n'ont rien de commun avec les cavernes tuberculeuses dont les distingue l'absence absolue de granulations (1). En général, le feuillet viscéral de la plèvre est fortement épaissi au niveau de ces foyers d'induration.

Il existe une *chalicose* physiologique, comme il y a une anthracose physiologique, elle se développe avec l'âge (Kussmaul, Riegel) ; mais elle peut acquérir dans certains cas des proportions dangereuses ; il en est ainsi : 1° chez les *tailleurs de pierres et de grès* ; les tailleurs de meules, qui vivent dans une véritable poussière de pierre et de fer, y sont plus spécialement exposés (Peacock) ; 2° chez les *aiguiseurs* et plus spécialement chez ceux de Sheffield (Hall) et de Châtelleraut (Desayre) qui travaillent dans un espace plus restreint.

Les particules de silice ou d'alumine déterminent dans le poumon, à l'instar des particules charbonneuses : l'hypertrophie fibroïde de la gangue connective du poumon, l'effacement des cavités alvéolaires, des infarctus siliceux qui se reconnaissent à leurs caractères micro-chimiques (résistent à l'eau régale et se dissolvent dans les vapeurs d'acide fluorhydrique), des ulcérations pulmonaires enfin qui peuvent revêtir l'aspect de véritables cavernes.

La *sidérose pulmonaire*, étudiée d'abord par Zenker (1864), est une affection rare (14 cas de Merkel), mais dont l'existence est néanmoins parfaitement démontrée. Zenker l'a observée surtout chez les polisseurs de glaces de la fabrique d'Erlangen. Elle consiste dans l'introduction de particules d'oxyde de fer dans les voies aériennes. Ces corps étrangers produisent ainsi l'hyperplasie des éléments connectifs interlobulaires, l'ulcération du

(1) Ce n'est pas cependant l'opinion de M. R. Tripier, qui a repris la question dans un récent travail publié en 1884 par le *Lyon médical*. Pour cet anatomo-pathologiste distingué, ces altérations sont d'origine tuberculeuse ; il base son opinion sur un certain nombre d'observations où il a trouvé, à côté des lésions de l'anthracose et dans les profondeurs du parenchyme, soit des granulations tuberculeuses, soit des masses caséifiées. La coloration noire des tissus masquerait la nature des différentes altérations.

parenchyme, et, en fin de compte, de vraies cavernes. A la coupe, le poumon ainsi altéré laisse écouler un liquide contenant des cellules épithéliales et des noyaux remplis de fines particules métalliques dont les réactifs chimiques décèlent la nature.

Au point de vue symptomatique ces différentes espèces morbides ont de nombreuses analogies. Peu accentuées, elles passent inaperçues; mais, dès qu'elles arrivent à rétrécir d'une façon notable le champ de l'hématose, elles s'accompagnent bien vite de toux, de dyspnée et de gêne dans la circulation du cœur droit. D'abord l'examen physique du thorax ne révèle que les signes d'une bronchite plus ou moins étendue; plus tard, quand des excavations se sont produites, ce sont les caractères de la phthisie chronique.

L'examen attentif des *crachats*, tout en permettant de spécifier la nature et la cause des altérations du poumon, sera d'une grande utilité au point de vue du diagnostic différentiel: dans l'*anthracose*, l'expectoration est naturellement noirâtre, et l'examen microscopique y fait reconnaître la particule charbonneuse formée-souvent de grandes cellules fusiformes perforées (bois des conifères). Les crachats de la sidérose pulmonaire sont rouges et contiennent de nombreuses cellules épithéliales farcies de particules métalliques.

L'*alcoolisme*, l'*intoxication palustre*, la *vieillesse*, la *syphilis* enfin, sont les principales causes constitutionnelles dont l'influence peut provoquer la cirrhose du poumon.

Parmi ces différentes formes de pneumonie interstitielle on a étudié surtout la pneumonie syphilitique.

La *pneumonie chronique des vieillards*, que Cornil et Ranvier décrivent sous le nom d'induration ardoisée des sommets, est si commune, que ces auteurs sont presque enclins à la considérer comme un état physiologique. Ce qui la caractérise, c'est une induration très notable des sommets; le parenchyme pulmonaire non crépitant est sillonné d'épaisses travées qui limitent tantôt des alvéoles rétrécis, tantôt des dilatations emphysémateuses. On remarque souvent des cicatrices déprimées de la plèvre et, dans les zones d'induration, de petits foyers caséux ou calcaires.

Quant à la *pneumonie syphilitique* qui s'observe exclusivement chez les enfants nouveau-nés et qui a été l'objet de remarquables travaux de la part de Depaul, Lorain et Robin, Ranvier, Virchow, et plus récemment encore de Parrot, c'est toujours l'épaississement des cloisons interlobulaires qui en est le phénomène primordial,

prédominant. Tout d'abord cet épaississement consiste dans une accumulation de noyaux embryonnaires sphéroïdaux. Plus tard, ce sont de véritables corps fusiformes. L'épaississement porte surtout autour des vaisseaux artériels (Parrot), et ces indurations diffuses empêchent l'insufflation du poumon. Les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales dégénérées à divers degrés.

Parrot décrit deux formes de pneumonie syphilitique: 1<sup>o</sup> la variété de Depaul, ou *pneumonie gommeuse*; 2<sup>o</sup> la variété de Devergie et de Virchow, ou *hépatisation blanche*.

La première de ces formes s'observe surtout chez les enfants qui n'ont pas respiré: elle présente des nodules de couleur hortensia qui ont la consistance du foie et dont les plus volumineux offrent une dépression à leur centre; à ce niveau, la plèvre est enflammée et épaissie.

Ces diverses lésions, qui sont l'apanage des enfants nouveau-nés, n'ont pas, on le comprend aisément, de symptomatologie qui leur soit propre.

MORGAGNI. Lettre 49, § 7. — AVENBURGER, in trad. Corvisart, p. 297. — BAYLE. Précis de la phthisie, 1810. Obs. 27 et 46. — LETENNEUR, th., 1811. — RAYMOND, th., 1842. — ADDISON. Guy's Hosp. Reports, 1843. — THIERFELDER et AKERMANN. Deutsch. Arch., t. X. — ANDRAL. Clinique médicale. — CHOMEL. Art. *Pneumonie*, in Dict. en 30 vol. — CHARCOT. De la pneumonie chronique, th. d'agrég., 1860. — CH. BASTIAN. Cirrhose du poumon, eod. loc. — CORRIGAN. Dublin Journ. of med. sc., XIII et XXXVIII. — PEACOCK. British and foreign Review, 1860. — PARROT. Gaz. hebdomadaire, 1864. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2<sup>e</sup> édit., 1864. — JACCOUD. Clin. méd., 1867. — ZENKER. Deutsch. Arch., t. II, 1867. — WILSON FOX. Pneumonie chronique, in Reynolds' System of Medicine, 1871. — CHARCOT. Des pneumokonioses, leçons professées à la Faculté de médecine et réunies par Gombault (Revue mensuelle, mai 1878). — Des pneumonies chroniques, leçons résumées par Balzer (Rev. mens., oct. 1878). — BALZER. Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie, th. de Paris, 1878. — Pneumonie chronique, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratique, 1880, t. XXVIII. — A. LAVERAN. Note relative à l'anatomie pathologique de la cirrhose pulmonaire palustre (Soc. méd. des hôp., 26 déc. 1879). — REGIMBAUD. De la pneumonie chronique, th. de concours, 1880. — JOFFROY. Différentes formes de broncho-pneumonie, th. conc., Paris, 1880. — MICHAUD. Sclérose pulm., th., Paris, 1881. — RAYMOND. Pneumonie chronique (Progrès méd., 1881). — R. TRIPIER. Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique (Ly. méd., 1884). — WAGNER. De la pneumonie subaiguë et chronique (Deutsch. Arch. f. klin. med., XXX). — DUCASTEL. Sclérose pulm. (Gaz. hebdomadaire, 1884). — RINDLEISCH. Histol. pathol., trad. par Fr. Gross et Schmitt, Paris, 1888.

## PHTHISIE CHRONIQUE

On désigne sous le nom de *phthisiques* les malades chez lesquels la *tuberculose* se localise plus spécialement du côté de l'appareil pulmonaire et suit une marche chronique.

L. et T. — Pathol. méd.

II. — 25

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans le poumon du tuberculeux arrivé à la période ulcéreuse on rencontre à la fois des granulations grises, des masses caséuses et des cavernes. Ces lésions sont toujours prédominantes au sommet et vont en diminuant à mesure qu'on descend vers la base. A la coupe les masses caséuses apparaissent par îlots ou par masses agglomérées plus considérables, de coloration jaunâtre, de consistance variant de la semi-fluidité du pus épais à la fermeté du fromage de Gruyère (Thaon). Les cavernes sont plus ou moins volumineuses et varient de la grosseur d'un petit pois à celle du poing d'un adulte; les unes sont arrondies et égales, les autres inégales, anfractueuses, communiquant avec celles qui les entourent. Leurs parois sont fermes et résistantes, grisâtres, recouvertes de granulations à divers degrés de développement. Elles sont remplies d'un liquide jaunâtre, formant une sorte de bouillie caséuse, ou au contraire grisâtre, sanieux, puriforme, exhalant parfois une odeur très fétide, s'il y a mortification et gangrène de la paroi. Étudions maintenant de plus près les étapes par lesquelles passe la granulation grise pour aboutir à la caverne.

Le tubercule miliaire, tel que l'entendait Laennec, le nodule dont les tubercules primitifs ont dépassé le stade embryonnaire et commencé à subir la dégénérescence caséuse, a reçu de Charcot le nom de *nodule péribronchique* : car il se développe constamment autour des bronchioles, ainsi que Rindfleisch, le premier, l'a bien observé et fait connaître. D'après cet auteur, le tubercule miliaire se localise au niveau des éperons que forment les bronchioles terminales en s'abouchant avec le conduit alvéolaire de chaque acinus. Les nodules ont, en général, de 1 et demi à 2 millimètres de diamètre à la coupe; à l'œil nu, ils offrent assez nettement l'apparence d'une feuille de trèfle. Charcot a confirmé ces recherches, qu'il a étendues en admettant que les nodules ne se développent pas nécessairement au niveau des divisions terminales de la bronche lobulaire, mais aussi au pourtour des bronchioles d'un certain diamètre.

Lorsque l'agglomération est plus considérable, on se trouve en présence du tubercule *pneumonique* de Grancher, *massif* de Hanot, qui correspond à l'infiltration tuberculeuse de Laennec, et à la pneumonie caséuse des auteurs allemands. L'anatomie pathologique ne laisse plus de doute aujourd'hui sur cette question : les pneumonies caséuses (pneumonie caséuse aiguë, broncho-pneumonie pseudo-lobaire subaiguë, etc.), comme Grancher, le premier, l'a bien indiqué, et comme Charcot l'a professé

dans ses leçons à l'École de médecine (1877-1878), ne sont nullement de nature inflammatoire(1), et ne consistent qu'en amas plus ou moins considérables de granulations tuberculeuses et de nodules péribronchiques. D'ailleurs la présence du bacille de Koch dans ces différents cas plaide d'une façon irréfutable en faveur de l'unité de la lésion.

Nous devons étudier maintenant le mécanisme de la formation des cavernes; nous distinguerons trois périodes : la *caséification*, le *ramollissement* et l'*expulsion de la matière tuberculeuse*.

Lorsqu'on examine un tubercule miliaire jaune au microscope, on constate que sa partie centrale est devenue *caséuse* et ne se colore plus par le carmin. A la périphérie, au contraire, existe la zone embryonnaire séparée de la première par une zone étroite intermédiaire formée de noyaux et qui se colore vivement en rouge sous l'influence du carmin : ces deux zones, en se portant d'une façon continue en dehors, augmentent progressivement le champ de la lésion. La caséification du centre du tubercule n'est pas une dégénérescence granulo-graisseuse ordinaire, mais bien une sorte de dégénérescence colloïde, *vitreuse*, qui atteint brusquement tous les tubercules primitifs à la fois et leur donne une cohérence et une sécheresse particulières (Grancher). Quant à la nature même du processus, elle est encore inconnue : l'absence de vaisseaux dans les produits tuberculeux ne suffit pas pour en rendre compte. Peut-être cette caséification est-elle due, comme le veut Thaon, à l'action des bacilles sur les épithéliums pulmonaires (2). Ce que l'on sait seulement, c'est que l'infiltration tuber-

(1) Cruveilhier, en effet, avait pensé que la pneumonie jouait le rôle principal dans l'invasion et la destruction tuberculeuse. Hérard et Cornil ont défendu avec talent la même doctrine; mais elle ne saurait plus être soutenue aujourd'hui en présence des faits expérimentaux et cliniques associés : elle cède le pas devant l'infiltration tuberculeuse.

Cette dernière notion, mise en évidence par les travaux de Charcot et défendue depuis par Hanot, a été acceptée par la plupart des anatomopathologistes français. Toutefois, depuis quelque temps et surtout depuis les récents travaux de Baumgarten et de Cornil sur la *karyokinèse*, assignant aux cellules épithélioïdes des follicules tuberculeux un développement karyokinétique, on a une certaine tendance à faire jouer à l'inflammation ou mieux à l'irritation un certain rôle dans la production du follicule spécifique; la zone épithélioïde devenant l'expression d'une lutte entre le bacille et les cellules organiques.

(2) D'ailleurs on sait bien aujourd'hui (Lichteim, Klebs) que les microorganismes ne produisent pas seulement sur les tissus des lésions d'ordre mécanique, ils entraînent certainement des modifications chimiques, comme

culeuse envahit de proche en proche le parenchyme du poumon, à l'instar de la tache d'huile; cette expansion est le fait d'une sorte de bourgeonnement de la néoplasie (Charcot) et non celui d'un processus destructeur, ainsi qu'on peut s'en assurer en faisant agir la soude caustique (Grancher), réaction qui permet de constater la persistance du réseau élastique.

Le ramollissement est dû, d'après Rindfleisch, à l'absorption des liquides par les matières albuminoïdes devenues solubles; la matière caséuse dissociée pénètre alors dans les bronches et la cavité est formée. Les excavations primitives se font au niveau des acini et communiquent généralement entre elles; leur réunion forme la cavité lobulaire. Le schéma de Charcot, que nous reproduisons ici d'après Hanot, indique bien le mode de formation des cavernes (fig. 50). Il faut d'ailleurs tenir compte de la dilatation des bronches qui existe toujours, à un certain degré, à l'entrée de l'excavation.

Les cavernes pulmonaires siègent généralement au sommet du poumon, plus souvent à droite qu'à gauche (1), soit dans la profondeur du tissu, soit, ce qui est plus fréquent, sous la plèvre elle-même. Quelquefois elles s'ouvrent dans la cavité pleurale (pneumothorax), quelquefois sous la peau et même dans le canal rachidien (Cruveilhier). Leur volume est très variable, leur paroi est lisse ou plus souvent traversée par des brides que Laennec a bien décrites et qui sont composées de tissu fibreux, dernier vestige des cloisons interlobulaires et des vaisseaux oblitérés. Les parois des cavernes offrent encore à considérer des ectasies artérielles, parfois en nombre considérable, soit que le vaisseau rampe sur la paroi, soit qu'il ne vienne en contact avec elle que sur un seul point. Dans certains cas, on observe de véritables anévrysmes (Rasmussen) de volume variable, à surface unie, sacciformes et sans collet; leur rupture, qui survient après la

le prouvent les recherches de ces observateurs qui ont constaté dans des cultures bactériennes le développement d'acides à l'état soluble (Klebs, *Etiologie générale*. Iéna, 1887).

(1) Louis et Andral ont démontré numériquement que les lésions siégeaient plus souvent à gauche qu'à droite quand un seul poumon était atteint par les tubercules. Ceci s'applique surtout aux phthisies à marche torpide avec conservation apparente de la santé; on peut observer alors de vastes cavernes sous la clavicule gauche, et l'on ne trouve ailleurs aucun signe d'altération tuberculeuse.

Nous avons donné, au chapitre ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE, les raisons qui favorisent dans la phthisie commune la prédominance des lésions au niveau du sommet droit.

dégénérescence graisseuse de leur paroi, donne lieu à des hémoptysies foudroyantes. Damaschino a tout récemment indi-

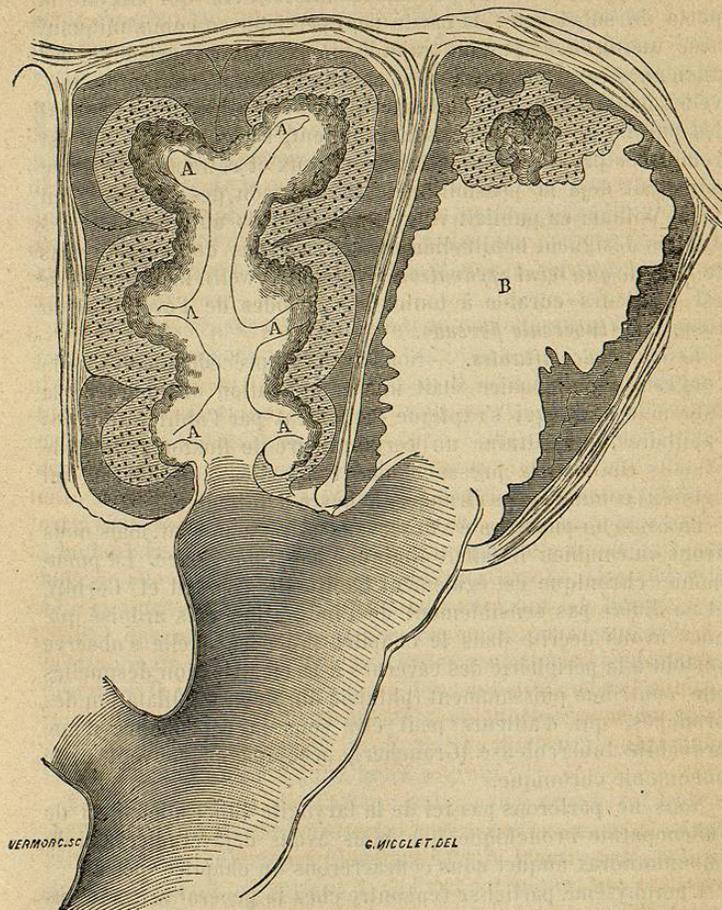


FIG. 50. — Schéma montrant le mode de formation des cavernes, d'après CHARCOT.  
A, A, A, cavernes acineuses; B, cavité lobulaire.

qué un bon procédé pour les découvrir à l'autopsie : on injecte de l'eau par l'artère pulmonaire et l'on coupe successivement les bronches par lesquelles l'eau s'écoule au dehors; on arrive ainsi rapidement à la cavité qui contient l'anévrysmes.