

mation des anévrysmes de Rasmussen n'est pas aussi simple. Quand, sur une artère demeurée perméable, les couches externe et moyenne ont été détruites, la tunique interne ne tarde pas à s'altérer profondément et à se perforer. Au niveau de l'éraillure, il se forme un caillot leucocytaire d'où dérive une néo-membrane qui remplace au fur et à mesure l'endartère détruite. Cette néo-membrane subit rapidement la transformation hyaline (P. Meyer); et il arrive un moment où la paroi hyaline de nouvelle formation constituée à elle seule tout le sac anévrysmal. Cette membrane hyaline a une certaine résistance, mais elle finit néanmoins par s'user à son tour, et sa rupture donne lieu aux grandes hémoptysies de la période cavitaires. Rasmussen pensait que la cavité des anévrysmes ne renferme jamais de caillots; cette opinion est inexacte; parfois des caillots se forment dans l'intérieur de l'anévrysmes, peuvent annihiler pour un temps les effets de la rupture du sac, ou même oblitérer complètement la cavité, ce qui constitue un mode de guérison définitif.

On a signalé des cas où un anévrysmes de Rasmussen s'est ouvert dans un ganglion tuberculeux ramolli; il en résulte une sorte d'anévrysmes faux qui ne tarde pas à se rompre pour verser le sang dans les bronches.

D'après Ménétrier, les veines pulmonaires peuvent être envahies, comme les artères, par le processus tuberculeux; par suite des différences de la circulation, la paroi veineuse est perforée par usure graduelle, sans autres modifications de texture; l'ouverture de la cavité et l'hémorragie qui en résulte sont néanmoins retardées et peuvent être empêchées par la formation de caillots fibrinoglobulaires.

Contenu des cavernes. — Le contenu des cavernes varie suivant la constitution de la paroi interne (Grancher). Quand les cavernes sont petites ou de moyen volume, et d'origine très récente, leur contenu est formé par un liquide épais, grumeleux, blanchâtre ou jaunâtre, dans lequel tombent en plus ou moins grande abondance des parcelles blanches, semblables à des miettes de pain, détachées de la paroi et formées par du tissu pulmonaire infiltré, nécrosé, plein de bacilles, reconnaissable seulement à la présence des fibres élastiques. L'existence de ces grumeaux indique, d'après Grancher et Hutinel, que la cavité est encore en voie d'accroissement. Lorsque la destruction tuberculeuse s'arrête, les parois des cavernes se recouvrent de pus crémeux et bien lié. Quand la cavité est ancienne et grande, elle ne contient qu'une petite quantité d'un liquide trouble, séro-purulent ou sanieux, quelquefois presque séreux. Plus la cavité est grande, moins elle contient de liquide par rapport à sa capacité, et plus le liquide tend à devenir fluide. Exceptionnellement, les excavations tuberculeuses peuvent contenir du sang. Ces différences dans le contenu des cavernes ont pour origine les modifications successives de la paroi, qui ne prend que peu à peu la constitution pyogénique ou fibro-séreuse (Grancher).

Orifices bronchiques des cavernes. — Des tuyaux bronchiques, souvent de gros calibre, viennent s'ouvrir en plusieurs points sur la paroi des cavernes; si la cavité est récente, on voit que la partie détruite a été séparée nettement de la partie saine, comme si elle avait été coupée; lorsque la lésion est ancienne, le bout tronqué de la bronche ne s'arrête plus aussi brusquement au niveau de son union avec la cavité; il se met sur le même plan et se continue directement par une surface lisse avec la paroi de l'excavation. La muqueuse bronchique offre au voisinage de la cavité une couleur rouge vif, un épaississe-

ment plus ou moins marqué, et elle est le siège de petites ulcérations; parfois elle présente une dilatation peu considérable.

Bacilles dans les cavernes. — Les bacilles de la tuberculose sont très abondants au niveau des cavernes. Quand la matière tuberculeuse ramollie est sur le point de se vider, c'est surtout au centre des infundibula que l'on trouve des bacilles.

Dans une cavité tapissée de matière caséuse, les bacilles sont partout, plus nombreux cependant à la surface qu'à la profondeur; on les trouve aussi dans les grumeaux jaunâtres qui nagent dans le liquide cavitaires. Dans une cavité plus ancienne, revêtue d'une membrane pyogénique, on trouve des bacilles dans les bourgeons charnus. Lorsque le tissu scléreux se développe avec activité, les bacilles sont en petit nombre. Dans les cavernes très anciennes, dont les parois sont devenues presque aussi dures que le cartilage, et qui ne sécrètent presque plus de pus, ou qui sont oblitérées par de la matière crétacée, les bacilles peuvent manquer complètement (Cornil); mais ces cavernes guéries sont fort rares.

Réparation des cavernes. — On peut observer dans les cavernes un processus d'incomplète réparation qui est une quasi-guérison. Lorsque la matière caséuse est complètement éliminée, elle est remplacée par des bourgeons de tissu embryonnaire, semblables comme structure à ceux des plaies en voie de cicatrisation; parallèlement, l'état général s'améliore; c'est une *cavité au repos* (*quiescent excavation* de William et Powell); mais ce n'est pas une cavité guérie, car, en cherchant avec soin, on retrouve en certains points des nodules caséux, ou des tubercules fibreux, où végète encore le bacille.

La véritable *cavité de guérison*, dont Laënnec a rapporté des exemples est extrêmement rare. Elle se présente sous quatre aspects différents: 1° la cavité persiste; elle est vide et communique avec les bronches (cicatrice fistuleuse de Laënnec); elle est tapissée par du tissu fibreux organisé, pigmenté et froncé par retrait; elle forme un véritable sinus aérien; 2° la cavité est pleine de matière crétacée; 3° elle est occupée par une masse fibro-cartilagineuse résultant de la végétation conjonctive de la paroi; 4° la cavité disparaît par accollement des surfaces opposées et il reste une cicatrice linéaire de consistance fibreuse (Jacquod).

Suivant la remarque de Charcot, on n'est pas toujours assez sévère dans l'appréciation de la guérison, et Laënnec, Cruveilhier, William, Bennett ont pris pour des cavernes guéries des excavations où la transformation fibreuse n'était pas achevée, et où il existait encore des parties caséuses virulentes.

Dans quelques cas exceptionnels, la cavité peut se mettre en communication avec un foyer caséux ganglionnaire situé à la racine des bronches, avec un abcès provenant d'un mal de Pott, enfin avec l'extérieur par une fistule cutanée.

Friedländer, ainsi que nous l'avons déjà dit en étudiant le cancer du poumon, a observé un épithélioma né au niveau d'une cavité tuberculeuse et qui s'était développé dans sa cavité.

Extension de la tuberculose aux diverses régions du poumon. — La tuberculose naît en général au sommet du poumon, où le germe, nous l'avons vu, est ordinairement apporté par l'air inspiré.

Envisageons ce cas ordinaire, et demandons-nous par quel mécanisme ce foyer primitif du sommet peut infecter le reste du poumon. En premier lieu, l'extension du processus peut se faire par *propagation simple dans la continuité*;

c'est ce qu'il est facile de comprendre. Mais ce mode d'extension ne peut expliquer la distribution habituelle des foyers bacillaires qu'on trouve plus ou moins éloignés et séparés par des zones de tissu non tuberculeux.

D'après Koch, lorsqu'il existe un foyer tuberculeux en un point du poumon, l'infection se répand dans le reste de l'organe par le procédé suivant : au moment de l'expectoration, une partie des crachats, au lieu d'être rejetée, peut être aspirée par les grandes inspirations qui accompagnent la toux et pénétrer dans des départements bronchiques encore indemnes; ainsi l'infection s'étend régulièrement du sommet à la base du poumon.

Ce procédé d'extension, s'il est le plus commun, n'est certainement pas le seul. Les lymphatiques jouent très souvent un rôle dans la dissémination du bacille. On sait combien ces vaisseaux sont nombreux dans le poumon; ils forment des réseaux autour des bronches, autour des lobules, autour des acini, autour des infundibula. Grancher, qui a étudié cette distribution des lymphatiques pulmonaires, a montré que la même injection pénètre dans tous ces réseaux, et que, partant, les canaux de la lymphe établissent des communications entre des lobules très éloignés. La résorption des produits bacillaires par les lymphatiques engendre une *lymphangite tuberculeuse*; les canaux sont comme injectés de matière tuberculeuse; ils prennent la forme noueuse; leur trajet se dessine nettement sous la plèvre au niveau des espaces interlobulaires et dans l'intérieur du poumon entre les lobules et le long des axes bronchiques. On conçoit aussi que les ganglions du hile et du médiastin, auxquels aboutissent tous ces lymphatiques, ne tardent pas à subir à leur tour la dégénérescence caséuse.

Quand le processus atteint le feuillet viscéral de la plèvre, le feuillet pariétal ne tarde pas à être contaminé par *contact* ou par *greffe directe*.

Processus de guérison. — Transformation fibreuse du tubercule. — Phtisie fibreuse. — Nous venons de décrire les lésions de la phtisie pulmonaire, à évolution envahissante et destructive, aboutissant fatalement à la mort. Mais, pendant toutes les phases de ce travail pathologique, le tubercule peut subir certaines métamorphoses qui modèrent ou éteignent complètement le foyer bacillaire.

C'est par la sclérose que s'effectuent les processus d'arrêt ou de réparation des lésions tuberculeuses (Cruveilhier, Grancher). Nous avons déjà dit que le tubercule pouvait être considéré comme une production présentant deux tendances évolutives différentes : au centre, l'évolution caséuse; à la périphérie, l'évolution fibreuse. Si la fibro-formation est active, elle peut : 1° enkyster une masse caséuse préexistante; 2° opérer la cicatrisation d'une caverne; 3° transformer complètement la néoplasie tuberculeuse en un nodule fibreux, et cela dès le début de son évolution, avant la période de caséification (tubercule fibreux).

1° *Tubercules enkystés.* — Dans les phtisies à évolution très lente, une masse caséuse peut s'entourer d'une coque fibreuse qui l'isole complètement des tissus voisins et arrête son extension. La matière caséuse se dessèche alors, devient semblable à du mastic, et au microscope on y découvre des boules de leucine, des cristaux d'acide gras, puis des *sels calcaires*. Plus tard, elle peut se calcifier en totalité; elle s'infiltré de granulations de phosphate et de carbonate de chaux et elle se transforme en une véritable pierre. Les *calculs tuberculeux*

sont gros comme une lentille ou un grain de chènevis; ils sont lisses ou mûri-formes; ils peuvent être mis en liberté par la suppuration et rejetés par les bronches; si on les soumet à l'action de l'acide chlorhydrique, on y découvre encore des fibres élastiques et des grains charbonneux, seuls vestiges de la structure du poumon. Ce processus de fibro-crétification est commun dans la tuberculose des bovidés; il est plus rare dans la phtisie de l'homme. Il ne doit pas être considéré comme un processus de guérison parfaite, car on peut trouver dans la masse fibro-calcaire, par l'examen microscopique ou l'inoculation, des parties encore virulentes; mais la fibro-calcification peut aboutir à un arrêt de la maladie; elle transforme le tubercule en un corps étranger, inerte, incapable de nuire. C'est ce que Cruveilhier appelait le *tubercule de guérison* et qu'il est préférable de nommer *tubercule enkysté*.

2° *Cavernes de guérison.* — Ainsi que nous l'avons déjà exposé, les cavernes pulmonaires peuvent se cicatrifier par un procédé analogue. Laënnec a établi le premier la possibilité de la guérison des cavernes; il pensait même que les lésions tuberculeuses ne peuvent se réparer qu'après élimination de la matière caséuse, que le processus de cicatrisation ne peut s'opérer que dans les excavations, et que les tubercules et les agrégats caséux ne sont pas susceptibles de métamorphoses régressives. Cruveilhier affirma nettement la curabilité du tubercule sous toutes ses formes, et les travaux de Grancher et Charcot ont confirmé ceux de Cruveilhier.

3° *Tubercule fibreux.* — *Phtisie fibreuse.* — Dans certains cas, on rencontre dans le poumon des tubercules présentant cette particularité que, de très bonne heure, ils perdent leur structure cellulaire et subissent une évolution spéciale qui les transforme rapidement en de petites tumeurs fibreuses, sans qu'on puisse saisir à l'œil nu la moindre trace de dégénérescence caséuse. C'est à cette variété de productions bacillaires qu'il faut réserver le nom de *tubercule fibreux*. La tuberculose fibreuse peut se présenter sous la forme nodulaire ou sous la forme diffuse; elle est ordinairement associée à la tuberculose caséuse; mais il arrive parfois qu'elle prédomine, et alors le poumon prend un aspect anatomique particulier, correspondant à un tableau clinique non moins spécial; c'est ce qu'on a désigné sous le nom de *phtisie fibroïde* ou *phtisie fibreuse*. Cette forme a été bien décrite par Grancher, Thaon, Charcot, Renaut (de Lyon) et surtout Bard (de Lyon). Étudions d'abord le tubercule fibreux sous sa forme nodulaire ou diffuse; puis, nous décrirons l'aspect du poumon dans la phtisie fibreuse.

Déjà signalées par Bayle, les *granulations fibreuses* résultent de la transformation fibreuse des granulations tuberculeuses elles-mêmes. A l'œil nu, ces granulations apparaissent comme des perles grises, dures, presque transparentes, et ne présentent pas à leur centre de tache jaunâtre et opaque. Pour Renaut, ce sont des bourgeons vasculaires qui pénètrent les ilots tuberculeux, morcellent les points dégénérés et deviennent l'origine de la sclérose. Pour Bard, que nous prenons pour guide dans cet exposé, les choses se passent plus simplement : ce sont les cellules tuberculeuses qui sont le point de départ de la formation fibreuse; les fibres nouvellement formées se disposent en lames parallèles ou en couches concentriques; au milieu d'elles, on aperçoit encore, par places, des cellules géantes emprisonnées dans un anneau de sclérose ou de petits amas granulo-graisseux en voie de résorption. La granulation fibreuse s'individualise encore par deux caractères particuliers : son tissu est infiltré en abondance de