

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



grains de charbon et de granulations pigmentaires probablement d'origine hématisque; de plus, il possède des vaisseaux perméables à la périphérie de la néoplasie; on ne sait si ce sont des vaisseaux anciens persistants ou des vaisseaux néoformés. La couche périphérique de la granulation fibreuse se continue avec les cloisons épaissies des alvéoles voisins; le centre, très dense, est privé de vaisseaux et colorable par le carmin. Dans quelques cas les granulations fibreuses sont nombreuses, parfois confluentes; et elles peuvent transformer toute une région du poumon en un bloc fibreux. Tantôt les granulations tuberculeuses devenues fibreuses conservent leurs dimensions, leur volume et leur arrangement; tantôt au contraire elles se modifient et se résorbent de telle

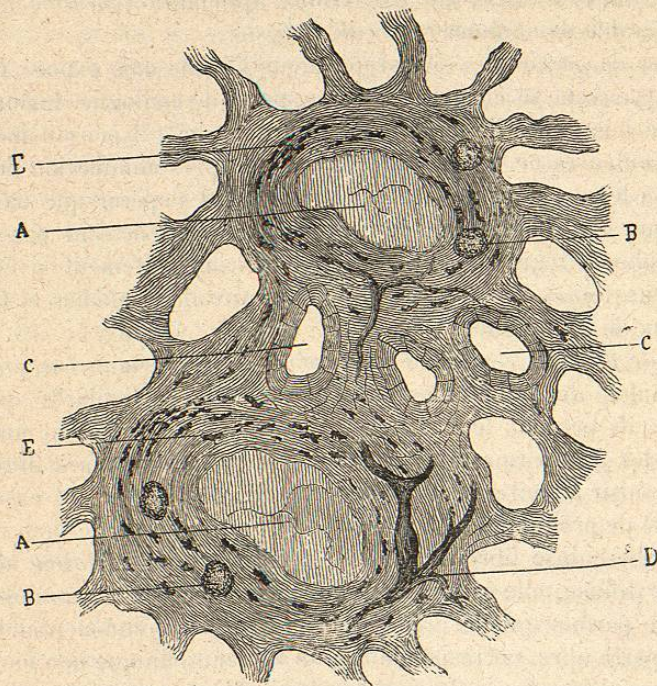


FIG. 29. — A, Tubercule fibreux entouré d'une zone où serpentent des capillaires, D. — C, Coupe des bronchioles voisines, dont l'épithélium est devenu cylindrique. — B, Cellules géantes. — E, Grains de charbon. (Dessin demi-schématique, d'après Charcot.)

sorte qu'il ne reste plus à leur place qu'une cicatrice déprimée, frônant autour d'elle le parenchyme pulmonaire. Ceci explique pourquoi les dépressions cicatricielles, si fréquentes dans le sommet du poumon, sont généralement considérées comme le vestige d'une tuberculose guérie. Ces masses fibreuses sont souvent infiltrées de sels calcaires; parfois même il s'y développe du tissu osseux véritable.

Mais la néoplasie du tissu conjonctif ne se limite pas à la transformation fibreuse des granulations elles-mêmes; elle se diffuse autour d'elles à tout le tissu conjonctif qui constitue la charpente de l'organe. Il en résulte une véritable *sclérose broncho-pulmonaire diffuse* qui transforme une large étendue du poumon en un bloc noirâtre, ardoisé, presque imperméable à l'air, offrant la consistance d'une masse de caoutchouc, adhérant ou non aux parois thoraciques et contenant dans son intérieur des tubercules enkystés, caséux ou crétacés, des granulations fibreuses, ou même des cavernes stationnaires (Bard). Au microscope,

on voit des travées scléreuses diffuses entrelacées dans les directions les plus diverses, surchargées de particules anthracosiques plus encore que de granulations pigmentaires d'origine sanguine, et développées surtout autour des vaisseaux, autour des bronches, autour des cavernes; les alvéoles subissent de l'oblitération fibreuse. Dans l'examen des travées fibreuses on constate çà et là des vestiges plus ou moins importants de foyers tuberculeux antérieurs ou bien des ébauches de nouvelles granulations miliaries.

Il est facile maintenant de comprendre l'aspect que prend le poumon dans la *phthisie fibreuse*. Lorsqu'on enlève l'organe, on est frappé par la solidité et l'épaisseur des adhérences pleurales. Sur une coupe, le tissu du poumon offre un aspect alvéolaire et presque spongieux; les lacunes, limitées par un tissu dur et noirâtre, représentent des *dilatations bronchiques* ou des *alvéoles emphysémateux*. Ces deux altérations sont plus ou moins prononcées, mais constantes. Dans cette masse fibreuse d'aspect réticulé, on trouve des blocs caséux enkystés et plus ou moins pétrifiés, des granulations fibreuses, ou même des cavernes. Ces altérations prédominent au sommet; mais elles peuvent exister dans les lobes moyen et inférieur. En résumé, la tuberculose fibreuse aboutit à une véritable cirrhose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches et emphyse réticulé. Cette lésion réagit sur le cœur droit, et les malades succombent comme des cardiaques et non comme des phthisiques.

S'il est vrai que la phthisie fibreuse, telle que nous venons de la décrire, avec sa tendance à transformer le poumon en une masse scléreuse, représente un processus de guérison de la tuberculose, il faut reconnaître que ce processus présente des dangers lorsqu'il dépasse certaines limites. Mais la phthisie fibreuse représente-t-elle réellement un mode de guérison? Ne serait-elle pas l'effet d'un mode de réaction cellulaire spécial à certains organismes? Les résultats de la recherche des bacilles dans les tubercules fibreux permettent au moins de poser la question.

Les *bacilles* sont rares dans les tubercules fibreux en évolution; mais on y en peut trouver, particulièrement à la limite du tissu fibreux pigmenté qui circonscrit chaque tubercule, dans le tissu embryonnaire et dans les cellules géantes qu'il renferme (Cornil et Babès).

En ce qui concerne la présence des bacilles dans les tubercules fibro-crétacés que l'on regarde comme des *tubercules de guérison*, les opinions sont un peu divergentes, ce qui doit rendre le médecin et l'anatomiste encore très réservés lorsqu'il s'agit de porter un jugement sur la guérison absolue d'une lésion tuberculeuse. Dans les tubercules calcifiés, on trouve peu ou point de bacilles d'après Cornil et Babès; cependant Dejerine en a découvert assez souvent. Ziemssen prétend qu'à l'autopsie des tuberculeux guéris depuis vingt ans, on trouve dans les lésions cicatrisées des bacilles encore virulents, et que par conséquent la guérison de la tuberculose n'est jamais absolue. A. Ollivier et Loomis ont signalé des faits analogues. Toutefois Kurlow, qui a étudié tout récemment par des inoculations la virulence des tubercules fibreux et calcifiés est arrivé aux conclusions suivantes: Si la sclérose ou la calcification sont complètes, la virulence est nulle; si, au tissu fibreux ou pétrifié se mélange un peu de matière caséuse, la virulence est conservée<sup>(1)</sup>.

(1) D'après M. Cornil, il existe une pneumonie interstitielle tuberculeuse, atteignant tout un lobe ou même les deux poumons, avec thromboses veineuses, sans dilatation bronchique, lésions qui caractériseraient une forme de phthisie subaiguë, évoluant parfois assez rapidement, en six mois ou une année. *Société anatomique*, janvier 1899, p. 21.