

moins libre chez ceux dont les tubercules se multiplient ou se ramollissent plus rapidement. Enfin, lorsque la phthisie pulmonaire affecte une marche aiguë, lorsque, dans un très-court espace de temps, les deux poumons viennent à se remplir de tubercules, la gêne de la respiration peut alors devenir le symptôme le plus saillant, et être une des causes directes de la mort très-prompte des malades. Ici, d'ailleurs, deux cas peuvent se présenter : ou bien des cavernes se forment en très-peu de temps dans le parenchyme pulmonaire, et alors avec la grande dyspnée coïncident les symptômes ordinaires de la phthisie ; ou bien les tubercules se multiplient très-rapidement sans se ramollir ; autour d'eux le parenchyme pulmonaire peut rester sain : dans cet état de choses, l'auscultation et la percussion ne donnent aucun renseignement, l'expectoration n'offre rien de caractéristique ; le trouble de la circulation ne se présente point sous la forme de la fièvre hectique ordinaire des phthisiques. Il ne reste donc plus, comme symptôme local des tubercules pulmonaires, que la grande gêne de la respiration. Mais par cela même qu'une aussi forte dyspnée ne s'observe pas ordinairement chez les phthisiques, et que, d'ailleurs, l'ensemble des symptômes qu'on observe n'est pas celui qui signale chez la plupart des malades l'existence de la consomption pulmonaire, celle-ci peut être très-facilement méconnue : dans plusieurs cas de ce genre, à défaut de lésion locale appréciable pendant la vie, on a cru à l'existence d'un asthme spasmodique ou nerveux ; d'autres fois l'apparition simultanée de quelques palpitations du cœur a dû naturellement conduire les observateurs à rapporter les symptômes qu'ils observaient à une affection organique du cœur. L'observation suivante (1) va nous montrer un de ces cas dans lesquels le déve-

(1) Recueillie par M. le docteur Thibert, ancien élève interne à la Charité,

loppement de tubercules pulmonaires ne fut annoncé que par une suffocation de plus en plus grande, par une sorte d'asthme aigu.

V. OBSERVATION.

Développement très-rapide de tubercules pulmonaires produisant l'état de suffocation des maladies du cœur.

Un étudiant en médecine, jouissant habituellement d'une bonne santé, fut pris, vers le milieu du mois de mars 1822, d'un peu de dyspnée et de quelques symptômes de pléthore. Bientôt diarrhée, qui cessa au bout de peu de jours, augmentation de la dyspnée ; plénitude du pouls, violents exercices dans le but de diminuer la pléthore, à laquelle on rapportait les accidents éprouvés par le malade. Le 29 mars et jours suivants, hémoptysie ; dès lors fièvre, toux, orthopnée en disproportion avec le peu d'intensité du catarrhe pulmonaire ; battements du cœur forts et étendus, sangsues à l'anus le 3 avril ; cessation de l'hémoptysie le 4 ; augmentation de l'oppression, lèvres violacées. Du 4 au 10 avril, le malade présenta la plupart des symptômes, sauf l'infiltration, qui annoncent une maladie du cœur ; il succomba dans l'état de suffocation qui caractérise ce genre d'affection. Les nombreuses saignées, les révulsifs auxquels on eut recours n'apportèrent qu'un soulagement momentané. — L'ouverture du cadavre ne montra d'autre lésion que des tubercules très-petits, développés en quantité innombrable dans les deux poumons, et entourés d'un tissu crépitant et parfaitement sain.

Trente jours ne s'écoulèrent point, dans ce cas, entre le moment où se manifestèrent les premiers symptômes morbides et l'époque de la mort. Admettra-t-on que les tubercules

pulmonaires existaient avant le mois de mars, et regarderait-on comme indépendante de ces tubercules, comme un phénomène nerveux, la grande dyspnée aux progrès de laquelle le malade succomba ? Mais jusqu'alors rien n'avait pu faire soupçonner l'existence de ces tubercules ; et, lorsque l'anatomie découvre une cause matérielle de maladie et de mort, il me semble peu philosophique de chercher à lui substituer une autre cause, qui n'est tout au plus que probable et purement conjecturale. Il ne répugne point d'admettre qu'en moins d'un mois les deux poumons aient pu se remplir d'une aussi grande quantité de tubercules. J'ai vu en un moindre espace de temps, chez un individu atteint d'une affection cancéreuse interne, la peau se couvrir d'une foule de petits tubercules cancéreux. Tous les jours on voit repulluler encore plus rapidement d'énormes tumeurs cancéreuses, extraites par l'opération. Une fois admise la possibilité de ce rapide développement des tubercules pulmonaires, on conçoit facilement comment, en raison de ce brusque développement, le parenchyme du poumon n'eut pas le temps, en quelque sorte, de s'habituer à leur présence. De là la dyspnée, dont l'intensité toujours croissante produisit enfin la mort par asphyxie. C'est ainsi qu'il y a une bien grande différence, sous le rapport des symptômes généraux et locaux, entre un épanchement pleurétique, dont l'accroissement s'est fait lentement, et celui qui, moins considérable, s'est effectué plus rapidement. C'est encore ainsi que chez les phthisiques, dont la plus grande partie du tissu pulmonaire est devenue imperméable à l'air, la respiration est cependant beaucoup moins gênée que chez les individus qui, atteints de pneumonie aiguë, n'ont d'hépatisé qu'une petite partie de l'un des deux poumons. — Nous ne nous étendrons pas ici davantage sur ce sujet, parce qu'en traitant de la marche de la phthisie, nous aurons occasion d'y revenir.

46. Enfin, l'état de la respiration chez les phthisiques se trouve modifié plus souvent ou plus fortement que par aucune des circonstances précédentes, par diverses affections du poumon ou de ses dépendances, lesquelles compliquent les tubercules pulmonaires. Si, par exemple, chez des phthisiques, dont la respiration est habituellement peu gênée, on voit tout-à-coup les mouvements inspiratoires s'accélérer en même temps que la fièvre augmente, il y a tout lieu de craindre que le parenchyme pulmonaire ne se soit enflammé d'une manière aiguë autour de l'engorgement tuberculeux. Un traitement antiphlogistique, dont l'activité est d'ailleurs proportionnée à l'état du malade, fait cesser cette phlegmasie intercurrente, et en même temps la respiration revient à son premier état. D'autres fois la pneumonie ne cède pas, mais elle passe à l'état chronique, et, dès lors, la dyspnée qu'elle avait causée dans son état aigu cesse à peu près aussi complètement que si elle s'était terminée par résolution. C'est, en effet, une chose remarquable que l'induration, suite d'inflammation chronique, qui à une certaine époque de la phthisie, existe presque toujours autour des tubercules, ne donne guère lieu à plus de dyspnée qu'on n'en observe dans les cas où les tubercules sont entourés d'un tissu perméable à l'air.

Les adhérences celluleuses intimes, qui unissent si fréquemment, chez les phthisiques, les plèvres costale et pulmonaire, ne paraissent exercer aucune influence sur l'état plus ou moins libre de la respiration.

Quant aux épanchements de la plèvre, beaucoup moins fréquents que les adhérences chez cette classe de malades, ils annoncent le plus ordinairement leur existence par une remarquable augmentation de dyspnée.

Il est des phthisiques chez lesquels, bien qu'il n'y ait ni induration considérable du parenchyme pulmonaire, ni épan-

chement dans les plèvres, la respiration est habituellement beaucoup plus gênée que chez d'autres dont l'organe pulmonaire et ses dépendances paraissent être à peu près placés dans les mêmes conditions. Chez eux, la parole est brève, haletante; le décubitus horizontal est le plus souvent impossible, sous peine de suffocation. En même temps, ils présentent une disposition à la bouffissure de la face, à l'infiltration des membres. La cause de cette dyspnée particulière ne dépend plus ici de la seule lésion de l'appareil respiratoire; elle annonce la complication d'une affection organique du cœur, qui tantôt préexistait aux tubercules pulmonaires, et tantôt ne s'est développée que consécutivement. (*Voy.* plus bas l'article des complications de la phthisie.)

Il est une autre cause sous l'influence de laquelle la respiration des phthisiques devient tout-à-coup très-gênée : c'est l'irruption subite de l'air renfermé au sein d'une caverne, dans la cavité des plèvres. Il en résulte un pneumothorax que l'on sait maintenant ne se former presque exclusivement que dans des cas pareils; nous sommes encore à trouver un cas d'exhalation spontanée de gaz par la plèvre. Tantôt d'ailleurs le moment où l'air arrive d'une caverne dans la plèvre est annoncé par l'apparition d'une grande dyspnée au milieu de laquelle le malade ne tarde pas à succomber; tantôt la difficulté de respirer n'augmente pas d'une manière très-sensible, la production du pneumothorax n'entraîne pas un changement notable dans la position du malade, et la durée de sa vie n'en est pas manifestement abrégée; reconnaissons toutefois que ce second cas est beaucoup plus rare que le premier. J'ai vu un phthisique qui a vécu ainsi trois ou quatre mois avec un pneumothorax bien constaté.

47. Il est généralement connu que chez les individus dont

un des côtés du thorax est le siège d'un épanchement considérable, ce côté reste souvent immobile pendant l'inspiration.

Dans la phthisie pulmonaire, l'on observe un phénomène encore plus remarquable : c'est l'immobilité, ou du moins la dilatation moindre d'une partie plus ou moins étendue d'un des côtés du thorax, là où les tubercules sont agglomérés en grand nombre. Cette immobilité plus ou moins complète d'une partie des parois thoraciques est surtout évidente chez certains phthisiques, au-dessous de l'une des clavicules, entre cet os et le sein. Ce n'est pas avec l'existence de vastes excavations tuberculeuses que coïncide le plus souvent ce défaut partiel des mouvements des côtes, mais bien avec l'existence d'une pneumonie chronique, formée, soit autour des tubercules crus et plus ou moins nombreux, soit autour des petites cavernes. C'est dire que l'immobilité parfaite des côtes coïncide le plus ordinairement avec un son mat. Là où les côtes ont perdu leur mouvement ordinaire, ou n'en exécutent plus qu'un beaucoup plus faible, les parois thoraciques semblent déprimées; mais cette dépression, qui n'est qu'apparente, et qui tient au défaut de dilatation, doit être distinguée de la dépression réelle qu'on observe quelquefois là où a existé une caverne qui s'est cicatrisée. Alors les côtes s'enfoncent pour suivre le poumon, qui s'affaisse, de même qu'on les voit se déprimer à la suite d'un épanchement pleurétique résorbé, dans le cas où quelque circonstance a empêché le poumon de revenir à son volume primitif.

Chez les individus bien portants et dans un état de repos physique et moral, les côtes ne se meuvent que d'une manière très-peu sensible pendant chaque inspiration. Chez les phthisiques, au contraire, chez ceux même auxquels il semble que leur inspiration est encore très-libre, on voit, dans chaque mouvement inspiratoire, les côtes se soulever d'une manière

très-manifeste; le mode de respiration de l'homme devient semblable à celui de la femme; mais ce qui est physiologique chez celle-ci est un effet pathologique chez celui-là, et est lié à une altération commençante du tissu pulmonaire.

48. Jusqu'à présent nous n'avons considéré les lésions de la respiration chez les phthisiques que sous le rapport mécanique en quelque sorte; nous avons vu les mouvements inspiratoires se presser, s'accélérer en raison directe des obstacles que trouve l'air à pénétrer avec une égale facilité dans toutes les vésicules pulmonaires, comme si, pour établir une sorte de compensation, les parties restées saines et perméables devaient recevoir en surplus la quantité d'air qui n'est plus admise dans les portions de poumons remplies de tubercules ou hépatisées. Mais la respiration ne consiste pas seulement dans le double mouvement par lequel l'air entre dans le poumon et en sort. L'essence de cette fonction est la transformation du sang veineux en sang artériel. Considérée sous ce point de vue, la respiration des phthisiques subit des altérations encore plus importantes à connaître et à bien apprécier que le dérangement de ses phénomènes mécaniques; et c'est même une chose assez remarquable que le trouble de ceux-ci n'est pas toujours en proportion directe avec le trouble des phénomènes chimiques et vitaux de la respiration. Nous avons déjà vu, en effet, des cas où l'on n'observait que peu de dyspnée, bien qu'une très-grande partie du parenchyme pulmonaire fût devenue imperméable à l'air, envahi qu'il était par une inflammation chronique; dans d'autres cas, au contraire, la dyspnée était beaucoup plus considérable, bien que les poumons ne contiennent que des tubercules miliaires plus ou moins nombreux, entourés d'un parenchyme très-perméable. Nous nous sommes rendu compte de ces différences par la différence

même de la marche de la maladie. L'influence de l'habitude n'est pas certainement moins grande sur certains actes de la vie nutritive que sur ceux de la vie de relation. Il faut remarquer encore que si moins d'air pénètre dans un poumon en partie induré, moins de sang doit réellement se former; de telle sorte qu'une espèce de compensation s'établit, et qu'il peut arriver dans certains cas que la quantité d'air introduite dans le poumon se trouve à peu près en rapport avec la quantité de sang à vivifier.

Les deux principaux effets qui doivent résulter de l'imperméabilité à l'air d'une partie du parenchyme pulmonaire sont relatifs au sang qui le traverse: 1° le passage de celui-ci à travers le poumon peut devenir moins libre; 2° sa transformation de sang veineux en sang artériel peut être moins complète. De cette double modification qu'éprouve le sang à travers le poumon dans sa circulation et dans sa nature, résultent certains phénomènes morbides qui doivent un instant fixer notre attention.

Bichat a démontré que les obstacles mécaniques au cours du sang dans les diverses parties du corps, et dans le poumon en particulier, ne sont pas aussi nombreux et aussi puissants qu'on l'aurait pu croire avant les expériences de l'immortel physiologiste.

Dans le poumon, néanmoins, ces obstacles sont réels dans un certain nombre de circonstances. Ainsi, par exemple, l'anatomie a démontré que dans les espèces de brides, formées de tissu pulmonaire condensé, qui traversent les excavations tuberculeuses, on trouve oblitérés de gros vaisseaux artériels ou veineux; une semblable oblitération s'observe aussi quelquefois dans de grosses branches vasculaires qui rampent sur les parois des cavernes. Si celles-ci sont très-vastes, il pourra arriver que la majeure partie des gros vaisseaux d'un lobe en-

tier du poumon soit ainsi oblitérée; voilà un obstacle mécanique très-réel à la circulation pulmonaire. On pourrait encore admettre *à priori* un pareil obstacle, lorsque le poumon est notablement induré autour des tubercules, soit crus, soit commençant à se ramollir, soit déjà transformés en cavernes. Considérez, en effet, dans quel état se trouve le parenchyme pulmonaire. La teinte grisâtre qu'il présente n'est plus le résultat, comme dans l'hépatisation grise de la pneumonie aiguë, d'une simple infiltration purulente; son extrême dureté, la sécheresse de sa coupe, excluent une pareille idée. Ici, comme dans beaucoup d'autres cas, l'inflammation chronique a épaissi, condensé le tissu du poumon; à l'instar d'autres parties également indurées par l'inflammation, ce tissu semble recevoir beaucoup moins de sang que dans l'état normal, ainsi que l'attestent et sa couleur et sa sécheresse, comme si, en même temps que la fibre cellulaire qui entre dans sa composition s'hypertrophiait de plus en plus, les vaisseaux tendaient à s'oblitérer, soit consécutivement à l'inflammation qui a pu les frapper, soit par suite de la compression à laquelle ils sont soumis, soit enfin parce que, en même temps que les derniers rameaux bronchiques affaissés ne reçoivent plus d'air, les vaisseaux qui rampent sur leurs parois cessent de leur apporter un sang qui ne trouverait plus l'air destiné à le vivifier.

D'ailleurs l'observation anatomique peut démontrer directement l'obstruction, l'oblitération d'une grande partie des vaisseaux d'un poumon induré. Conjointement avec mon excellent et savant ami le docteur Blandin, j'ai poussé une injection fine dans l'artère pulmonaire d'un phthisique, dont l'un des poumons contenait dans son lobe supérieur une cavité assez étendue, avec induration grise considérable du tissu pulmonaire autour d'elle. L'injection pénétra avec facilité dans les diverses parties des poumons, excepté dans les points

où existait l'induration. On la voyait s'arrêter aux limites qui séparaient celles-ci des portions de poumon encore perméables; cependant, dans ces dernières portions, la matière de l'injection avait passé jusque dans les plus petites ramifications vasculaires.

De la gêne qu'éprouve le sang à traverser les poumons placés dans les conditions que je viens d'indiquer, peuvent dépendre quelques phénomènes morbides. Je ne serais pas éloigné de penser que quelques hémoptysies, dues à une simple exhalation sanguine des bronches, ont leur cause dans un obstacle au passage libre du sang des diverses divisions des artères pulmonaire et bronchique dans les veines du même nom. On pourrait comparer alors l'exhalation sanguine qui se fait à la surface des bronches avec celle que plusieurs expérimentateurs ont déterminée artificiellement à la surface interne du canal intestinal en liant le tronc de la veine porte. Le fait suivant peut encore donner quelque consistance à cette idée.

Dans le courant du mois de mai 1826, j'ouvris, à la voirie de Montfaucon, un cheval abattu depuis quelques heures seulement. Un grand nombre des principales divisions des veines pulmonaires d'un des deux poumons étaient remplies et comme distendues par des caillots très-denses, en partie dépouillés de matière colorante, et intimement adhérents aux parois vasculaires. L'ensemble des caractères physiques de ces caillots, et surtout leur adhérence aux parois des veines qui les contenaient, me portèrent à regarder comme certain qu'ils s'étaient formés du vivant même de l'animal, semblables en cela aux caillots anciens, et qui paraissent marcher vers l'organisation, qu'on a trouvés quelquefois dans les veines de l'homme. Mais dans les bronches de ce même cheval, et seulement dans celles qui correspondaient à peu près aux veines obstruées, existait en grande quantité un liquide écumeux, d'une couleur rouge fort remarquable; ce même liquide remplissait une par-

tie de la trachée-artère. L'exhalation de sang ou au moins de sa matière colorante, dont les bronches de cet animal étaient le siège, ne pouvait-elle pas dépendre de l'obstruction des veines pulmonaires? Si, dans ce cas, on regarde comme probable la corrélation de ces deux phénomènes, on ne sera pas en droit de repousser l'idée que chez les phthisiques la difficulté de la circulation pulmonaire peut causer certaines hémoptysies. Il s'en faut d'ailleurs que rien à cet égard soit rigoureusement démontré, et c'est là une de ces conjectures comme bien d'autres, que des recherches ultérieures pourront ou renverser ou faire passer au rang des vérités démontrées.

De l'obstacle au libre passage du sang à travers le poumon, résulte encore, comme conséquence nécessaire, la stagnation du sang dans les cavités droites du cœur; de là, peut-être, les palpitations plus ou moins intenses dont se plaignent plusieurs phthisiques, à diverses périodes de leur maladie; de là aussi, peut-être, l'état de dilatation dans lequel on trouve assez souvent le cœur droit des phthisiques. Là, semblent se borner les effets produits par l'obstruction plus ou moins considérable des artères ou des veines pulmonaires. Il n'en résulte jamais, par exemple, un trouble assez marqué de la circulation veineuse générale, pour que des hydropisies plus ou moins étendues en soient le résultat. Très-rarement, en effet, on observe, chez les phthisiques, même un simple œdème des membres pelviens; presque toutes les fois que nous avons observé cet œdème porté à un certain degré, avec ou sans ascite concomitante, avec ou sans infiltration des membres supérieurs, nous avons pu constater l'existence ou d'une maladie de foie, ou d'une maladie du cœur, soit d'ailleurs que celle-ci fût, ou non, consécutive au trouble de la circulation pulmonaire.

C'est encore à la gêne de la circulation pulmonaire qu'a été souvent attribuée la coloration rouge des joues d'un certain

nombre de phthisiques. Cette opinion ne me paraît point exacte. Si cette teinte rouge des pommettes était le résultat de l'embarras de la circulation dans la veine cave supérieure, il est clair que cette teinte devrait être d'autant plus marquée, que la maladie est plus avancée, parce que c'est alors qu'existe surtout l'induration pulmonaire. Or, c'est précisément le contraire qu'on observe. La rougeur circonscrite des joues existe surtout vers le début de la phthisie, et encore à cette époque même est-elle loin d'être constante: elle appartient bien plutôt à la constitution dite scrophuleuse qu'à la phthisie pulmonaire, et, dans ce cas, on la voit exister bien long-temps avant qu'aucun signe n'annonce que le poumon contient des tubercules: à mesure que ceux-ci se multiplient et se ramollissent, à mesure qu'autour d'eux le poumon se désorganise, la rougeur des pommettes, si elle avait existé, s'efface graduellement, et est remplacée par une teinte pâle uniforme de la joue; c'est cette dernière teinte que l'on observe le plus souvent dans les divers degrés de la phthisie. Concluons donc que la rougeur plaquée des joues des phthisiques, rougeur qui est d'ailleurs chez eux beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit, ne saurait s'expliquer par la gêne de la circulation pulmonaire. C'est surtout, je le répète, un attribut de la constitution scrophuleuse, et l'on ne peut guère plus l'expliquer chez les individus doués de cette constitution, que l'on ne peut dire pourquoi, chez eux, la nutrition des ailes du nez, de la lèvre supérieure et des branches de l'os maxillaire inférieur, subit presque constamment la modification remarquable qui donne à ces parties un aspect si caractéristique.

Il est difficile de concevoir que dans un poumon devenu en partie imperméable à l'air, la totalité du sang veineux qui le traverse puisse, comme dans l'état sain du poumon, subir en entier la transformation qui le constitue sang artériel. Si,

comme tout porte à le croire, le grand acte de l'hématose a lieu surtout dans le poumon, il semble que dans les poumons tuberculeux cette hématose ne pourra plus s'effectuer qu'incomplètement. L'on conçoit donc ainsi facilement comment une époque doit arriver, dans la phthisie, où il ne se forme plus que très-peu de sang, ainsi que le prouve la décoloration générale du système musculaire, sans qu'il y ait d'ailleurs de congestion sanguine bien marquée dans aucun autre tissu. A cette petite quantité de sang et à la mauvaise élaboration de celui qui existe, peut-on encore rapporter la détérioration toujours croissante de la nutrition proprement dite, ce marasme squelettique plus marqué dans la phthisie pulmonaire que dans aucune autre affection chronique, marasme qui est non-seulement le résultat de la disparition complète de la graisse, mais encore une véritable atrophie de beaucoup de tissus, et en particulier du système musculaire? Ne serait-ce non plus quelquefois qu'une simple atrophie, semblable à celle des muscles, et toujours dépendant de la même cause, que l'amincissement remarquable que présentent chez beaucoup de phthisiques les parois de l'estomac? (*Voyez plus bas l'article sur les maladies qui peuvent compliquer la phthisie pulmonaire.*)

Il suit des considérations précédentes que la respiration des phthisiques, à un certain degré de leur maladie, se rapproche de la respiration de certains animaux (batraciens), chez lesquels il n'y a qu'une partie du sang ramené de toutes les parties vers le cœur, qui reçoive dans les poumons l'influence de l'air; c'est cette respiration partielle que les physiologistes regardent comme la principale cause de la température peu élevée de ces animaux. Il m'a semblé intéressant de constater si chez les phthisiques aussi la température était moins élevée que chez les autres hommes. J'ai trouvé effectivement que

chez un assez grand nombre de ces malades le thermomètre de Réaumur, placé sous l'aisselle, ne s'élevait pas au-dessus de 29°; chez quelques-uns il ne dépassait pas 28°. Cette température, plus basse que celle de l'état normal, n'a été observée d'ailleurs que chez des individus dont les poumons étaient déjà creusés de cavernes et indurés dans une grande partie de leur étendue. Mais je dois dire que chez d'autres malades, placés dans les mêmes conditions sous le rapport de l'altération pulmonaire, le thermomètre s'est élevé entre 31 et 32°, comme dans l'état sain. Ce sont des observations à répéter et à suivre (1).

Enfin, n'est-ce pas encore ainsi qu'on peut expliquer le petit volume auquel on trouve souvent le cœur réduit chez les phthisiques (je ne parle pas des cas dans lesquels il y a en même temps hypertrophie des parois). Cette espèce d'atrophie du cœur semble être, comme l'atrophie des muscles de la vie animale, le résultat de la détérioration générale qu'a subie la nutrition. Elle peut aussi dépendre de ce qu'à une certaine époque de la phthisie le cœur ne reçoit plus que très-peu de sang, comparativement à celui qui lui est envoyé dans l'état de santé. A une autre époque de la phthisie, au contraire, lorsque beaucoup de sang était encore formé, et que des obstacles à la circulation existaient dans le parenchyme pulmonaire, le cœur droit s'était dilaté, et souvent aussi ses parois s'étaient simultanément hypertrophiées. Ainsi augmentent de volume les vaisseaux qui, sous l'influence d'une cause quel-

(1) Depuis que ces lignes ont été écrites, je me suis livré à de nouvelles recherches sur la température des phthisiques, et je me suis assuré que, dans l'immense majorité des cas, quel que soit le degré de la maladie auquel ils soient parvenus, leur température ne baisse pas d'une manière notable, et que, quand ils ont une fièvre bien caractérisée, elle s'élève.

(Note de la quatrième édition.)

conque, viennent à recevoir plus de sang que dans l'état normal. Plus tard cette cause d'augmentation de volume n'existe plus, et l'on conçoit qu'après avoir été hypertrophié, le cœur puisse alors non-seulement revenir à son volume ordinaire, mais encore s'atrophier, ainsi que cela arrive pour les artères ou les veines que moins desang traverse. Dans ce cas, si je puis ainsi dire, le traitement de Valsalva est mis en œuvre par la nature.

§ IV. SIGNES FOURNIS PAR LA TOUX.

49. Plusieurs auteurs ont cherché à distinguer la bronchite simple de la bronchite avec formation de tubercules, par les caractères de la toux qui se montre dans l'une et l'autre de ces affections. L'observation clinique montre qu'il y a effectivement des cas dans lesquels la toux qui se manifeste chez des individus atteints de tubercules pulmonaires a des caractères qu'on ne rencontre pas dans la toux produite par une simple inflammation aiguë ou chronique des bronches. C'est ainsi que, dans le premier degré de la phthisie, lorsque le parenchyme pulmonaire n'est encore parsemé que de tubercules crus ou peu nombreux, on observe une petite toux sèche, dont le point de départ est souvent rapporté par les malades au larynx, parce que ce n'est que dans ce dernier organe qu'ils éprouvent, avant et pendant la toux, quelque sensation pénible; mais il ne faut point que le médecin se laisse abuser à cet égard: bien souvent nous avons eu occasion d'observer des individus qui rapportaient ainsi leur toux au larynx, comme d'autres y rapportent le siège de leur hémoptysie; ils ne pouvaient pas croire que leurs poumons fussent affectés, tant ils éprouvaient peu de gêne dans la poitrine: cependant, après la mort, nous trouvions dans les poumons de nombreux tubercules; le larynx ne nous offrait souvent qu'un peu de rougeur, semblable à celle qui existait dans la trachée-artère et dans les bronches. Il est permis de croire que si le larynx

semble être à quelques phthisiques le point de départ de plusieurs des accidents qu'ils éprouvent, et de la toux en particulier, c'est parce qu'en raison de la plus grande sensibilité du larynx, les impressions morbides sont ressenties plus vivement, plus énergiquement par la membrane muqueuse de cet organe que par celle qui tapisse le reste des voies aériennes. Cette plus grande sensibilité du larynx n'est pas une pure conjecture; d'abord, l'anatomie seule tendrait à la faire admettre, puisque le larynx reçoit plus de nerfs que la trachée-artère et les bronches; mais de plus, introduisez un instrument dans le canal aérien d'un animal vivant, à travers une ouverture pratiquée au-dessous du cartilage cricoïde; dirigez cet instrument en haut dans le larynx; l'animal témoignera sa souffrance par des cris et par une grande agitation; portez ensuite le même instrument en bas dans la trachée-artère, et jusqu'au-dessous de la bifurcation des bronches; l'animal restera à peu près impassible.

Cette petite toux sèche, qui marque le début d'un certain nombre de phthisies, présente encore un autre caractère qu'il ne faut point négliger; c'est qu'après avoir cessé, elle est très-sujette à récidiver. La cause la plus légère suffit pour la rappeler avec une remarquable facilité. Ce genre de toux ne s'observe guère dans une bronchite sans tubercules; mais cela prouve-t-il que les tubercules, préexistants à la bronchite, causent les fréquents retours de celle-ci? Cette opinion peut être soutenue, mais elle n'est pas sans réplique; car on peut tout aussi bien concevoir que la toux sèche et petite dont il est question puisse être le résultat d'une légère irritation primitive des bronches, et qu'en vertu d'une prédisposition particulière cette irritation soit sujette à récidiver, comme chez d'autres individus on voit récidiver des angines sous l'influence de la plus faible cause. On conçoit encore que, consécutivement à ces fréquents retours d'irritation bronchique, il pourra