

nomènes cliniques démontrent clairement que le sang n'a pas été d'emblée totalement éliminé, le processus pneumonique secondaire manque aussi souvent au moins qu'il se développe; c'est là du moins ce que j'ai observé; aussi tout en attribuant au reliquat sanguin une importance considérable, je suis amené à restreindre son influence à celle d'une cause occasionnelle, qui ne devient efficace qu'autant qu'elle rencontre une opportunité morbide préalable, je veux dire la prédisposition. Je n'oserais même pas dire que cette cause occasionnelle est la seule qui puisse transformer la prédisposition en acte; je n'ai pas encore vu, il est vrai, un seul exemple de pneumonie secondaire, là où le sang avait été totalement expectoré; mais les notions de pathogénie générale m'enseignent à l'avance que la fluxion hémorrhagique, surtout si elle est intense et répétée, peut être par elle-même et indépendamment de tout reliquat sanguin, une cause d'inflammation consécutive. Il est si vrai que la théorie de Niemeyer est trop étroite, et que l'action locale du sang parvenu dans les alvéoles n'est pas une condition univoque et suffisante de pneumonie, que l'expérimentation n'a pu réussir jusqu'ici à reproduire ce processus. Les recherches de Perl et Lippmann, qui ont agi sur vingt-cinq lapins et quatre chiens, sont fort instructives; ouvrant à la fois une veine jugulaire et la trachée, ils font arriver le sang dans le canal aérien où il est aspiré; quand la mort est immédiate ou très-rapide, ils trouvent du sang coagulé dans toute l'étendue de l'arbre bronchique jusqu'aux plus petites ramifications; quand la survie est seulement de douze heures, il n'y a plus de sang, mais la muqueuse bronchique présente une vascularisation accrue. Dans les pe-

tites bronches et les alvéoles on constate pendant assez longtemps la présence du sang; il forme des foyers qui prennent peu à peu une coloration d'un brun rougeâtre, et qui se détachent avec une netteté croissante sur le tissu sain. Puis ces foyers disparaissent graduellement par la destruction des globules sanguins, et dans la quatrième semaine ils ne sont plus appréciables; ils n'ont jamais été le point de départ d'un travail inflammatoire (1). — Je n'ai pas besoin de vous faire remarquer, je pense, que dans ces expériences restées négatives c'est précisément la cause que j'invoque qui fait défaut; le sang est versé artificiellement sur une muqueuse bronchique saine, la fluxion hémorrhagique, qui change par elle-même les conditions du tissu, manque absolument, et le contact du sang ne produit autre chose qu'une hyperémie, sans trace de processus inflammatoire.

En résumé, la fluxion active qui précède l'hémorrhagie, et l'action irritante du reliquat sanguin, sont les deux conditions pathogéniques des inflammations consécutives à l'hémoptysie; de ces deux conditions quelle est la plus importante? Je ne puis le dire encore; si l'on s'en rapportait aux expériences citées, on serait tenté d'accorder à la fluxion l'influence prépondérante, mais vous savez quelles réserves exige l'application à l'homme malade des expériences faites sur l'animal sain, et le plus sage sans contredit est de ne pas conclure. Une chose en revanche est bien certaine, c'est que la fluxion et l'irritation locales sont stériles en dehors de la prédisposition.

(1) Perl und Lippmann, *Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung* (Virchow's Archiv, LI, 1870).

Si la modalité pathogénique des processus inflammatoires consécutifs à l'hémorragie bronchique prête encore à la discussion, le fait lui-même est définitivement acquis, et après bien des années la proposition d'Hoffmann-Morton reprend force de loi; oui, l'hémoptysie, ou pour parler plus correctement, l'hémorragie broncho-pulmonaire peut être une cause de phthisie par l'intermédiaire de processus pneumoniques à évolution caséuse. Les observations que je vous ai rapportées ne peuvent laisser aucun doute sur la vérité de cette affirmation. — Mais je veux vous mettre en garde contre une singulière confusion faite par les auteurs qui ont combattu cette opinion. Je prends le plus autorisé de tous, Skoda, dont le mémoire en outre est très-récent (1); partout je vois la tuberculose substituée à la phthisie; là où Graves, Niemeyer et moi, nous disons pneumonie et phthisie par pneumonie, Skoda dit uniformément tuberculose; peut-être bien donne-t-il à ce mot un sens tout à fait général, en vertu duquel il l'applique et aux phthisies caséuses et aux phthisies tuberculeuses, mais rien ne le prouve; et d'ailleurs ce n'est pas une bonne méthode pour combattre une conclusion que d'en changer les termes; or il ne s'agit point des rapports de l'hémoptysie à la tuberculose, il s'agit des rapports de l'hémoptysie à la phthisie pneumonique. Au surplus, les arguments de Skoda sont en eux-mêmes peu probants, et ne sauraient prévaloir contre les faits que nous avons étudiés ensemble.

(1) Skoda, *Das Verhältniss von Hæmoptoe zur Lungentuberculose. Klinischer Vortrag* (Wiener med. Presse, 1870).

Ce qui a compromis, ce qui compromet encore la doctrine de la phthisie par hémoptysie, c'est la faute par excès qu'a commise Niemeyer, en prétendant que, dans la grande majorité des cas, l'hémoptysie est le phénomène primordial, et en qualifiant d'exceptions rares les faits dans lesquels le rapport chronologique est renversé. C'est là, messieurs, une erreur positive; bien souvent l'hémorragie est consécutive à des lésions pulmonaires préalables, soit pneumoniques, soit tuberculeuses, et je n'aurais pas plus de peine à vous citer des exemples de cette seconde éventualité, que je n'en ai eu pour vous démontrer la réalité de la première; ce n'est même pas assez dire, car le fait contesté par Niemeyer ou du moins taxé par lui d'exceptionnel, est certainement le plus commun. Laissez de côté les assertions dogmatiques, étudiez les observations elles-mêmes, celles de Louis, d'Andral, de Watson, de tous les phthisiologues, et vous arriverez bientôt à cette conclusion que, dans bon nombre de cas, l'hémoptysie apparaît dans le cours de lésions pulmonaires bien et dûment constatées; quelle est, pour ces lésions préalables, la fréquence relative de la tuberculose et des foyers pneumoniques? C'est une question subsidiaire qui ne peut être aujourd'hui résolue, mais le fait même de l'hémorragie secondaire est absolument incontestable. Voyez la femme de vingt-six ans qui est actuellement au n° 25 de notre salle Sainte-Claire; elle nous est arrivée au milieu de décembre 1871 pour se faire soigner de ce qu'elle appelle, comme tous les malades de ce genre, un rhume négligé; à l'époque de son entrée, elle n'avait jamais eu de crachement de sang, et nous constatons, avec une induration étendue du sommet droit, des signes non dou-

teux de ramollissement dans le lobe supérieur gauche ; en étudiant l'histoire de cette femme, selon les principes que je vous ai exposés, nous arrivions à conclure qu'il s'agissait chez elle non pas d'une tuberculose vraie, mais d'infiltrations pneumoniques chroniques. Quinze jours plus tard, cette malade fut prise d'une hémoptysie peu abondante, qui dura quatre jours. Si nous avions vu cette femme pour la première fois à ce moment-là, nous aurions pu hésiter sur la véritable signification de cette hémorrhagie ; mais, dans les conditions où elle se présentait à nous, il n'y avait place pour aucun doute : elle était bien évidemment secondaire, puisque, dans la quinzaine qui avait précédé, nous avons pu constater tout à notre aise l'existence de lésions notables des deux poumons. Ce fait a été fort instructif aussi à un autre point de vue, en ce qu'il nous a permis de vous démontrer jour par jour l'influence pathogénique de l'hémorrhagie sur les processus pneumoniques ; chez cette malade, l'hémoptysie ne s'est pas arrêtée franchement, comme dans quelques-uns des cas que nous avons précédemment étudiés ; après l'expectoration rouge et rutilante, il y a eu des crachats de sang noir, qui ont été bientôt mêlés de mucosités visqueuses ; la fièvre s'est allumée, puis l'auscultation a révélé dans le sommet gauche une solidification à laquelle a succédé un ramollissement de tout le lobe supérieur, et, moins de quatre semaines après la cessation de l'hémoptysie, nous avons les signes d'une ulcération cavernieuse, dont vous pouvez aujourd'hui constater la présence. Le processus aigu provoqué par l'hémoptysie s'est alors éteint, et la phthisie a repris les allures torpides qu'elle présentait avant cet incident ; mais elle lui a dû

une aggravation prématurée et remarquablement rapide.

Aufrecht a sans doute observé bien des faits de ce genre, car, dans le travail dont je vous ai déjà parlé, et qui est basé sur 92 cas, il s'élève sans réserve contre l'opinion de Niemeyer, ce qui est par parenthèse une erreur par excès en sens opposé ; pour lui, toute hémoptysie indépendante du cœur, des gros vaisseaux, ayant sa cause en un mot dans l'appareil respiratoire, est liée à un foyer inflammatoire préalable dans le poumon. Je le répète, c'est encore là une exagération ; mais c'est aussi une preuve de la fréquence des hémoptysies consécutives dans la série de faits étudiés par Aufrecht (1).

Dans les cas même où la pneumonie caséuse est d'emblée aiguë, et marche avec une telle violence que le malade est tué avant la période d'ulcération et de phthisie, l'hémoptysie peut encore être secondaire. L'observation empruntée par Fräntzel à la clinique de Traube le prouve sans réplique ; vous vous rappelez qu'il s'agit ici d'un jeune homme de vingt-huit ans, tué en quatorze jours par une pneumonie lobulaire ; la percussion et l'auscultation n'avaient pas fourni de signes bien caractéristiques ; la présence de nombreux râles à grosses bulles prédominants à gauche, avait été le phénomène le plus saillant, et, à l'autopsie, on trouva dans les deux poumons des infiltrations lobulaires étendues, et de nombreux foyers broncho-pneumoniques qui étaient en métamorphose caséuse. Or, entre autres symptômes graves présentés

(1) Aufrecht, *Die käsige Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht)*, (Berliner klin. Wochens., 1870).

par le malade, je trouve signalées des hémorrhagies fréquentes et profuses (1).

Vous voyez, messieurs, la conclusion qu'imposent les faits ; entre les deux théories contradictoirement absolues de Laennec et de Niemeyer, il faut maintenir une doctrine intermédiaire, qui, conformant son enseignement à la réalité des choses, admette un double rapport chronologique entre l'hémoptysie et les altérations phthisiogènes, et affirme l'existence d'une hémoptysie primitive, cause de l'altération du poumon, et d'une hémoptysie secondaire, effet de lésions préalables. Il faut aussi, pour ne rien préjuger d'une question non encore résolue, reconnaître que, d'après les faits actuellement en notre possession, l'hémoptysie, qui cause la phthisie, n'agit que par l'intermédiaire de processus pneumoniques, et engendre, en conséquence, une phthisie caséuse.

(1) Fränzel, *Ein Fall von acut verlaufender tuberculöser (käsiger) Pneumonie mit bald tödtlichem Ausgang* (Berlin. klin. Wochens., 1867).

SEIZIÈME LEÇON

TUBERCULOSE. — PHTHISIES PULMONAIRES.

(SUITE.)

De l'hémoptysie. — Du pronostic de l'*hémoptysie primitive*. — Influence de la doctrine nouvelle. — Pronostic immédiat. — Pronostic éloigné. — Éléments de jugement. — Signes tirés des causes. — De l'hémoptysie supplémentaire. — Signes pronostiques tirés de la marche. — Indications fournies par le mode de terminaison de l'hémoptysie. — Des *hémoptysies secondaires*. — Leur pathogénie. — Des lésions qui préparent l'hémorrhagie. — Des conditions qui la déterminent. — Des circonstances qui la préviennent. — De l'INSUFFISANCE TRICUSPIDE chez les phthisiques et de son influence.

MESSIEURS,

Les notions nouvelles sur l'hémoptysie doivent grandement modifier le pronostic du phénomène ; depuis Laennec, vous le savez, l'hémoptysie précoce avait pris une signification absolument fâcheuse, et cela était logique, puisqu'elle était considérée, en tout cas, comme le symptôme révélateur d'une tuberculose déjà effectuée. Une semblable appréciation ne peut être maintenue, et, en cela, le pronostic a perdu de son implacable rigueur ; mais il faut convenir qu'à d'autres points de vue, il doit