

attention, en raison des enseignements pratiques qu'il contient.

Je consacrerai la fin de cette conférence aux hémoptysies secondaires, c'est-à-dire à celles qui surviennent chez les individus déjà phthisiques ; je pense que sur ce point aussi je pourrai vous communiquer des faits nouveaux et intéressants.

L'hémoptysie secondaire ou tardive est plus rare que la primitive, elle est souvent beaucoup plus dangereuse au point de vue de la gravité immédiate qui résulte de l'abondance de l'hémorrhagie ; mais elle ne dit rien touchant l'espèce de phthisie qui est en cause ; elle a lieu dans la phthisie tuberculeuse aussi bien que dans la caséuse, elle est sans valeur pour le diagnostic différentiel ; le seul fait constant, c'est qu'elle est liée à l'ulcération des poumons, cette phase étant comprise dans son acception la plus étendue, c'est-à-dire depuis le début du ramollissement néerobiotique jusqu'aux grandes formations cavernieuses. La rareté relative de cette hémoptysie est attribuée à l'oblitération successive des branches vasculaires au niveau des parties ulcérées ; cette oblitération est plus précoce et plus constante dans la tuberculose vraie, parce qu'elle est en rapport avec la genèse même des granulations ; on pourrait donc inférer de là que l'hémorrhagie secondaire est plus fréquente dans la phthisie caséuse que dans l'autre, mais cette assertion est une pure présomption, qui ne peut être pour le moment ni confirmée ni démentie.

Quoi qu'il en soit, le mode de production de ces hémorrhagies est resté longtemps obscur ; à vrai dire, il l'est

encore pour un grand nombre de médecins. On s'est contenté, pour expliquer le fait, d'une interprétation hypothétique qui n'avait pour elle qu'une certaine vraisemblance ; on a dit qu'au moment de la fonte du tissu quelques branches vasculaires demeurent par exception perméables, et que le travail ulcératif gagne par son extension graduelle les parois de ces vaisseaux non oblitérés. Eh bien ! non, messieurs ; ce n'est point ainsi que les choses se passent : ce n'est pas le progrès de l'ulcération qui vient atteindre et perforer un rameau vasculaire, le processus hémorrhagique est de tous points différent.

Déjà Rokitansky avait fait connaître la source ordinaire de cette hémorrhagie, qui est l'artère pulmonaire, et il avait signalé nettement les deux étapes successives qui conduisent à la rupture : d'abord la dénudation du vaisseau compris dans la paroi de la caverne, puis la saillie anévrysmatique du vaisseau mis à nu. Procédant ici avec sa concision ordinaire, il n'insiste pas davantage, et se borne à faire remarquer qu'en raison même du mode de production, les hémorrhagies sont d'autant plus abondantes, d'autant plus redoutables qu'elles sont plus tardives, parce qu'alors elles coïncident avec des délabrements pulmonaires plus étendus, qui peuvent compromettre des branches artérielles plus nombreuses et plus volumineuses. De plus, il décrit très-exactement les lésions que l'on observe après les hémorrhagies mortelles : « Sur l'ouverture du vaisseau qui a fourni le sang, est un coagulum fibrineux qui est parfois assez volumineux pour remplir totalement la caverne. Dans le vaisseau, ce coagulum se prolonge dans la direction périphérique, formant

tantôt un simple cordon adhérent à la paroi vasculaire qui correspond à l'ouverture, tantôt un thrombus qui oblitère la lumière du vaisseau. »

La brièveté de cette description, qui est rejetée à la fin du chapitre consacré aux tubercules du poumon, est sans doute la cause de l'oubli dans lequel elle a été abandonnée. En Allemagne, cependant, la genèse de ces hémorrhagies était définitivement établie sur les faits indiqués par Rokitansky, et, en 1868, un médecin danois, Valdemar Rasmussen, faisait, dans un travail spécial, une étude complète des altérations vasculaires qui préparent l'hémorrhagie secondaire de la phthisie. Je crois opportun de vous présenter, avec quelques détails, les faits consignés dans ce mémoire qui est basé sur neuf cas, dans lesquels l'hémoptysie a été la cause immédiate de la mort (1).

Dans tous les cas, l'hémorrhagie provenait des branches de l'artère pulmonaire, mais les lésions vasculaires n'ont pas été semblables, et il y a lieu de diviser les faits en deux groupes. Dans le premier, composé de quatre cas, il y avait un *anévrisme sacculaire* sur des rameaux artériels occupant les parois des cavernes ; dans les cinq autres faits, les vaisseaux présentaient simplement une dilatation légère, une *ectasie simple*. L'auteur donne de ces lésions une description minutieuse dont je ne vous expose que les principales particularités. — Les *anévrismes* ont

(1) Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie* (3^e édition). Wien, 1861.

Rasmussen Valdemar, *Von der Hæmoptyse, namentlich der letalen, in anatomischer und klinischer Beziehung* (*Hospital's Tidende*, 1868).

Reisz (de Copenhague) a donné une excellente analyse de ce travail dans le *Virchow's Jahresbericht pour 1868*. C'est de cette analyse que je me suis servi pour mon exposé.

une grosseur qui varie depuis celle d'une amande jusqu'à celle d'un pois, et moins encore ; ils sont formés par la dilatation d'un vaisseau compris dans la paroi d'une caverne, de telle manière qu'une partie du cylindre vasculaire soit contenue dans le tissu pariétal, et que l'autre partie fasse une saillie libre dans la cavité ; en conséquence, la disposition de l'anévrysme est sacciforme ; il n'y a pas de collet proprement dit. La surface en est unie ; dans un seul cas où l'anévrysme était volumineux, elle présentait une petite saillie secondaire ; la cavité renferme ordinairement du sang fraîchement coagulé, une fois seulement il y avait des caillots solides, adhérents et décolorés. Sur les anévrysmes qui ne sont pas rompus, la paroi est épaissie ; elle est amincie, au contraire, dans ceux qui sont ouverts, surtout au voisinage de la perforation ; dans quelques cas, elle présente une dégénération grasseuse sous forme de points jaunes circonscrits. La rupture occupe toujours le point le plus saillant du sac ; elle est irrégulière, en forme de fissure, dont la longueur ne dépasse pas deux à trois millimètres. Le diamètre des vaisseaux qui portent les anévrysmes varie de un à trois millimètres. A ce niveau, il y a des caillots ordinairement noirs et mous ; les bords de la fente sont amincis et atteints d'une dégénération grasseuse qui porte surtout sur la couche musculieuse. Le nombre des anévrysmes varie ; il y en a eu un seul dans deux cas, une fois deux et une fois quatre, dont deux occupaient en des points très-rapprochés le même rameau artériel ; ce dernier cas est celui dont l'autopsie a été faite par Reisz, de Copenhague.

Les *ectasies* sont de plus petites dilatations anévrysmales

que l'on trouve également sur les vaisseaux qui rampent dans les parois des cavernes ; il y en a deux formes. L'une est constituée par des cordons cylindroïdes plus ou moins longs qui occupent la face interne de la cavité, et qui présentent de ce côté un léger élargissement de la lumière du vaisseau avec épaississement proportionnel de la paroi ; cette forme est la plus rare, mais Rasmussen l'a observée dans des cas où il n'y avait pas eu d'hémoptysie, de sorte que la rareté de la lésion en elle-même pourrait bien n'être qu'apparente ; il serait en tout cas plus exact de dire que cette forme d'ectasie donne rarement lieu à une hémorrhagie. — L'autre variété est plus commune et plus dangereuse ; ici le vaisseau n'est en contact avec la paroi de la caverne que sur un point circonscrit, au niveau duquel se forme une petite saillie ovalaire, due en partie à l'agrandissement de la lumière, en partie à l'épaississement de la paroi. La perforation a lieu par une fente en forme de V, d'où résulte une espèce de soupape en valvule, dont la pointe est toujours dirigée dans le sens du cours du sang ; l'ouverture se fait sur le point de limite du vaisseau et de la paroi caverneuse. Contrairement à ce qu'on observe sur la perforation des anévrysmes proprement dits, la soupape est parfois épaissie ; en général, cependant, elle est amincie.

On ne peut attribuer les lésions précédentes à l'athérome ou à une autre altération des parois vasculaires, puisqu'on ne constate rien de semblable à l'autopsie, et la formation des anévrysmes et des ectasies est en rapport direct avec les cavernes, ainsi que Rokitansky l'avait indiqué. L'éminent anatomiste de Vienne admet ici deux conditions pathogéniques, savoir : la destruction du tissu

qui normalement entoure et soutient le vaisseau, et une modification de ce dernier par ramollissement, lésion qu'il appelle *emollitio*. Mais Rasmussen n'ayant jamais observé ce ramollissement, ayant constaté, au contraire, une dégénération graisseuse sans *emollitio*, accorde l'influence principale, sinon unique, à la dénudation de l'artère, et il considère l'épaississement de la paroi comme une hypertrophie compensatrice qui contrebalance, pour un temps, l'absence du soutien naturel du vaisseau; cette hypertrophie porte surtout sur la tunique musculuse, et n'est point constituée par une formation de tissu conjonctif. Il résulte de là que les divers processus d'ulcération ou de réparation qui ont lieu dans les parois des cavernes n'ont aucune action directe sur la formation et l'évolution des anévrysmes et des ectasies; il n'y a pas non plus de rapport entre la grandeur des cavernes et les lésions vasculaires. La dénudation de l'artère est ici d'autant plus importante, au point de vue de sa fragilité, que la partie du rameau qui est en aval de l'anévrysmes est toujours très-petite et se perd bientôt dans un tissu condensé, circonstance qui produit dans le vaisseau malade un accroissement de pression.

Tels sont, en abrégé, les faits pleins d'intérêt contenus dans le remarquable travail de Rasmussen. En raison même de leur mode de production, ces altérations de l'artère pulmonaire existent vraisemblablement dans tous les poumons à cavernes: il n'y a ici en jeu que les effets mécaniques de la destruction du tissu péri-vasculaire, et il n'y a pas de raison pour que ces effets manquent là où leur cause est présente; du reste, Rasmussen lui-même incline vers cette manière de voir, et il signale des cas dans lesquels il a trouvé des ectasies bien qu'il n'y eût pas

eu d'hémorrhagie; on ne serait donc pas autorisé à conclure de l'absence d'hémoptysie à l'absence des déformations vasculaires. Quoi qu'il en soit de la constance de ces lésions, elles ne suffisent pas par elles-mêmes, lorsqu'elles existent, pour donner lieu à l'hémorrhagie; les vaisseaux, dans les points altérés, sont en état de rupture imminente, soit; mais quelle est la condition additionnelle qui va déterminer cette rupture? Voilà la question qui veut être examinée. Je vous la soumets d'autant plus volontiers qu'elle m'a conduit à la constatation d'un fait nouveau, qui me paraît offrir un réel intérêt.

La cause immédiate de l'hémorrhagie dans les conditions que nous examinons, est une influence toute mécanique; c'est l'augmentation continuelle de la pression intravasculaire, par suite de l'oblitération d'un certain nombre des branches de l'artère pulmonaire; cette oblitération est constante, vous le savez, dans les poumons à cavernes, et elle est d'autant plus étendue que la destruction du tissu pulmonaire est plus considérable; qu'en résulte-t-il? C'est que les canaux restés perméables ont à supporter la pression totale, qui était antérieurement divisée entre des voies beaucoup plus nombreuses; le champ périphérique de l'artère pulmonaire était, supposons, égal à 10, il tombe à 5; il est clair que si l'ondée lancée dans l'artère à chaque systole cardiaque reste la même qu'auparavant, la tension est doublée dans les canaux d'écoulement demeurés libres. Fussent-ils simplement dénudés et privés de leur soutien naturel, il y aurait déjà de grandes chances pour que les vaisseaux se rompent sous le poids de cette charge additionnelle; à plus forte raison

en sera-t-il ainsi lorsque certaines branches seront atteintes d'ectasie ou d'anévrysmes.

L'augmentation de pression résultant de l'oblitération partielle des artères pulmonaires, laquelle marche de pair avec la destruction du poumon, telle est en somme la cause déterminante immédiate de l'hémorrhagie secondaire ; si les vaisseaux présentent les altérations décrites par Rasmussen, l'efficacité de cette cause mécanique est à la fois plus certaine et plus prompte ; mais dans les grands délabrements pulmonaires qui impliquent une obstruction considérable des artères et un accroissement énorme de tension dans les voies libres, la simple dénudation des vaisseaux au niveau des cavernes est certainement une condition suffisante de rupture. L'effraction est favorisée en outre par toutes les circonstances qui peuvent momentanément ajouter à la pression anormale ; de là, chez les phthisiques, le danger particulier des vomissements et des quintes violentes de toux.

D'après l'origine mécanique des hémorrhagies secondaires, on s'attendrait à les voir plus fréquentes, ou même constantes, chez les malades dont les poumons sont creusés de cavernes multiples et profondes ; tout est réalisé pour déterminer quelque rupture vasculaire, et pourtant, il faut le reconnaître, les hémoptysies manquent bien souvent chez les phthisiques, qui présentent réunies les conditions les plus favorables à leur production. C'est là un fait qui m'a beaucoup frappé à l'époque où le travail de Rasmussen a rappelé mon attention sur ce sujet ; en présence de certaines pièces anatomiques semblables à celles que j'ai mises précédemment sous vos yeux, et qui me montraient des destructions quasi totales du parenchyme pulmonaire,

je ne pouvais comprendre l'absence d'hémoptysies secondaires chez les malades, et j'arrivais à me demander si vraiment les conditions pathogéniques de ces hémorrhagies sont aussi exclusivement mécaniques que l'enseignent Rokitansky et Rasmussen. J'étais sous le coup de ces incertitudes lorsque je songeai à la possibilité d'une condition compensatrice de l'oblitération de l'artère pulmonaire ; supposez que au fur et à mesure que le champ total de ce vaisseau se réduit par la disparition d'un certain nombre de ses branches, l'ondée lancée dans l'artère à chaque systole cardiaque diminue elle-même, il est bien certain que l'oblitération partielle n'aura plus le même effet sur la tension intra-vasculaire, elle ne l'augmentera plus au même degré, elle sera compensée. Eh bien ! existe-t-il un phénomène capable de produire ce résultat ? oui, sans doute, c'est l'insuffisance de la valvule tricuspide. Dans cette condition particulière du ventricule droit, l'ondée qui devrait prendre en totalité la voie de l'artère pulmonaire, est divisée en deux parties, dont l'une suit la route régulière, tandis que l'autre reflue dans l'oreillette par l'orifice auriculo-ventriculaire incomplètement fermé ; l'insuffisance triglochine ouvre au sang de l'artère pulmonaire un canal d'échappement ou de dérivation, de là un abaissement de pression proportionnel à l'hiatus même de l'insuffisance. Guidé par ces réflexions, j'ai examiné dès lors le cœur de tous les phthisiques dont j'ai fait l'autopsie, et toutes les fois que j'ai rencontré avec l'absence d'hémoptysies tardives des ulcérations pulmonaires *considérables*, j'ai constaté une dilatation plus ou moins large de l'orifice tricuspide ; mais l'ectasie était toujours de plusieurs millimètres au delà du maximum physiologique

afférent au sexe du sujet. Mes observations, poursuivies depuis la fin de 1868 dépassent aujourd'hui plus de cinquante, et je n'ai pas encore trouvé un cas réfractaire, de sorte que je n'hésite pas à formuler ce principe: toutes les fois qu'un phthisique affecté de cavernes multiples ou étendues échappe aux hémoptysies tardives, il y a chez lui une dilatation de l'orifice tricuspide et partant une insuffisance de la valvule. Le chiffre minimum a été de 111 millimètres, ce qui est déjà une dilatation positive chez la femme; le maximum a été 130 millimètres chez un homme; tous les autres faits sont compris entre ces deux extrêmes. — Au point de vue clinique, mes observations forment trois groupes; dans un certain nombre de cas l'insuffisance tricuspide n'a pas été reconnue pendant la vie; dans une autre série, la plus nombreuse, la lésion n'a donné lieu qu'à un souffle systolique xiphoidien; dans quelques cas enfin elle a déterminé et le souffle et le reflux veineux cervical.

Je vous rappelle à cette occasion que ce reflux ou pouls veineux n'est point, comme on l'a dit, un symptôme nécessaire de l'insuffisance tricuspide; il ne dépend pas directement de cette lésion; il est lié à l'état des valvules jugulaires; si elles sont suffisantes, il n'y a pas de reflux cervical, il n'y a que de la stase; si au contraire elles ne sont plus adéquates à leur orifice, elles laissent passer l'ondée rétrograde, le pouls veineux apparaît.

De ces recherches nouvelles peuvent être dégagées les propositions suivantes: l'insuffisance tricuspide est fréquente chez les phthisiques; — le développement de cette altération est subordonné à l'étendue de la destruction du

tissu pulmonaire; — l'insuffisance tricuspide paraît constante dans les phthisies à grand délabrement qui ne sont pas accompagnées d'hémorrhagies; — cette insuffisance compensant l'accroissement de pression dans l'artère pulmonaire, prévient la rupture des vaisseaux, et constitue dans l'espèce un phénomène salutaire. — Quant au mode de production de cette insuffisance secondaire, il se comprend aisément: l'imperméabilité de l'artère pulmonaire croissant avec l'étendue des ulcérations, amène la surcharge du ventricule droit, et l'orifice de communication avec l'oreillette est forcé mécaniquement par le sang, qui ne trouve plus libres les voies régulières de son écoulement (1).

Dans le même temps où paraissait le travail de Rasmussen, Cotton en Angleterre rapportait trois exemples d'hémoptysie mortelle dans le cours de la phthisie pulmonaire; dans les trois cas, on put constater la rupture d'une dilatation anévrysmatique d'un rameau de l'artère pulmonaire au niveau d'une caverne. Dans le premier de ces faits la durée totale de la maladie n'a pas dépassé quatre mois, dans le second elle a été d'une année, dans le troisième elle est arrivée à deux ans. — Un peu plus tard, un journal de Londres le *Medical Times and Gazette*, donnait l'histoire d'un phthisique qui avait été tué en dix minutes par une hémorrhagie abondante. A l'autopsie on

(1) Depuis que cette Leçon a été faite, j'ai rencontré trois nouveaux cas de dilatation tricuspide dans les conditions indiquées; les dimensions de l'orifice étaient de 117, 119 et 121 millimètres. Ces cas-là étaient d'autant plus significatifs que le cœur, ratatiné et réduit de volume, présentait un type de l'atrophie, qui est si fréquente dans les phthisies de longue durée.

trouva plusieurs cavernes dans le poumon gauche, et dans la paroi de l'une d'elles un anévrysme rompu de l'artère pulmonaire (1).

Parmi les faits antérieurs aux précédents, l'un des plus remarquables est celui que Rokitansky a consigné dans son *Traité d'anatomie pathologique*. Chez une femme phthisique de trente-deux ans qui fut tuée par une hémoptysie secondaire, on trouva dans le lobe supérieur du poumon droit une caverne monstrueuse (*sic*) qui pénétrait jusque dans le lobe moyen, et qui était pourvue d'un grand nombre d'orifices bronchiques; la paroi de cette caverne renfermait un gros rameau de l'artère pulmonaire qui était dénudé dans une portion de sa longueur; la partie dénudée était dilatée de manière à faire saillie dans la cavité, et le point culminant de la saillie était rompu. L'ouverture est ainsi constituée: un fragment de la grosseur de la moitié d'un pois est détaché de la paroi du vaisseau, à laquelle il tient encore par un petit pédicule, de sorte qu'il ressemble à une valvule concave-convexe appliquée sur l'orifice de perforation. La pièce anatomique figure dans la collection de l'Institut pathologique de Vienne. C'est là un type parfait de l'ouverture en V ou en soupape, qu'a signalée plus tard Rasmussen comme le mode général de rupture des ectasies pulmonaires. — Dans l'atlas relativement ancien de

(1) Cotton, *On aneurysm of the pulmonary artery as a source of hæmoptysis* (*British med. Journal*, 1868).

Déjà, en 1866, le même auteur avait publié un fait semblable dans le *Medical Times and Gazette*.

X..., *Phthisis; death from rupture of an aneurysm of the pulmonary artery* (*Med. Times and Gaz.*, 1870).

Carswell, vous trouverez une planche qui représente la perforation d'une grosse branche de l'artère pulmonaire au voisinage d'une caverne.

L'hémorrhagie tardive de la phthisie n'est pas toujours mortelle, comme elle l'a été dans les faits de Rasmussen et Cotton; elle peut cesser et ne pas se reproduire, ou bien elle se répète, et ne tue qu'après des arrêts de durée variable; cette marche n'implique point l'absence des lésions vasculaires que nous venons d'étudier; les effets immédiats de la rupture peuvent être arrêtés par la formation de caillots, et la distribution de la dégénération graisseuse par points isolés sur la paroi de l'anévrysme explique la possibilité de plusieurs ruptures successives. Ces assertions ne sont pas de simples vues théoriques; dans un travail complémentaire que Rasmussen a publié une année après le mémoire dont je vous ai donné l'analyse, vous trouverez deux observations qui démontrent la réalité et le rôle des coagulations hémostatiques. A en juger d'après ces faits, les conditions qui favorisent ce processus salutaire sont les suivantes: l'anévrysme est petit, il occupe un vaisseau de très-petit calibre, lequel siège dans la paroi d'une caverne très-peu étendue; dans l'un de ces deux cas, la caverne était unique (1).

Si dans l'immense majorité des cas l'hémoptysie secondaire de la phthisie provient de l'artère pulmonaire, ce vaisseau n'en est pourtant pas la source unique. Watson a parlé dans une de ses leçons cliniques d'un cas, dans lequel la perforation portait sur une veine

(1) Rasmussen Valdemar, *Fortgesetzte Beobachtungen über die Hæmoptysie* (*Hospital's Tidende*, 1869).

pulmonaire, et Rokitansky mentionne un fait dans lequel l'aorte était ouverte immédiatement après sa crosse, de manière à déverser le sang dans une caverne occupant le sommet du poumon gauche. — Il faut connaître ces faits, mais il faut aussi se souvenir qu'ils sont absolument exceptionnels.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

TUBERCULOSE. — PHTHISIES PULMONAIRES.

(SUITE.)

De la curabilité. — Conséquences de la doctrine unitaire et de la doctrine dualiste.

Division du sujet. — Examen des faits relatifs à la tuberculose miliaire aiguë.

De la curabilité des processus pneumoniques phthisiogènes. — Distinction des phases de ramollissement et d'excavation. — La guérison est possible dans les deux périodes. — Observations. — Des conditions les meilleures pour la guérison.

De la curabilité de la phthisie tuberculeuse. — Insuffisance des faits. — La question ne peut être résolue. — Raisons de cette incertitude.

Domaine respectif de la phthisie pneumonique et de la tuberculose. — De la direction nouvelle à donner aux recherches statistiques.

MESSIEURS,

C'est de la curabilité de la phthisie pulmonaire que je me propose de vous entretenir aujourd'hui, et je vous supplie de ne pas accueillir cette expression avec la défiance et le scepticisme préconçus qu'elle soulève trop souvent parmi nous, avant tout examen sérieux. Une semblable fin de non-recevoir n'est plus soutenable aujourd'hui, et si elle trouvait encore quelques partisans, elle témoignerait tout simplement de leur légèreté ou de