

les crachats de la tuberculisation avancée; souvent aussi ils ont une viscosité, une adhérence qu'on ne trouve pas dans cette dernière expectoration; l'hémoptysie, j'ai eu soin de vous le dire, existe également dans les deux maladies; mais tandis que l'hémoptysie tuberculeuse est un phénomène du début ou de la première période, celle de la bronchectasie est un symptôme tardif, qui ne se montre guère avant la formation des ampoules bronchiques; de plus, la rutilance du sang, qui est fréquente dans la tuberculisation, est exceptionnelle dans l'autre cas; ici le sang est le plus souvent noir, il semble qu'il est dilué et dissous dans une certaine quantité d'eau, et le liquide qui résulte de ce mélange conserve une grande fluidité; quelquefois le sang, altéré et modifié par son contact avec les matières contenues dans les bronches, a tout à fait l'aspect de la lavure de chair.

Tels sont les signes différentiels des deux maladies dans leurs périodes initiales, ils sont assez tranchés pour venir utilement en aide au diagnostic; malheureusement, si l'on n'a pas suivi le malade, ou si l'on ne peut obtenir sur cette époque primitive que des données incomplètes, ce criterium fait défaut, et l'embarras redouble. C'est là ce qui faisait dire à Stokes, il y a déjà bien des années, que le diagnostic, relativement facile pour le médecin qui a observé l'évolution totale des accidents, devient presque impossible pour celui qui n'observe le malade qu'au moment où il y a déjà des cavités dans le poumon. Je vois moi-même depuis sept à huit ans une dame qui a dépassé maintenant la quarantaine, et qui tient de son père un catarrhe bronchique chronique; j'ai constaté chez elle les phénomènes que je viens de vous signaler, j'ai vu peu à

peu succéder aux signes ordinaires de la bronchite chronique et de l'emphysème les signes physiques d'une bronchectasie sacciforme à ampoules multiples, occupant les deux poumons; grâce à la connaissance précise des phases antérieures, je n'éprouve aucune hésitation dans mon diagnostic, je suis parfaitement sûr que les tubercules sont hors de cause, et qu'il ne s'agit que de dilatations bronchiques; mais je vous déclare en toute sincérité que si je voyais cette personne aujourd'hui pour la première fois, j'admettrais carrément des cavernes tuberculeuses; une des ampoules bronchiques siège immédiatement au-dessous de la clavicule droite, la malade a toujours été chétive et de pauvre apparence, comment pourrais-je échapper à l'erreur? La faute est inévitable.

Quant aux signes diagnostiques tirés de l'état général, ils ne sont pas fournis par l'observation pure et simple de cet état, ils résultent bien plutôt de la comparaison qu'on en fait avec l'âge de la maladie. Voici les bases et le mode d'appréciation.

La tuberculisation ulcéreuse du poumon et la dilatation des bronches ont toutes deux une marche lente, mais cette lenteur dans les allures est loin d'être la même pour les deux conditions. Tandis que pour la phthisie chronique, une durée de quatre à cinq ans est déjà exceptionnelle (les relevés de Bayle et de Louis prouvant que, dans la classe ouvrière, la durée de cette maladie a une moyenne d'une année), c'est par dix, quinze, vingt ans et plus que se mesure la marche de la bronchectasie; et cela, aussi bien pour celle qui se développe en quelques semaines à la suite de la coqueluche ou de la bronchite capillaire, que pour celle qui se produit graduellement



sous l'influence de l'emphysème et du catarrhe bronchique. Eh bien! malgré la gravité des lésions pulmonaires qui la caractérisent, la bronchectasie est compatible pendant la plus grande partie de sa durée avec un état général satisfaisant. La nutrition se fait bien, il n'y a ni vomissements ni diarrhée, pas de fièvre le soir, pas de sueurs nocturnes, la menstruation est régulière et le malade peut aller ainsi durant des années, sans dépérissement notable, sans autre incommodité que sa toux, un peu d'essoufflement, et la nécessité de vider ses bronches tous les matins au réveil. Rien de pareil, vous le savez, dans la phthisie tuberculeuse qui marque rapidement l'organisme de son empreinte flétrissante. Si donc un malade présente des signes de cavernes pulmonaires sans désordres graves de la nutrition, et si cet état remonte déjà à plusieurs années, il y a de fortes probabilités, surtout s'il s'agit d'un individu de la classe pauvre, pour qu'il soit atteint de bronchectasie et non pas de tuberculisation. Ainsi entendue, la considération de l'état général acquiert une grande valeur diagnostique. Je me rappelle une femme que j'ai vue à l'hôpital Beaujon; âgée de quarante-neuf ans, cette femme présentait à droite des signes de catarrhe bronchique et d'emphysème, à gauche elle portait deux cavernes, l'une à la partie inférieure du poumon, c'était la plus considérable, l'autre près du sommet. Malgré cela la santé de cette personne était réellement florissante, bien que, notez le fait, elle fût sujette depuis longtemps à des crachements de sang noir qui revenaient à peu près toutes les six semaines. Le contraste le plus saisissant existait ici entre les lésions locales et l'état général : me fondant sur ce contraste même et sur les renseignements

de la malade, qui faisait remonter à dix ans au moins le début de ces accidents, je fis le diagnostic, dilatation des bronches, et un peu plus tard une pneumonie me permit de vérifier par l'autopsie la justesse de mon interprétation.

Il est deux circonstances toutefois dans lesquelles l'état général ne donne plus rien au diagnostic. Lorsque la bronchectasie est très-ancienne, ou lorsqu'elle produit d'emblée une expectoration très-abondante, la nutrition finit par s'altérer sous l'influence de cette déperdition incessamment renouvelée; on voit alors survenir le dépérissement, le marasme cachectique qui est la suite ordinaire de toute sécrétion anormale excessive, et si l'insuffisance de l'hématose vient ajouter encore à cette détérioration de l'organisme, les conditions générales, l'apparence extérieure du malade ne diffèrent plus de celles qui caractérisent la phthisie tuberculeuse à son dernier période. C'est par ce mécanisme que la dilatation bronchique peut tuer par elle-même, sans aucune complication intercurrente; le fait, du reste, est assez rare.

Une autre circonstance, ai-je dit, enlève à l'état général toute signification diagnostique : c'est la coexistence de la bronchectasie et des tubercules. Alors l'évolution de ces derniers produits suit sa marche habituelle, la phthisie arrive de bonne heure avec tout l'ensemble de ses phénomènes, elle domine la situation, les cavités que l'on constate dans les poumons sont naturellement mises sur le compte de la fonte tuberculeuse, le diagnostic est juste, mais incomplet, et la dilatation bronchique est méconnue, à moins que par quelque voie détournée on ne parvienne à en soupçonner l'existence. C'est précisé-



ment à quoi je suis arrivé chez notre homme de la salle Saint-Charles; et, pour des raisons que je vais déduire, je le crois atteint simultanément de tubercules et de dilatations bronchiques.

Qu'il soit tuberculeux, cela ne peut, je pense, faire l'objet d'un doute. Sans catarrhe bronchique antérieur, les accidents ont débuté il y a trois ans par une petite toux sèche qui a gardé longtemps le caractère de la toux tuberculeuse, les hémoptysies ont été rutilantes, et n'ont pas persisté au delà du sixième mois de la maladie. A peine atteint, cet homme a commencé à maigrir et à perdre ses forces; dans le cours de la deuxième année, une pleurésie droite à marche chronique le retient près de trois mois à l'hôpital de la Pitié; il en sort, et, après une amélioration de quelques semaines, il voit ses jambes s'infiltrer, et tombe graduellement dans le marasme profond que vous constatez aujourd'hui; et pourtant il n'y a que trois ans qu'il est malade. Pour tous ces motifs, je tiens cet individu pour tuberculeux; il ne présente pas d'antécédents de famille, c'est vrai, ni en ligne directe, ni en ligne collatérale, mais en revanche il nous offre un type parfait de ces doigts en massue, aux ongles étalés, qui sont connus sous le nom de doigts hippocratiques. Parmi les nombreux signes physiques que nous observons chez ce malade, il en est quelques-uns que je n'hésite pas à rapporter à des tubercules en voie de ramollissement; ce sont: la submatité des régions épineuses droites, la matité sous-claviculaire du même côté, les râles à grosses bulles avec mélange de souffle, que l'on entend dans le même point, et les craquements humides de la fosse sus-épineuse. Pour ce dernier phénomène en particulier, je

ne connais pas d'autre condition qui puisse lui donner naissance.

Cela posé, j'hésite à rapporter uniquement à la tuberculisation les autres lésions que nous présente le poumon droit de cet homme. Je trouve, pour justifier mon hésitation, des présomptions d'abord, puis une raison positive. Il n'est pas bien rare de rencontrer quelques tubercules au sommet d'un poumon, tandis que l'autre organe est parfaitement sain; mais ici il faudrait admettre une fonte tuberculeuse générale avec cavernes à droite, sans lésion aucune à gauche; cela est déjà plus difficile. D'un autre côté, les crachats ne présentent pas les caractères de ceux qui proviennent des cavernes tuberculeuses; ils se réunissent en masse, sous forme d'une purée verte, homogène, sans mélange de mucosités, et le mode de l'expectoration est plus significatif encore; elle est surtout abondante le matin; à ce moment-là le malade rend du pus en telle quantité qu'il le vomit plutôt qu'il ne le crache, après quoi il se trouve pour quelques heures dans un état moins pénible; si vous me permettez une expression triviale qui exprime fidèlement ce symptôme important, je vous dirai que tous les matins cet homme est obligé de vider sa poitrine, après quoi il respire plus à l'aise. Les vomiques habituelles sont étrangères à la phthisie tuberculeuse. Le siège unilatéral des lésions, les caractères de l'expectoration, telles sont les présomptions qui me portent à penser qu'il y a autre chose que des tubercules chez cet individu. La raison positive qui fixe mon jugement, la voici:

La percussion dénote une imperméabilité complète du poumon, et puisque la matité est la même autour des ca-



vernes que dans les autres points, il faut que le tissu qui environne les cavités ait subi lui-même une telle condensation qu'il ne se laisse plus pénétrer par l'air. L'auscultation confirme et complète ces données; par le souffle bronchique et la bronchophonie disséminés dans toute l'étendue du parenchyme, notamment dans l'intervalle des cavités anormales dont il est creusé, elle montre sans réplique que cette condensation est elle-même diffuse et générale. Eh bien! c'est cette modification du poumon qui, selon moi, ouvre au diagnostic cette voie détournée dont je parlais tantôt, c'est elle qui me démontre l'existence de dilatations bronchiques.

Cette induration généralisée n'est pas due à une infiltration tuberculeuse; il est impossible d'admettre que des tubercules, même au maximum de confluence, puissent annihiler la perméabilité du poumon au point de déterminer une matité absolue, une perte totale d'élasticité sous le doigt dans toute la hauteur de la cavité thoracique; tout au moins n'ai-je jamais rien vu de semblable, et je ne puis m'arrêter à cette interprétation.

D'un autre côté, la diffusion même de la lésion ne permet pas de la rapporter à une pneumonie chronique, et comme il n'existe pas d'épanchement pleural pour obscurcir encore la situation et augmenter les chances d'erreur, je pense, tout bien considéré, que nous avons sous les yeux un exemple d'une lésion assez rare, que Corrigan a signalée sous le nom de cirrhose du poumon (1). Cette altération à marche lente, à tendance envahissante, con-

(1) Corrigan, *Dublin Journal*, XII et XXXVIII.

Comparez

Dittrich, *Beiträge zur patholog. Anatomie*. Erlangen, 1850.

siste essentiellement dans une végétation exagérée du tissu conjonctif qui entre dans la composition du parenchyme pulmonaire; l'accroissement de ce tissu résulte principalement, sinon exclusivement, de la production d'éléments nouveaux engendrés par les éléments normaux; c'est donc une hyperplasie plutôt qu'une hypertrophie, et le nom de prolifération donné à ce travail formateur est ainsi pleinement justifié. Cette prolifération, qu'on retrouve avec les mêmes caractères dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans tous les organes glandulaires et dans ceux de l'innervation, a trois effets constants sur le viscère qu'elle occupe : l'induration et la rigidité du tissu, de là le nom de sclérose donné à la lésion dans son ensemble, — une gêne plus ou moins grande de la circulation capillaire par suite de la compression et de la disparition d'un certain nombre des vaisseaux du réseau, — enfin l'effacement, l'étouffement, si j'ose ainsi dire, des éléments fonctionnels normaux sous les masses conjonctives de nouvelle formation. Ce sont les cellules nerveuses qui sont compromises dans les centres nerveux, ce sont les tubes dans les nerfs, ce sont les grains glanduleux dans les glandes; ce sont, dans le poumon, les alvéoles qui sont comprimés jusqu'à l'effacement et à l'imperméabilité des vésicules.

Munis de ces données, qui sont suffisantes pour vous faire comprendre ce processus morbide dans son ensemble, supposez une telle lésion dans un poumon, supposez une sclérose diffuse de tout le parenchyme, y compris la périphérie des cavernes, quels en seront les résultats appréciables? Mais précisément ceux que vous constatez chez notre malade : une matité générale en rapport avec



le degré de l'altération, une augmentation des vibrations vocales vu la condensation du tissu qui les transmet, et pour la même raison du souffle bronchique et de la bronchophonie dans tous les points sclérosés.

Or la sclérose pulmonaire, la *cirrhosis pulmonum*, comme l'appelait Corrigan, se présente presque constamment, je crois même qu'on peut retrancher presque, avec la dilatation des bronches; on ne doit pas conclure de la bronchectasie à la sclérose, faites bien attention, mais on peut conclure de la sclérose à la dilatation. C'est aussi ce que j'ai fait; c'est parce que je trouve chez notre homme des raisons suffisantes pour croire à l'hyperplasie conjonctive du poumon, que j'admets des dilatations bronchiques ampullaires avec les tubercules ramollis du sommet. Quant à la question de savoir si toutes les cavités sont bronchiques, ou si quelques-unes seulement ont cette origine, les autres étant tuberculeuses, c'est là un point que je ne suis pas en mesure de déterminer rigoureusement; cependant l'état cachectique du malade me porte à croire que les tubercules doivent être, sur certains points, déjà avancés dans leur évolution. Corrigan pensait que la sclérose est l'antécédent obligé de la dilatation des bronches; il attribuait à la rétraction du tissu conjonctif l'augmentation graduelle du calibre des conduits aériens. Cette proposition est trop absolue; nul doute que lorsque la sclérose existe, elle ne concoure puissamment à la formation de la bronchectasie, mais comme celle-ci se montre en l'absence de l'autre lésion, il est bien certain qu'elle peut se produire par un mécanisme différent. Cela est surtout vrai dans la bronchectasie générale, qui coïncide plus rarement que

toute autre avec l'induration scléreuse. Rokitansky a particulièrement insisté sur ce point, et tandis que pour les dilatations partielles il attribue l'influence pathogénique prépondérante au parenchyme pulmonaire modifié, il rapporte la dilatation générale à l'action longtemps continuée de la bronchite chronique, aux secousses de la toux et au séjour de sécrétions abondantes dans l'arbre bronchique (1). Stokes reconnaît aussi que l'irritation prolongée du catarrhe a pour résultat de modifier les propriétés des tissus de la bronche et d'en diminuer la résistance normale; mais il regarde la paralysie et l'atrophie des muscles bronchiques comme la première de ces modifications, comme la condition principale de la dilatation toute passive des canaux aériens: opinion qui a été adoptée par Lebert et Bamberger, et à laquelle je n'hésite pas à me ranger pour les cas où la bronchectasie succède à une bronchite chronique (2). Au reste, il est impossible d'être exclusif en pareille matière; lorsque, comme chez notre homme, la dilatation des bronches coexiste avec de la sclérose pulmonaire, sans catarrhe bronchique antérieur, il faut bien attribuer la bronchectasie à la lésion du poumon; mais dans les cas bien plus nombreux où le catarrhe existe, il n'y a pas de raison pour invoquer une condition pathogénique unique, puisque plusieurs causes sont en jeu qui concourent toutes au même effet; les lésions pulmonaires, les modifications subies par les tissus bronchiques sous l'influence de l'inflammation chronique, les efforts mécaniques de la toux, le séjour des

(1) Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1861.

(2) Stokes, *loc. cit.*

Lebert, *Handbuch der praktischen Medicin*. Tübingen, 1863.



liquides sécrétés, tout agit à la fois pour amener la dilatation des conduits de l'air. Cette interprétation que je tiens pour seule vraie est celle de mon savant ami le professeur Lebert; elle a été également défendue par Biermer dans un travail recommandable à tous égards (1).

Parfois même une condition de plus vient s'ajouter à ces causes déjà si nombreuses de dilatation : c'est la rétraction de fausses membranes pleurales qui agissent sur les bronches de la même manière que la sclérose interstitielle du poumon, mais pourtant avec moins de puissance. Il est fort probable que ces deux conditions sont réalisées chez le malade que nous avons étudié, puisque nous trouvons chez lui des frottements pleuraux très-manifestes.

Vous pouvez maintenant sans hésitation aucune saisir la véritable cause de l'œdème des membres inférieurs dans ce cas particulier. Malgré l'étendue des lésions pulmonaires, le cœur est intact, aucune influence pathogénique ne peut lui être attribuée; d'un autre côté, les veines fémorales sont libres, et il n'y a pas de signe d'oblitération de la veine cave; enfin l'hydropisie purement cachectique ne présente pas d'ordinaire une localisation aussi limitée, aussi persistante, et il est clair que la gêne de la circulation pulmonaire résultant de la sclérose est l'unique condition de l'infiltration des membres; c'est le même mécanisme que pour l'ascite produite par la cirrhose du foie. Dans les cas analogues, et lorsqu'un examen attentif a démontré l'absence des causes ordinaires de

(1) Lebert, *loc. cit.*

Biermer, *Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung* (*Virchow's Archiv*, XIX, 1860).

l'œdème des membres inférieurs, cette hydropisie qui complète le tableau clinique de la sclérose du poumon peut mettre sur la voie du diagnostic, et devenir le signe indirect de cette lésion.

Un mot encore avant de terminer. Les caractères microscopiques de la sclérose, le mécanisme de sa formation, les effets remarquables qu'elle produit sur la circulation capillaire et sur l'activité fonctionnelle de l'organe qu'elle envahit, toutes ces connaissances sont de date récente, les noms mêmes que porte la lésion sont de création nouvelle; mais l'altération a été vue avant ce temps-là, et signalée par des qualifications qui en traduisaient les caractères extérieurs les plus grossiers. Laennec a rapporté un cas dans lequel la dilatation des bronches coïncidait avec une transformation complète du poumon en un tissu qu'il compare au fibro-cartilage (1) : c'est bien évidemment là le premier exemple de bronchectasie avec sclérose interstitielle. Mon collègue et ami Bernutz a observé un fait analogue; la dilatation bronchique était limitée au poumon droit, et le tissu présentait à l'œil nu une transformation qui ne put être mieux désignée que par l'épithète de fibreuse (2).

Un point resterait encore à éclaircir, c'est le suivant : Pourquoi la tuberculisation du sommet du poumon droit coïncide-t-elle chez cet homme avec une sclérose générale de l'organe, laquelle a produit à son tour des bronchectasies ampullaires multiples? Pourquoi cette coexis-

(1) Laennec, *Traité de l'auscultation*, t. I, 1826.

(2) *Bullet. de la Soc. méd. d'obs.* — Cette observation de M. Bernutz a été relatée dans l'intéressant travail de mon collègue Gombault, *De la dilatation des bronches*, thèse de Paris, 1858.



tence de deux altérations qu'on ne rencontre pas d'ordinaire ensemble? Cette question est insoluble aujourd'hui, le mieux est de confesser notre ignorance. L'histoire anatomique de la sclérose pulmonaire est complète, mais son histoire nosologique et clinique est à peine ébauchée, et il n'est pas surprenant que sur un pareil terrain nous nous heurtions contre plus d'une inconnue. Le fait que j'ai analysé est un jalon de plus, il ne peut dans l'espèce avoir d'autre portée.

Quatre semaines après la leçon précédente, le malade a succombé aux progrès du marasme sans phénomène nouveau, sans modification dans les résultats de l'auscultation et de la percussion.

L'examen nécroscopique a confirmé dans ses parties essentielles le diagnostic qui avait été porté. Le poumon gauche était sain. Le poumon droit rigide, induré, résistant sous le doigt, présentait un type de sclérose généralisée; c'était bien là le tissu compacte qui avait inspiré à Laennec sa comparaison avec le fibro-cartilage, et à Corrigan la dénomination de cirrhose. Il y avait à la fois des dilatations bronchiques et des tubercules; mais ces derniers étaient moins nombreux que je ne l'avais supposé: ils étaient tout à fait limités au sommet dont ils occupaient principalement la partie postérieure; la plupart offraient encore l'état dit de crudité, quelques-uns seulement étaient ramollis. Quant aux cavités anormales, aucune, contrairement à ma présomption, n'était due à la fonte tuberculeuse, toutes étaient le résultat de bronchectasies ampullaires; la plus considérable siégeait au

niveau de la région mammaire. Dans une hauteur de trois travers de doigt le lobe inférieur était uni à la paroi costale par des fausses membranes anciennes, mais les adhérences étaient assez lâches pour permettre encore le déplacement rythmique de l'organe.

Le diagnostic n'avait failli que sur un point: je croyais la part des tubercules beaucoup plus considérable; c'est à ces produits que j'avais rapporté les divers bruits du lobe supérieur, tandis qu'en réalité, parmi tous les signes stéthoscopiques constatés durant la vie, les craquements humides de la fosse sus-épineuse étaient seuls d'origine tuberculeuse. Ce défaut d'appréciation proportionnelle me semble, à vrai dire, de médiocre importance.

Notre habile micrographe M. Cornil, que je suis heureux de remercier de la bienveillance avec laquelle il m'a prêté à plusieurs reprises son précieux concours, a constaté dans le poumon la triple lésion que l'œil nu avait reconnue. Il a été frappé, lui aussi, de la rareté des éléments tuberculeux; quant à l'hyperplasie conjonctive interstitielle, elle était générale et avait acquis, surtout au niveau des cavités bronchiques, un développement des plus remarquables.