

puis les crachats noirs ne sont plus éliminés seuls, ils sont mêlés de mucosités visqueuses, et cette dernière expectoration survit à la disparition de toute coloration suspecte. Voilà les faits que révèle une observation attentive ; quelle en est la signification ? Lorsque l'hémoptysie conserve jusqu'à la fin la rougeur du début, le sang est éliminé aussitôt qu'il est versé à la surface des bronches ; il ne pénètre pas dans les canalicules respirateurs qui y font suite ni dans les alvéoles, ou s'il y parvient, il n'y séjourne pas ; la conclusion est de toute évidence, puisque le liquide garde jusqu'à la fin ses caractères primitifs. — Les crachats noirs qui terminent la seconde variété d'hémoptysie démontrent que le sang a pénétré dans les canalicules et les alvéoles, et qu'il y a séjourné assez longtemps pour n'être plus apte à s'artérialiser au contact de l'air extérieur. La situation est moins bonne que dans le cas précédent, car il y a quelque chance pour que le contact prolongé du sang sur des tissus fluxionnés détermine un processus irritatif secondaire. — Lorsqu'enfin des mucosités visqueuses sont mêlées aux crachats noirs, ce travail irritatif n'est plus à supposer, vous en avez la preuve visible.

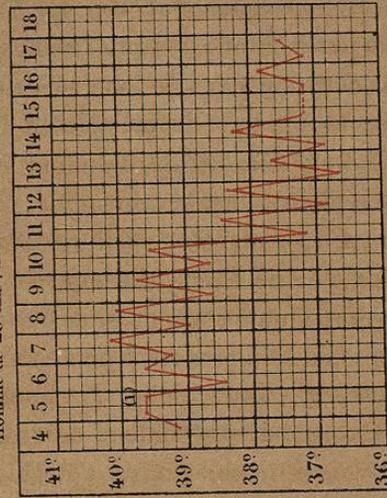
Ces indications tirées des caractères des crachats à la fin de l'hémoptysie doivent toujours être complétées par la considération des phénomènes subjectifs et physiques dont je vous ai exposé plus haut la valeur sémiologique, mais il y a là néanmoins une nouvelle série de signes, qui concourt utilement à la solution de la question que soulève toute hémoptysie. Niemeyer a pu dire, en se plaçant au point de vue de la phthisie caséuse, que le plus grand danger qui menace les phthisiques, c'est de devenir tu-

berculeux ; on peut dire avec non moins de raison que le plus grand danger qui menace les hémoptoïques, c'est la conservation d'un reliquat sanguin dans les parties profondes de l'appareil respiratoire. On ne doit donc négliger aucun des signes cliniques qui peuvent éclairer sur la présence ou l'absence de cette complication.

J'ai à cœur, avant de passer outre, de vous mettre en garde contre une exagération regrettable ; alors même que l'hémoptysie est accompagnée et suivie d'un processus broncho-pneumonique fébrile, il n'est point certain pour cela que ces accidents soient le début d'une altération phthisiogène ; la maladie peut aboutir à une résolution parfaite, et ces cas, dont il faut tenir grand compte dans le pronostic, sont ceux qui démontrent le mieux la réalité de l'hémoptysie primitive, son influence sur le processus pneumonique, et son indépendance relativement à la tuberculose. Je puis vous rapporter un exemple très instructif de ce mode d'évolution. Un homme de vingt-huit ans, de constitution moyenne, plutôt faible que robuste, sans antécédents notables ni chez lui ni dans sa famille, entre dans le service salle Saint-Jérôme, n° 41, au quatrième jour d'une hémoptysie dont il a été atteint subitement, sans accident précurseur, pendant qu'il prenait son repas. Le jour de l'entrée, le crachement de sang tirait à sa fin ; déjà il présentait les crachats noirs et non aérés qui indiquent un reliquat sanguin dans la partie profonde de l'appareil respiratoire, et le lendemain ces caractères étaient plus accusés, car les crachats noirs étaient fort diminués, et mêlés d'une quantité notable de mucosités visqueuses ; le soir de ce

jour, qui était le cinquième, l'expectoration ne présentait plus trace d'hémoptysie. A quel moment la fièvre s'était-elle allumée? Je ne sais; mais elle était vive, à 39°,2 le soir du quatrième jour, et le lendemain elle présentait un plateau à 39°,7; le lendemain matin, il y a une chute momentanée à 38°,5, mais dès le soir la température remonte à 39°,6, et le soir du jour suivant elle arrive à 40°,2, pour osciller dès lors entre 39 et 40 degrés jusqu'au soir du dixième jour (*voy. fig. 7*). Dès le début, et surtout à partir du moment où l'hémorrhagie a cessé, nous avons constaté dans le lobe supérieur gauche, et accessoirement à la base du même côté, les signes physiques d'une fluxion catarrhale: diminution de sonorité, râles sous-crépitaux fins, pas de souffle, pas de bronchophonie. Rappelez-vous dans quelles conditions de santé cet homme a été pris de son hémoptysie, et vous conviendrez avec moi qu'il est impossible d'avoir un exemple plus péremptoire d'un processus pneumonique engendré par l'hémorrhagie bronchique. Le poumon droit n'a jamais présenté aucun phénomène anormal. On pouvait craindre de voir cette phlegmasie s'éterniser et prendre les allures d'une lésion phthisiogène; et certes, la plus vulgaire prudence commandait de suspendre le pronostic. Eh bien! tout s'est passé au mieux; du dixième au onzième jour, nous avons eu une belle et complète défervescence, puis, après quelques oscillations propres au début des convalescences, le malade est revenu définitivement à une température normale, et la résolution locale, suivant de près la chute de la fièvre, a abouti à une réparation *ad integrum*. Il est rare de rencontrer un fait aussi net, je le signale tout particulièrement à votre

Figure 7.
Hémoptysie suivie de processus pneumonique à résolution parfaite.
Homme de 28 ans; Salle St Jérôme N° II.



(1) Cessation complète de l'hémoptysie.

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 nécrobiotique jusqu'aux grandes formations caverneuses. 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 hémorrhagipare 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 sacciforme* 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 Hæmoptysie, namentlich der letalen, in anatomischer und klinischer Beziehung* (*Hospitals 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 graisseuse 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 graisseuse 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 cavitaire. 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'anévrysme 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'hémorragie ; 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'hémorragie : 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 sou mets 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'hémorragie dans les conditions que nous examinons est une influence toute mécanique ; c'est l'augmentation continue 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'hémorragie 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 hémorragies 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 hémorragies 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