

c'est-à-dire que je conseille l'hydrothérapie et l'aération marines sans gymnastique.

Cela dit, messieurs, je suis amené à vous parler de l'hémoptysie dans ses rapports avec la tuberculisation pulmonaire, par le fait de notre malade du n° 10 de la salle Saint-Charles, comme aussi par celui du n° 43 et du n° 51 de la salle Saint-Paul.

Les hémoptysies de la tuberculisation pulmonaire peuvent être *initiales*, c'est-à-dire se montrer dès les premiers temps de la maladie et avant tout symptôme bien prononcé; *concomitantes*, ou de la période d'état de l'affection, et elles se montrent alors au milieu d'un cortège de symptômes dès longtemps accusés; et *ultimes*, ou de la période de cachexie, alors qu'il existe des cavernes et parce qu'il en existe.

Ces diverses espèces d'hémoptysies se produisent par un mécanisme différent. Les hémoptysies initiales ou concomitantes sont dues à une *fluxion* et essentiellement *dynamiques*; les hémoptysies *ultimes* sont le résultat d'une *ulcération vasculaire* et purement *traumatiques*.

Et encore parmi les hémoptysies des deux premières espèces — ou *fluxionnaires* — est-il essentiel de distinguer : il y a les hémoptysies par hyperémie *périphymique* et les hémoptysies par hyperémie *paraphymique*. J'entends par hyperémie périphymique celle qui s'effectue *autour* de la granulation tuberculeuse, qui lui est circonférentielle, périphérique; j'entends par hyperémie paraphymique celle qui se produit au voisinage, mais plus ou moins loin de la granulation (le préfixe *περί* signifiant *autour* et le préfixe *παρά*, *au voisinage*).

Bien que fluxionnaires toutes deux, le mécanisme en est bien différent, comme les symptômes et les signes en sont distincts.

Dans l'hyperémie périphymique, la fluxion, toute locale, est due au corps étranger, la granulation (bien loin que le corps étranger soit un produit d'hyperémie) : le tubercule, résultat d'une *anomalotrophie* ou perturbation de la nutrition, s'engendre lentement, spontanément, et reste ainsi à l'état latent un temps plus ou moins long. Puis il devient la cause d'une irritation périphérique, d'où naît l'hyperémie, c'est là l'hyperémie périphymique. Les symptômes en sont la dyspnée et la toux, sèche d'a-

bord, puis hémoptysique. Or, l'hémoptysie a, dans ce cas, quelque chose de spécial : comme l'hyperémie est locale et circonscrite, ainsi l'hémoptysie consiste dans le rejet de *crachats* sanglants, constitués par du sang pur ou par un mélange de sang et de mucus; et parce que encore l'hyperémie est localisée autour des tubercules, de même les signes stéthoscopiques sont nettement circonscrits, ce sont des râles humides, à bulles plus ou moins fines, et exactement limités aux sommets, où la sonorité est amoindrie et la pression douloureuse.

Au contraire, dans l'hyperémie paraphymique, la fluxion se fait à plus ou moins longue distance du tubercule — qui en est bien néanmoins la cause plus ou moins prochaine — ce serait, à proprement parler, une fluxion *collatérale*; mais il s'en faut bien qu'il y ait là un pur phénomène d'hydraulique (le sang de l'hématose, ne pouvant aller où sont les tubercules, s'en irait où ils ne sont pas, hyperémiant ces points à en faire crever les vaisseaux, d'où l'hémoptysie). Les faits sont bien autrement complexes : et d'abord il y a, contre cette explication toute physique, ce premier argument qui à lui seul suffirait, à savoir, que les granulations, loin de diminuer, augmentant toujours, la fluxion collatérale, toute mécanique par hypothèse, devrait aussi augmenter sans cesse, de sorte que, comme elle et par elle, l'hémoptysie, loin de cesser, devrait être de plus en plus abondante : ce qui n'est habituellement pas. Il y a ces autres arguments, essentiellement cliniques, que, chez certains tuberculeux, d'immenses étendues de parenchyme pulmonaire sont envahies sans jamais déterminer cette fluxion collatérale ni l'hémoptysie corrélatrice; tandis que, chez certains autres, de très faibles étendues du même parenchyme sont à peine envahies que l'hémoptysie paraphymique en est la conséquence. Il y a cet autre argument encore que, chez ces derniers malades, l'hémoptysie apparaît tout à coup sous l'influence d'une émotion — ainsi qu'il est arrivé à notre malade du n° 10 en revoyant son mari — puis l'hémorragie disparaît bientôt après spontanément; ou bien encore se produit sous une influence indéterminée, physique ou non, pour disparaître ensuite, bien que les tubercules n'en fassent malheureusement pas autant. Il y a enfin cet autre argument,

clinique aussi, à savoir, la production prémonitoire ou concomitante d'une *autre hémorrhagie* sur un point des voies respiratoires absolument paraphymique, au sens où je l'entends; ce point, c'est la pituitaire; cette hémorrhagie, c'est l'*épistaxis*.

Il est d'observation, en effet, que, chez certains tuberculeux, l'hémoptysie est annoncée par une épistaxis qui apparaît quelque temps avant l'hémorrhagie bronchique, et que chez d'autres individus l'épistaxis se produit en même temps que l'hémoptysie et cesse avant elle; qu'enfin chez tous les individus hémoptysiques, il n'y a de temps à autre qu'un mouvement fluxionnaire avorté et qui ne se traduit que par une épistaxis plus ou moins menaçante. Tel était le cas, entre autres, de ce jeune homme couché au n° 43 de la salle Saint-Paul, qui avait alternativement des épistaxis et des hémoptysies d'une excessive abondance, ou simultanément l'une et l'autre hémorrhagie.

Or, il est bien évident, d'une part, qu'il n'y a pas sur la membrane de Schneider de tubercule dont on puisse invoquer l'existence pour la production d'une hyperémie hémorrhagique périphérique; et il est bien évident, d'autre part, que la pituitaire est l'*aditus anterior* des voies respiratoires, et qu'en tant que faisant partie de ces voies, elle est solidaire de leur mode de vitalité; qu'elle peut, pour cette raison, se fluxionner comme elles et avec elles, quand l'hyperémie s'effectue sur la totalité ou la plus grande partie de ces voies. S'il est une autre explication de cette hémorrhagie — l'épistaxis — loin des tubercules chez des tuberculeux, je ne la connais pas.

Ainsi, pour moi, l'épistaxis, chez les hémoptysiques tuberculeux, est bel et bien l'exemple et la démonstration de l'existence d'une hémorrhagie paraphymique, c'est-à-dire due à une congestion active, à une fluxion essentiellement vitale, s'effectuant quand et comme il lui plaît, sous des influences appréciables ou inappréciables, mais où, en tout cas, le mécanisme physique est subordonné à l'action physiologique; fluxion partielle ou générale des voies respiratoires, partielle produisant l'épistaxis ou l'hémoptysie, générale produisant l'épistaxis et l'hémoptysie; mais une hémoptysie ayant des caractères dont je vais parler à l'instant, et sujette à répétition, comme le sont les phénomènes fluxionnaires.

Voilà pour le mécanisme de l'hémoptysie paraphymique.

Voici maintenant pour ses caractères :

C'est assez ordinairement une hémoptysie émouvante : le malade « vomit » le sang « à pleine bouche », « à pleine cuvette », telles sont quelques-unes des expressions plus ou moins exagérées dont il se sert pour raconter son accident. Et, de fait, le caractère symptomatique de l'hémorrhagie paraphymique est surtout son abondance : ce ne sont plus seulement, comme tout à l'heure pour l'hémorrhagie périphymique, « quelques rares crachats » teints de sang ou sanglants, ce sont à chaque secousse de toux, ou de volumineux crachats exclusivement formés par du sang, ou des masses de sang fluide, que le malade rejette comme s'il les vomissait. Il arrive même parfois que le sang s'échappe des voies aériennes avec une telle abondance, qu'il envahit tout à coup la totalité du pharynx, titille, d'arrière en avant, la luette, provoque ainsi la nausée, le vomissement même, et est alors rejeté au milieu d'éruclations, avec des matières alimentaires, ou bien encore qu'il s'engouffre dans les arrière-narines et s'échappe, au dehors, à la fois par la bouche et par le nez. Ayant sa source non plus, comme l'hémorrhagie périphymique, seulement autour de quelques tubercules et dans une atmosphère nécessairement très limitée, mais prenant naissance sur une vaste surface, l'hémorrhagie paraphymique a donc pour caractères son abondance, laquelle est plus ou moins proportionnée à l'étendue de la surface saignante.

On entend alors des râles humides à bulles plus ou moins fines au-dessous du bord spinal de l'omoplate et de la zone moyenne du poumon, indice de la congestion persistante; ainsi que vous l'avez pu constater chez notre n° 51 de la salle Saint-Paul. D'autres fois, il est vrai, on ne perçoit pas de râles, comme vous l'avez pu observer chez notre n° 43, bien que l'hémorrhagie soit très abondante, ce qui peut tenir à ce que l'hémorrhagie prend sa source au centre du poumon et que la congestion génératrice a disparu.

En tout cas, il y a là un point de séméiotique qu'il importe de mettre en lumière : il faudrait bien se garder de conclure de l'abondance et de l'étendue des râles perçus à une abondance égale

dans les tubercules et à une égale étendue de la surface envahie. Ainsi, chez un jeune homme du boulevard Malesherbes (que j'ai fait voir deux fois à M. Barth), dans le cours et à la suite d'hémoptysies très abondantes, on percevait, à partir du bord inférieur de l'omoplate, dans les trois quarts inférieurs du poumon gauche et dans une moindre étendue à droite, mais toujours dans les zones inférieures, et en arrière, des râles fins et humides; tandis que dans les zones supérieures, dans les fosses sus et sous-épineuses, on n'entendait : à gauche (le côté le plus malade), que quelques craquements secs et de la respiration saccadée dans l'inspiration, qui se faisait en deux temps; et à droite, à peu près rien. La percussion ne donnait de matité qu'au sommet gauche et en arrière. Que le malade fût tuberculeux, là n'était pas la question : elle était depuis longtemps résolue par la toux, la dyspnée, le dépérissement progressif et la pâleur anémique; mais le problème de séméiotique (qui s'en trouvait être un aussi de pronostic) était de savoir s'il y avait des tubercules du haut en bas du poumon gauche ainsi que dans une grande étendue du poumon droit, et si ces râles qu'on y percevait étaient dus à la présence de granulations rapidement envahissantes avec congestion périphérique. L'aggravation de la dyspnée n'avait rien en soi de probant, attendu qu'elle pouvait aussi bien résulter de la congestion incontestable que de tubercules existant derrière cette congestion et la provoquant. Cependant les râles n'avaient pas cette sécheresse de timbre des craquements secs, et ils avaient en même temps plus de finesse de volume que les craquements humides; en d'autres termes, ils étaient ceux d'une congestion pulmonaire s'effectuant dans un tissu dont un élément étranger n'avait modifié ni la texture ni la densité.

Nous en concluâmes que la tuberculisation n'était pas aussi étendue que les râles, mais que le cas était néanmoins très sérieux, et que la maladie suivrait une marche rapide, si l'on n'y mettait obstacle en changeant de milieu comme de genre de vie.

Le malade partit pour la campagne, dans une des provinces du centre de la France, où il résida six semaines; là encore il eut une ou deux hémoptysies légères; puis il revint, et je constatai avec satisfaction que les râles congestifs avaient disparu dans

les deux tiers inférieurs du poumon gauche et qu'il n'en restait plus que dans le tiers supérieur mêlés à des craquements et à de la respiration saccadée : à droite, l'amélioration était encore plus sensible. M. Barth constata les mêmes modifications et nous réussîmes à décider ce jeune homme à aller passer l'hiver dans une des villes du Midi sur les bords de la Méditerranée. Il en est revenu au printemps absolument débarrassé de ses râles de congestion et ne présentant plus que quelques craquements secs et humides dans la fosse sous-épineuse gauche, et de la respiration saccadée sous la clavicule correspondante. On ne distingue plus rien d'anomal à droite.

Il est donc bien évident que ce jeune homme a toujours des granulations tuberculeuses, au moins au sommet de son poumon gauche, et qu'il n'en a pas, ou qu'il en a bien peu dans le reste de l'étendue de ce poumon, puisqu'on n'y perçoit rien d'anomal; que, par suite, les bruits qu'on y constatait autrefois dans les deux tiers inférieurs étaient des bruits de congestion; qu'enfin cette congestion était paraphymique, et qu'il faudrait bien se garder de conclure de l'étendue des râles à une égale étendue de l'envahissement tuberculeux. C'est là le point de séméiotique et de pronostic que je voulais fixer en passant.

On ne peut guère admettre d'ailleurs que ces bulles qui persistent pendant plusieurs mois fussent dues à la présence du sang épanché dans les voies respiratoires consécutivement à l'hémoptysie : le sang disparaît bien plus rapidement de ces voies, je vous le démontrerai prochainement (1). De sorte qu'il est bien plus rationnel d'admettre que les bulles étaient dues à une congestion paraphymique persistante.

Vous avez pu voir des choses à peu près semblables chez le malade du n° 51 de la salle Saint-Paul, atteint d'accidents tuberculeux dont vous avez pu suivre l'évolution.

Voici les faits : le 2 avril dernier, un homme de quarante-trois ans, commissionnaire, était couché au n° 51 de la salle Saint-Paul, où il entra pour une hémoptysie. Les accidents remontaient au 29 mars, c'est-à-dire qu'ils dataient de cinq jours,

(1) Voir, t. II, leçon L, sur l'*Hémoptysie tuberculeuse et la PHTHISIS AB HÆMOPTOE*.

depuis lesquels l'hémoptysie, loin de diminuer, allait en augmentant.

Le matin du 29 mars, cet homme, qui avait « bu plus que de raison », transportant des meubles à un étage élevé, sentit tout à coup que « la respiration lui manquait »; en même temps, il se trouvait mal à l'aise. Il essaya néanmoins de continuer son emménagement; mais, « dans un effort » qu'il fit pour soulever de lourds fardeaux, « le sang partit par la bouche ».

Arrêtons-nous un peu, s'il vous plaît, pour analyser les phénomènes, à l'aide des paroles mêmes du malade, que j'ai à dessein soulignées. « Avoir bu plus que de raison », c'est avoir mis son système vasculaire dans un état de débilité par asthénie vasomotrice, c'est-à-dire avoir prédisposé ses viscères aux congestions passives. Dans ces conditions, « la respiration qui manque tout à coup », c'est la congestion qui s'est faite dans les voies respiratoires et qui diminue l'hématose proportionnellement à l'étendue de la surface momentanément supprimée. C'est alors que le malade « fait effort », c'est-à-dire que ses vaisseaux pulmonaires sont soumis à une plus grande tension : en effet, les gaz contenus dans les vaisseaux respiratoires, tendant à s'échapper sous l'influence de la contraction expiratrice et ne le pouvant en raison de l'occlusion de la glotte, refoulent du côté du cœur droit le sang contenu dans les vaisseaux de l'hématose; mais d'autre part le sang afflue du cœur droit dans ces mêmes vaisseaux, d'où un excès de pression dans ce système vasculaire qu'a rendu moins résistant l'asthénie alcoolique; les vaisseaux crèvent et « le sang s'échappe par la bouche ».

C'est au fond le même mécanisme que celui de l'hémoptysie par émotion (quand « on sent son cœur se dilater », comme disait la malade du n° 10, qui n'était point tant dans le faux); attendu qu'il importe peu aux vaisseaux qu'ils soient dilatés à se rompre par une asthénie vaso-motrice d'origine alcoolique ou d'origine psychique.

Et cette hémoptysie ainsi commencée continue depuis cinq jours.

Cependant cet homme est né dans d'excellentes conditions : son père, très vigoureux, est mort des suites d'un accident, et sa

mère, encore vivante, a quatre-vingt-cinq ans. Lui-même, admirablement musclé, n'a jamais eu d'autre maladie qu'une affection toute morale, l'ivrognerie, dont il donne la raison et l'excuse en disant que, soumis à de rudes travaux, il boit avec excès pour soutenir ses forces. Quoi qu'il en soit, malgré ces moyens ou plutôt à cause d'eux, il s'apercevait que ses forces déclinaient, qu'il s'essoufflait plus facilement, et ne s'en inquiétait pas davantage, quand, il y a six mois, il a eu une première hémoptysie. Un mois de séjour à l'hôpital lui rendit en partie la santé; à cela près que les forces n'étaient pas complètement revenues. Enfin une seconde hémoptysie le ramène à l'hôpital.

Vous voyez que chez cet homme l'hémoptysie, sanglante étiquette de son mal, a été précédée non seulement de symptômes généraux, l'amaigrissement des forces, mais aussi d'un trouble fonctionnel spécial, l'essoufflement.

A l'entrée du malade, les signes locaux étaient les suivants : matité notable au sommet gauche, surtout au niveau de la fosse sus-épineuse, sécheresse et faiblesse du murmure respiratoire aux mêmes points, et enfin douleur très vive à la pression au niveau du trou d'émergence du premier nerf intercostal. A peu près les mêmes signes physiques du côté droit, où s'entendent de plus quelques râles humides disséminés dans la zone moyenne, à partir du bord inférieur de l'omoplate.

Rien d'anomal au cœur.

Perte d'appétit, constipation, sentiment de faiblesse générale.

Comme l'hémoptysie, loin de décroître, allait de jour en jour s'aggravant et que, depuis quelques heures qu'il était à l'hôpital, le malade avait rejeté un crachoir et demi de sang, il était temps d'agir. Je lui fis prendre 3 grammes d'ipécacuanha en trois fois, à quart d'heure d'intervalle, et M. Ullé, l'un des élèves du service, fut chargé de rester auprès du malade pour voir ce qu'allaient devenir le pouls et la température sous l'influence du vomitif.

Le premier résultat du vomitif fut de lui faire rejeter du sang en même temps qu'il vomissait; il ne faut pas qu'en pareille occurrence ce résultat vous alarme : les poumons étant alors gorgés de sang, il est assez naturel que ce sang soit d'abord rejeté. De plus, le malade alla abondamment à la selle, ce qu'il n'avait pas

fait depuis trois jours. L'hémoptysie fut moindre ce jour-là ; mais elle ne fut pas arrêtée. Le lendemain, 4 avril, elle persistait encore, bien qu'amoindrie dans la proportion des cinq sixièmes. Quelques crachats sanglants étaient encore rejetés le 5 avril ; je prescrivis 10 centigrammes de tartre stibié en trois doses, à quart d'heure d'intervalle. Ce nouveau vomitif diminua encore l'abondance de l'expectoration sanglante, mais ne fit pas entièrement disparaître celle-ci ; j'en renouvelai l'administration à deux jours de distance, et depuis lors (il y a maintenant dix jours de cela) nous n'avons plus trouvé dans le crachoir de cet homme le vestige d'un crachat sanglant.

Voilà donc un malade délivré, par la médication vomitive, d'une hémoptysie aussi abondante que prolongée, mais délivré à la suite de l'administration de trois vomitifs successifs.

Ici encore j'ai suivi l'exemple de Trousseau, qui n'hésitait pas, au cas où l'hémoptysie résistait à un premier vomitif, à en donner un second, et même un troisième, si le second était à son tour impuissant.

Vous voyez que cet homme a parfaitement supporté sa médication et qu'il a même recouvré l'appétit.

Voici maintenant ce que sont devenus les signes physiques : vers le 6 avril, les bulles étaient plus nombreuses dans la zone moyenne du poumon droit. Puis, le 9, il y avait de la matité, du souffle et de la bronchophonie en ces points ; enfin on entendait des râles crépitants à la circonférence des points soufflants. Étaient-ce là les indices d'une pneumonie et, dans l'espèce, d'une pneumonie tuberculeuse, ou ceux d'un infarctus hémoptoïque ? L'absence de fièvre, la persistance d'un assez bon état général me firent conclure à l'existence de ce dernier.

Les choses en étaient là lorsque, le dimanche 11, on constata une plus grande étendue de la matité, du souffle et des bulles crépitantes : je vous ai fait voir alors que cette matité affectait une forme parabolique, que le retentissement de la voix était égophonique et non bronchophonique, d'où il fallait inférer qu'il y avait exsudat pleurétique. C'était une pleurésie de voisinage, développée à la suite de l'irritation causée par un infarctus hémoptoïque, sans fièvre appréciable et sans perforation pulmo-

naire. Je crois ce cas assez fréquent, bien que vous ne le trouviez mentionné dans aucun de vos livres classiques et qu'aucun des auteurs qui se sont occupés de l'apoplexie pulmonaire n'en ait jusqu'ici parlé. Le premier exemple que j'en aie observé a été rapporté dans la *Clinique de l'Hôtel-Dieu* de Trousseau (t. I, p. 829 de la quatrième édition) ; c'était chez un homme atteint d'affection du cœur, pendant le cours de laquelle il eut une violente hémoptysie, puis tous les signes d'un infarctus pulmonaire volumineux. Qu'il y eût eu pleurésie à la suite, cela n'était pas douteux, puisque je lui pratiquai la thoracocentèse ; qu'il n'y eût pas eu perforation du poumon, cela n'était pas douteux d'avantage, puisque, indépendamment des signes de l'hydropneumothorax qui manquèrent, je n'obtins par la ponction de la poitrine qu'une sérosité parfaitement transparente et nullement teintée par le sang.

Le second exemple que j'en aie rencontré, l'a été dans cet hôpital de la Pitié, et encore à l'occasion d'une maladie du cœur. Vous m'avez vu faire la ponction de la poitrine et extraire un liquide parfaitement séreux. Ainsi, et c'est là le point de pratique que je veux en ce moment faire ressortir, l'apoplexie pulmonaire peut, sans perforation du poumon, provoquer une pleurésie de voisinage, avec épanchement parfois assez abondant pour nécessiter la paracentèse de la poitrine.

Ici la forme parabolique de la matité me permit de vous affirmer que l'exsudat fibrineux prédominait sur l'exsudation séreuse, de sorte que la résorption en serait rapidement obtenue, et qu'un vésicatoire suffirait probablement à la besogne thérapeutique ; c'est ce qui eut lieu. En moins de huit jours, tous les signes (souffle, égophonie, crépitation) disparurent. Or il en eût été tout autrement si, au lieu d'un infarctus hémoptoïque, nous avions eu affaire, comme quelques-uns d'entre vous l'avaient cru, à une de ces pneumonies tuberculeuses qui creusent si fatalement le poumon de cavernes, quoi qu'on fasse pour s'y opposer ; pneumonies que vous observez si souvent, et dont un exemple remarquable vous a été offert par le malade couché au n° 2 de cette même salle Saint-Paul.

Nous venons de voir ensemble ce que sont les hémoptysies

tuberculeuses, initiales ou concomitantes : il me reste à vous parler des hémoptysies *ultimes*.

Je vous ai dit que les hémoptysies initiales ou concomitantes étaient dues à un mouvement fluxionnaire et que les hémoptysies ultimes résultaient d'un travail ulcératif. C'est en effet chez des individus porteurs de cavernes qu'on les observe ; et c'est à la surface interne de l'une de celles-ci qu'elles s'effectuent par suite de l'ulcération d'un vaisseau. Aussi sont-elles remarquables par leur brusque apparition et leur abondance ordinairement excessive. Ces hémoptysies, pour ainsi dire traumatiques, sont presque exclusivement les seules qu'on observe chez les enfants tuberculeux. Vous savez que l'hémoptysie est très rare dans l'enfance ; eh bien, il vous arrivera cependant de voir quelques-uns de ces petits poitrinaires, véritables miniatures de vieillards, qui traînent péniblement leur existence souffreteuse et ne connaissent la vie que par ses douleurs, il vous arrivera d'en voir quelques-uns pris tout à coup, à l'extrême limite de leur phthisie, d'un énorme vomissement de sang. Ce liquide s'échappe avec impétuosité par la bouche et les narines, l'hémorragie dure quelques minutes, puis tout est fini : le petit malade a rendu l'âme avec son sang.

A l'autopsie, on trouve un vaisseau érodé, béant à la surface d'une caverne, laquelle est comblée par un caillot volumineux. Il y a du sang partout, dans la bronche adjacente, dans la trachée-artère et parfois dans la bronche du côté opposé à celui où s'est produite l'hémoptysie.

Ces hémoptysies sont alors véritablement terminales ; mais chez les adultes, bien qu'elles soient toujours périlleuses, néanmoins elles n'entraînent pas aussi souvent la mort que chez l'enfant.

TRENTE-SIXIÈME LEÇON

Toute médication est indirecte, même celle qui semble topique. — C'est très indirectement que la méthode éméto-cathartique arrête une hémorragie. — Que le vomitif produit la nausée ; que la nausée provoque la contracture des petits vaisseaux, et que la contracture des petits vaisseaux arrête l'hémorragie comme la phlegmasie ; ce qui est le contro-stimulisme.

MESSIEURS,

Nous avons encore employé la médication vomitive chez d'autres hémoptysiques du service, et avec le même succès ; en particulier, chez le malade du n° 32 de la salle Saint-Paul, qui présenta cette intéressante particularité que son hémoptysie avait été infructueusement traitée par un premier médecin à l'aide de la médication hémostatique ordinaire.

Ce jeune homme, âgé de vingt et un ans, était entré dans notre service pour une tuberculisation pulmonaire datant de trois mois environ. Deux mois avant son entrée, il avait eu une première hémoptysie survenue à la suite de danses exagérées, et le lendemain une seconde était survenue après une rixe. Ces deux hémoptysies, qui avaient consisté chacune dans le rejet d'un verre de sang environ, s'étaient spontanément arrêtées. A l'entrée du malade, il y avait des craquements secs et humides, de la respiration soufflante, de la matité et de la dureté à la percussion. Ces signes étaient surtout marqués à droite.

Le 1^{er} septembre, sans cause appréciable, le malade se mit tout à coup à cracher le sang en assez grande abondance pour en remplir un crachoir. Dans la journée du 2, l'hémoptysie se renouvela à la suite de l'ingestion de soupe trop chaude ; et le crachement de sang reparut une troisième fois dans la nuit du 2 au 3.