

la belle découverte de M. Villemin ; mais voici que de nouvelles recherches d'un jeune expérimentateur, M. H. Martin, viennent jeter sur la question un jour inattendu et concilier les conclusions contradictoires de certains expérimentateurs. Dans son travail (1), M. H. Martin démontre qu'avec toutes sortes d'agents irritants (l'auteur s'est servi de poudre de lycopode, de poivre de Cayenne, de poudre de cantharides), on peut déterminer sur des séreuses des inflammations qui ont pour conséquence l'apparition de néoformations pathologiques anatomiquement semblables à celles que l'on observe chez les tuberculeux, les scrofuleux, les syphilitiques, etc. Mais ces lésions pseudo-tuberculeuses diffèrent du vrai tubercule par des propriétés fondamentales que celui-ci possède seul et qui sont la propriété de *généralisation infectieuse* dans l'organisme contaminé, et la propriété d'*infecter, par inoculations successives, une série d'autres organismes.*

*Le tubercule vrai inoculé localement fait succomber l'animal, après une ou plusieurs inoculations, par tuberculose miliaire aiguë généralisée ; du tubercule pris sur cet animal produit chez un second une affection généralisée semblable, et ainsi de suite.*

Rien de pareil pour le tubercule ou mieux le pseudo-tubercule expérimental, qui reste local (2). Quant au syphilome, l'auteur le range, en se mettant à ce point de vue, dans les pseudo-tubercules. Il n'a pu encore inoculer de scrofulome, en sorte qu'il ne se prononce pas à son égard d'une manière formelle.

(1) *Nouvelles recherches sur la tuberculose spontanée et expérimentale des séreuses.* — Tuberculose et scrofulose, par H. Martin (*Arch. de physiologie*, n° 1, 1881).

(2) Ces expériences de M. H. Martin répondent assez bien aux objections posées plus haut, p. 224, 229 et 235.

## CINQUANTIÈME LEÇON

TUBERCULISATION PULMONAIRE ET HÉMOPTYSIE. — Tuberculisation à forme hémoptysique. — Hémoptysie et fièvre. — Importance de la fièvre. — Qu'il n'y a pas de *phthisis ab hæmoptoe*. — Faiblesse des arguments invoqués en faveur de la phthisie par hémoptysie. — La tuberculisation du poumon préexiste à l'hémoptysie. — Dans aucun organe et dans aucun tissu l'hémorragie ne précède ni n'engendre le tubercule. — Impuissance de l'infarctus à créer celui-ci. — Expériences de l'auteur sur l'innocuité du sang épanché dans les poumons.

MESSIEURS,

Dans de précédentes leçons, je vous ai parlé du traitement de l'hémoptysie par la médication vomitive et, en général, du succès de la médication évacuante dans toute espèce d'hémorragie non traumatique (1) ; nous allons voir aujourd'hui ce qu'est la *tuberculisation pulmonaire* dans ses rapports avec l'*hémoptysie*, et les malades de notre service vont nous fournir les éléments cliniques de cette grosse question doctrinale.

Entre autres particularités que présente le malade couché au n° 51 de la salle Saint-Paul, il en est une surtout qu'il importe de faire ressortir, c'est l'*absence de fièvre.*

Or, c'est là un fait capital dans la tuberculose ; car il est l'indice d'une tolérance parallèle de l'organe et de l'organisme.

Notez bien que je dis *tolérance*, et non pas *résistance* de l'organe et de l'organisme, car il est bien évident que l'organe, par exemple, n'a pas *résisté* à l'invasion des tubercules, puisqu'il est devenu tuberculeux. Il n'est pas moins évident qu'il peut être, et que le plus souvent il est *tolérant* pour ces mêmes tubercules, puisqu'ils peuvent résider, au moins pendant un certain temps, à l'état de granulations sans exciter de réaction périphymique dans le parenchyme circonvoisin, et qu'ils sont également sus-

(1) Voir, t. I, les *Hémoptysiques*, leçons XXXV et XXXVI.

ceptibles, pendant un temps indéterminé, de persister ainsi à l'état de simples granulations. Un même ordre de raisons s'applique à la *tolérance* de l'organisme.

Quand le poumon est tolérant pour ses tubercules, l'individu atteint éprouve seulement, tant que dure cette tolérance, un trouble fonctionnel direct et proportionnel à l'étendue de la surface envahie; trouble qui consiste en de la difficulté à respirer dans les actions énergiques, alors qu'il faut requérir le fonctionnement de toute la surface d'hématose et mettre en œuvre les *lobes de renfort* de la respiration, c'est à savoir les lobes supérieurs des poumons (1); mais ceux-ci, étant envahis par les granulations, sont devenus peu à peu impropres à l'hématose, d'où la dyspnée ressentie quand on les met complètement en réquisition, tandis qu'au contraire la respiration est à peu près normale dans les efforts inspiratoires ordinaires.

Quand cesse la tolérance de l'organe, le premier effet produit est une *congestion* périphérique, d'où matité plus appréciable et craquements secs ou humides, indice de la présence d'un liquide dans les vésicules pulmonaires et les ramuscules bronchiques. C'est alors la tuberculisation à sa période hyperémique. Eh bien, chez certains tuberculeux, cette hyperémie peut persister un temps indéterminé à l'état simple et constituer alors une espèce très importante de tuberculisation pulmonaire, que j'appellerai, si vous le voulez bien, la tuberculisation à forme *hyperémique*, laquelle peut être accompagnée ou non de fièvre (ainsi que je vous le dirai bientôt), suivant l'intolérance ou la tolérance de l'organisme.

Mais cette hyperémie peut aller jusqu'à l'hémorrhagie. Si les hémoptysies se répètent, il en résulte une espèce bien distincte de tuberculisation pulmonaire, la tuberculisation à forme *hémoptysique*; laquelle se subdivise en deux variétés bien tranchées, suivant qu'il y a de la fièvre ou qu'il n'y en a pas. Vous avez dans le malade du n° 51 un exemple de la tuberculisation à forme hémoptysique apyrétique, et dans celui du n° 43 un type

(1) Voir, t. I, leçon XXXI, et t. II, leçon XLVI, la discussion anatomique et physiologique sur le fonctionnement des lobes supérieurs des poumons.

de la tuberculisation hémoptysique fébrile, laquelle est, de toutes les formes irrémédiables de la tuberculisation — et il en est beaucoup — la forme la plus tragiquement lamentable (1).

Le fait capital, je le répète à dessein, est donc, dans la tuberculose, l'existence ou l'absence de fièvre. Il suffit, pour vous démontrer l'exactitude de ma proposition, de vous signaler les malades des n° 51 et 43.

Le premier supporte vaillamment sa maladie : à cela près que ses poumons saignent quelquefois et que sa respiration est gênée proportionnellement à l'étendue de la congestion paraphymique — laquelle n'est pas persistante — il mange avec appétit, digère bien ce qu'il mange, et dort à peu près sa pleine nuit. Il y a bien chez lui tolérance de l'organisme.

Tout autre est le cas du malade couché au n° 43, qui vomit le sang à intervalles si rapprochés. Chez cet homme, cependant si malade, c'est avec difficulté que, à la suite d'une investigation minutieuse, on perçoit le peu de signes suivants : en avant et à droite, submatité dans la région sous-clavière, sur une étendue de deux travers de doigt, correspondant à une inspiration saccadée; mais on n'entend, en ces points, ni expiration prolongée ni râles. Douleur à la pression du premier espace intercostal. En arrière, et toujours à droite, matité presque absolue dans la fosse sus-épineuse, surtout à la partie externe; à cette matité correspondent quelques craquements secs et de la bronchophonie; faiblesse du murmure vésiculaire dans la fosse sous-épineuse, et dans la partie inférieure du poumon respiration de rythme et de timbre absolument normaux. En avant et à gauche, submatité commençante et respiration un peu sèche; en arrière et du même côté, matité peu prononcée, respiration un peu puérile; puis, dans les deux tiers inférieurs, respiration pure.

Et, nonobstant la faible étendue des lésions appréciables, il a une fièvre presque continue, avec exacerbation vespérine, qui résiste à toute médication, des sueurs nocturnes d'une excessive profusion, un manque absolu d'appétit, et de la diarrhée dès

(1) Voir, plus loin, leçon LVII.

qu'il s'efforce de manger; enfin, et comme résultante, un dépérissement rapidement progressif, de sorte qu'il est absolument vrai que ce malade a *plus de phthisie que de tubercules*.

Sentant sa fin prochaine, ce malheureux a voulu quitter l'hôpital: aussi ne pourrez-vous pas constater anatomiquement *de visu* l'étendue des lésions que nous avons essayé de délimiter cliniquement *de auditu*; mais, dans un certain nombre de cas analogues où l'on fait l'autopsie, voici ce qu'il est donné de voir: une hyperémie généralisée et hors de proportion avec les granulations; au sommet, des tubercules à la période de crudité, c'est-à-dire des granulations avec une atmosphère caséeuse, rarement quelques cavernes très petites; dans la zone moyenne des poumons, des granulations disséminées à l'état de granulations transparentes types, et enfin, aux bases, de la congestion, au milieu de laquelle on distingue quelques granulations disséminées. Ces individus sont morts de *fièvre tuberculeuse*.

Maintenant, vous avez pu voir que, malgré la gravité de son état, l'hémoptysie du malade du n° 43 a toujours été arrêtée par l'ipécaçuanha à la dose de 1<sup>g</sup>,50; mais l'hémoptysie, suspendue pour cinq ou six jours, reparaisait, la fièvre ne cessant pas.

Par exemple, du 19 février, jour de son entrée, au 23 mars, il avait trois hémoptysies avec épistaxis, qu'on avait arrêtées chacune par un vomitif; puis une nouvelle hémoptysie très abondante se manifesta le 25 mars et dura jusqu'au 1<sup>er</sup> avril, bien qu'on ait épuisé cette fois la série des hémostatiques ordinaires autres que le vomitif, depuis le seigle ergoté jusqu'à l'extrait de ratanhia; le 1<sup>er</sup> avril, c'est-à-dire le huitième jour de cette hémorragie jusque-là si rebelle, je prescrivis 1<sup>g</sup>,50 de poudre d'ipécaçuanha, et voici ce qui advint:

Le lendemain, 2 avril, le malade a craché encore un peu de sang, mais moins que les autres jours. Le 3 avril, les crachats sont encore un peu teints par le sang. Mais, à partir du 4 jusqu'au 10, l'hémoptysie est complètement arrêtée. Ainsi, dès l'administration du vomitif, diminution rapidement progressive d'une hémoptysie rebelle, puis pendant six jours cessation complète de celle-ci.

D'un autre côté, voici ce qu'était devenue la température: du

21 mars au 1<sup>er</sup> avril, la température était toujours le matin aux alentours de 38 degrés et même davantage (37°,7 au minimum, 38°,4 au maximum), et le soir elle dépassait toujours 39 degrés (39°,2 au minimum, 39°,5 au maximum); le soir de l'administration du vomitif, elle s'était abaissée à 38°,5. Il est vrai que le lendemain soir elle s'élevait à 40 degrés, pour redevenir les soirs suivants moins intense (oscillant entre 37°,7 minimum et 39 degrés maximum (1). Si ces chiffres démontrent que la diminution de la chaleur fébrile avait suivi l'emploi du vomitif, ils prouvent que la fièvre n'en persistait pas moins, quoique atténuée. Aussi le 10, la fièvre ayant repris sa température de 39 degrés, l'hémoptysie reparut-elle, et, cette fois, je ne recommençai pas la médication vomitive, non qu'elle soit périlleuse, mais parce que le malade était affaibli et que je ne voulais pas lui infliger les efforts du vomissement; parce que surtout je savais par expérience que l'amélioration, certaine toujours, même en ces cas fébriles, n'est que momentanée, la fièvre, qui persiste, ramenant au bout d'un certain temps le molimen hémorrhagique.

Ainsi la *fièvre*, encore la fièvre, et toujours la fièvre, voilà ce qui domine la situation et rend nuls nos efforts. Il faut savoir le reconnaître et avoir la bonne foi de l'avouer.

Et quand je vous parle ainsi de la gravité de la fièvre dans l'hémoptysie, je ne suis qu'un écho de l'antiquité. Cette fièvre, Galien en connaissait assez la gravité pour en déduire le pronostic le plus fâcheux: « Quand, dit-il dans son *Methodus medendi*, après la rupture des vaisseaux pulmonaires, une phlegmasie survient qui allume de la fièvre, on doit perdre tout espoir de guérison radicale (*quotquot autem phlegmone sic occupavit ut jam febricitarent* [φλεγμῆγοντες ὡς πυρέξαι], *horum nullus est omnino persanatus*). » Vous voyez que l'idée d'*inflammation* dans la phthisie n'est pas neuve et ne date pas d'hier seulement.

« Au contraire, dit encore Galien, on peut espérer guérir, s'il n'y a pas de fièvre et qu'il n'y ait pas trace de phlegmasie (*si nulla phlegmonis suspicio circa vas ruptum superesset*). »

(1) Cette observation a été recueillie par M. H. Cazalis, élève du service.

Me voici conduit maintenant à discuter avec vous cette question de savoir si les malades des nos 43 et 51 ont craché du sang parce qu'ils étaient tuberculeux, ou s'ils sont devenus tuberculeux parce qu'ils ont craché du sang; si leur hémoptysie est tuberculeuse ou *tuberculisante*. En d'autres termes,

Sont-ils atteints d'une *phthisis ab hæmoptoe*?

Cette espèce de phthisie existe-t-elle réellement?

La tuberculisation est-elle engendrée par l'hémoptysie ou l'hémoptysie par la tuberculisation?

Si le meilleur garant d'une doctrine était son antiquité même, la doctrine de la *phthisis ab hæmoptoe* est bien pourvue: elle a de vieilles lettres de noblesse. Hippocrate l'a implicitement formulée dans son aphorisme 15, liv. VII, en disant: « A sanguinis sputo puris sputum, malum; » puis, dans l'aphorisme qui suit immédiatement, et qui complète sa pensée: « A puris sputo *tabes* et fluxus. » Plus loin encore, revenant sur la même idée, il dit, dans son aphorisme 78: « A sanguinis vomitu *tabes* et puris purgatio sursum (après le vomissement de sang la *phthisie* et le rejet du pus par en haut). »

Mais cette même doctrine, Hippocrate la formule explicitement et il en donne, dans son livre *De morbis*, une théorie pathogénique que plus d'un moderne a renouvelée en la développant davantage. Dressant le recensement des causes qui font suppurer le poumon, Hippocrate dit textuellement: « Lorsque quelques-unes des veines du poumon se rompent, l'hémorragie est en rapport avec le calibre du vaisseau; une partie du sang épanché est expectorée; une partie, au contraire, à moins que la veine ne soit très petite, se répand dans le poumon, s'y putréfie (*in eo putrescit*) et, après s'être putréfiée, fait du pus (*cumque putruerit, pus facit*). Par la suite, tantôt c'est du pus véritable, tantôt du pus mêlé de sang, tantôt enfin du sang pur qui est rejeté, et si la veine était surabondamment pleine, c'est d'elle que vient la masse de sang rejetée, et du pus épais, mêlé à la pituite qui se putréfie, est expectoré. »

Cette idée de putréfaction du sang dans le poumon provoquant la suppuration à sa suite, Morton l'a signalée, longtemps après, parmi les causes possibles de la *phthisis ab hæmoptoe*. « C'est un

adage parmi les médecins, dit-il, que le pus succède au sang (*pus sequitur sanguinem*), et que la phthisie pulmonaire survient le plus souvent et le plus vite après une hémoptysie. » Quant à savoir pourquoi, l'illustre Anglais se récuse. « Est-ce par suite d'une altération irrévocable de la masse du sang consécutivement à la perte même, ou par le fait d'un afflux de toutes les humeurs de l'organisme s'effectuant là où une issue leur est offerte, c'est-à-dire dans les poumons peu résistants? Ce résultat est-il dû à la putréfaction des caillots que l'hémoptysie a laissés après elle dans ces poumons mêmes (*vel a sanguinis grumosi in ipsis pulmonibus post hæmoptoen relictis putrefactione*), ou bien à un ulcère survenant comme conséquence de l'érosion vasculaire? Il ne le sait pas: « Parum scio (1). »

L'hypothèse de la putréfaction du sang coagulé exerçant une action sur le poumon a été reprise et développée avec force par Frédéric Hoffmann, qui admet que l'hémoptysie est une des causes les plus fréquentes de la phthisie pulmonaire (*maximeque hæmoptysis*), quand cette hémoptysie est mal traitée (*ubi incaute tractatur*) ou quand tout le sang épanché n'est pas rejeté au dehors. « Alors, dit-il, le sang s'extravase facilement dans les vésicules pulmonaires, y stagne, s'y putréfie, corrode les parties voisines, et enfin déforme les voies de l'air ou se concrète en noyaux et en tubercules (*partes vicinas corrodit ac demum sinusitates efformat, vel in nodos et tuberculos coit*). » Il ajoute que près de la moitié des phthisiques qu'il a eus à soigner devaient l'origine de leur affection à une hémoptysie initiale et qui avait été mal guérie (*ab hæmoptysi prægressa et male curata*).

Dans des temps plus voisins de nous, un homme considérable, Andral, a donné à cette doctrine de la phthisie consécutive à l'hémoptysie l'appui de sa grande autorité. La raison qui le décide surtout, c'est la bonne santé apparente au milieu de laquelle s'est déclarée l'hémoptysie; puis, à la suite de celle-ci, l'apparition graduelle et plus ou moins rapide de tous les symptômes de la tuberculisation pulmonaire. « Je conçois difficilement, dit-il dans sa *Clinique médicale* (2), que des tubercules, auxquels on

(1) Morlo *de Phthisiæ ogia* lib. II; *De phthisi ab hæmoptoe orta*, p. 129. 1696.

(2) T. IV, p. 36. 1834.

accorde le pouvoir d'irriter assez fortement le parenchyme pulmonaire ou les bronches pour déterminer d'abondantes hémoptysies, aient pu, avant l'apparition de ces hémoptysies, exister pendant longtemps sans produire même une toux légère. »

Remarquez que ce « pouvoir d'irriter » attribué aux tubercules, et qui est incontestable à un moment donné de leur évolution, est nécessairement proportionnel à l'irritabilité du parenchyme, et que celle-ci varie nécessairement suivant les individus, c'est-à-dire suivant la susceptibilité de leurs nerfs; on comprend donc — et c'est ce qui est — qu'il y ait des nerfs pulmonaires assez peu irritables, assez apathiques, pour tolérer un assez long temps les granulations sans en être offensés; c'est d'ailleurs ce que les faits vont nous apprendre dans un instant (1).

Andral conçoit bien, au contraire, que, sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, quelques portions du poumon deviennent le siège d'une congestion sanguine, d'où résulte la production d'une hémoptysie. Et alors, « si cette congestion persiste en un ou plusieurs points du poumon, et si, en même temps, le sujet est PRÉDISPOSÉ aux tubercules, ceux-ci pourront naître très facilement et se multiplier avec rapidité au milieu d'une partie dont la nutrition se trouve modifiée par suite du travail pathologique qui s'y est établi. » Cette succession de phénomènes étant admise, ajoute-t-il, on comprend combien fréquemment une hémoptysie peut être suivie de tous les symptômes de la phthisie pulmonaire; mais aussi comment, à l'aide d'un bon traitement, on peut espérer de prévenir cette funeste terminaison, et « comment enfin cette terminaison n'a pas lieu lorsque la prédisposition n'existe pas. Beaucoup de personnes ont eu effectivement, dans le cours de leur vie, un ou plusieurs crachements de sang, et elles ne sont pas devenues phthisiques. »

A l'appui de cette manière de voir, l'illustre médecin de la Charité cite le cas d'un homme atteint de *péritonite tuberculeuse*, qui, dans le cours de cette maladie, où il ne toussait pas et respirait librement, se mit à cracher du sang abondamment pendant quinze jours, et moins abondamment ensuite. Puis l'hémoptysie

(1) Voir plus loin, p. 253, les détails anatomiques.

s'arrêta, « mais le malade continua à tousser et à respirer difficilement. » Quelque temps après, le crachement de sang reparut, et le malade ne tarda pas à succomber.

A l'autopsie, on trouva « dans le poumon droit des rondelles ou masses d'un rouge brunâtre, exactement circonscrites (*apoplexie pulmonaire* de Laennec). Une de ces rondelles était parsemée d'un assez grand nombre de granulations d'un blanc jaunâtre, présentant tous les caractères des tubercules miliaires à l'état naissant. D'autres étaient formées par une matière plus liquide qui ressemblait à une *gouttelette de pus*. Dans deux autres masses apoplectiques, il n'y avait qu'un bien plus petit nombre de ces grains blancs. Dans les autres, enfin, on n'en apercevait plus du tout. Dans le reste des poumons, on ne découvrit aucune trace de tubercules; mais il en existait déjà une grande quantité dans l'épaisseur des fausses membranes du péritoine. »

De ces faits Andral conclut que « la formation des tubercules fut consécutive à la congestion pulmonaire. Ils se développèrent dans le poumon, là où existait un excès de vitalité (?), comme ils avaient pris naissance au sein du péritoine chroniquement enflammé. »

Je ne m'arrêterai pas à l'hypothèse de l'excès de vitalité engendrant les tubercules, dans l'espèce l'idée du défaut de vitalité et de perversion consécutive de la nutrition me semblant plus exacte. Je ne veux discuter que les faits. Toute l'argumentation d'Andral repose sur une question de date. Le premier argument, c'est l'absence de toux et d'oppression avant l'hémoptysie; — donc, dans la manière de voir d'Andral, les granulations tuberculeuses ne devaient pas exister. Le second argument, c'est que les tubercules trouvés au centre de quelques noyaux hémoptoïques étaient à l'état naissant; donc ils étaient produits par l'irritation périhémorrhagique. Or, il est bien évident que ce qu'Andral considère comme des tubercules à l'état naissant était des tubercules déjà anciens, les uns en pleine voie de régression graisseuse (« tubercules blanc jaunâtre »), les autres ayant déjà produit la phlegmasie suppurée circonscrite (« gouttelettes de pus »). Mais l'hémoptysie a précédé d'assez peu de temps la mort, c'est donc dans cette courte période que les granulations

seraient nées et auraient même parcouru leurs phases partiellement ou en totalité. Or, il faut bien admettre, toujours dans cette hypothèse, une quinzaine de jours pour que l'irritation causée par le caillot hémorrhagique détermine la genèse des tubercules au sein du tissu pulmonaire (puisque les caillots supposés les derniers ne contenaient pas de tubercules). Voilà donc quinze jours (pendant lesquels se ferait une sorte d'incubation tuberculeuse) à déduire de la courte période en question. D'un autre côté, la première phase d'évolution du tubercule est la granulation grise demi-transparente; cette granulation reste telle un certain temps encore assez long, au bout duquel elle devient blanc grisâtre, puis blanc jaunâtre; de sorte que le temps a manqué ici à l'évolution des tubercules trouvés à l'autopsie, et qu'étant donnés le cas et l'explication, c'est tout au plus des granulations grises qu'on aurait dû rencontrer au voisinage des infarctus, si le caillot avait été la cause productrice de la tuberculisation.

Au contraire, tout s'explique parfaitement si l'on admet que les granulations préexistaient à l'hémoptysie: et leur caducité régressive en certains points hémorrhagiques, et la suppuration ambiante en certains autres, et enfin leur absence au centre de quelques-uns des infarctus: il y a pour moi dans ce cas un bel exemple d'hémorrhagie périphymique et d'hémorrhagie paraphymique concomitantes. Les granulations, latentes d'abord, en raison d'une tolérance momentanée de l'organe et par cela même qu'elles étaient peu nombreuses, ont déterminé, comme il arrive toujours à la longue, une congestion de voisinage; mais celle-ci fut hémorrhagique, d'où l'hémoptysie; puis vint la toux, la congestion ne cessant pas; puis enfin l'évolution graduelle des tubercules, qui ont été cause et non point effet de l'hémorrhagie.

Malgré le grand nom d'Andral, la doctrine de la *phthisis ab hæmoptoe* n'avait guère plus, je crois, de partisans parmi nous, et la réfutation qu'en avait faite antérieurement Laennec n'en avait pas été notablement amoindrie; aussi n'aurais-je pas abordé ce sujet et ne vous aurais-je pas cité tous ces textes, si un savant allemand, Niemeyer, n'était venu tout récemment plaider en fa-

veur de cette doctrine, qu'on aurait pu croire irrévocablement condamnée.

Dans ses *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire*, il invoque, comme principal argument à l'appui, ce fait que, la phthisie pulmonaire étant due le plus souvent à des « processus pneumoniques », il n'était pas impossible que l'hémoptysie fût le point de départ de la phthisie. Au contraire, ajoute-t-il, il serait difficile de comprendre que « le sang coagulé dans les bronches et les alvéoles ne provoquât pas de processus pneumoniques et n'entraînât pas, par conséquent, la phthisie avec la terminaison de ces derniers en infiltration caséuse. » C'est, vous le voyez, arrangée à la moderne, la doctrine pure et simple de l'antiquité. Mais, tout cela étant de la théorie, il n'y attache pas plus d'importance que de raison. Ce qu'il estime bien davantage — et moi aussi — ce sont les faits. Or, les faits, dit-il, apprennent que maintes fois à la suite d'une hémoptysie il y a des « phénomènes d'irritation plus ou moins vive du poumon et de la plèvre »; ainsi, « au deuxième ou au troisième jour d'une hémorrhagie, élévation de la température, accélération du pouls, troubles généraux, douleurs thoraciques, souvent aussi râles fins, bruits de frottement, faiblesse du murmure vésiculaire ou respiration bronchique ». Cependant Niemeyer veut bien reconnaître que la terminaison la plus commune de ces processus pneumoniques secondaires, dont il admet si facilement l'existence, est la *résolution*. Dans d'autres cas, au contraire, les accidents persistent et s'aggravent, « les malades sont rapidement consumés par l'intensité croissante de la fièvre, les exacerbations du soir, suivies de sueurs nocturnes, les malades toussent et expectorent des crachats mucoso-purulents, et l'on a lieu de craindre que l'*infiltration pneumonique* n'ait subi une transformation caséuse et que les individus ne soient atteints de phthisie. » De sorte que « la seule explication qu'on puisse donner d'une phthisie galopante survenue chez des individus sains (?) auparavant, immédiatement après une hémorrhagie pulmonaire, est la suivante : *le sang resté dans les bronches et les alvéoles a entraîné une pneumonie avec infiltration caséuse et désorganisation ultérieure du sang retenu dans les poumons et des produits inflammatoires.* »

C'est tout simplement la pensée d'Hippocrate traduite en langue moderne.

Examinons un peu tout cela.

Il y a ou il peut y avoir, à la suite de toute hémorrhagie pulmonaire un peu abondante, un fait toujours le même : *coagulation* dans les voies aériennes du sang qui n'a pas été rejeté par l'expectoration. Il y a pour Niemeyer, chez tous les individus dans ce cas, « une irritation pneumonique non douteuse. » Mais celle-ci se termine d'une façon bien différente : par résolution chez le plus grand nombre, par transformation caséuse et phthisie chez quelques autres. Pourquoi, à la suite d'un même fait, résolution ici et tuberculisation ultérieure là ? Au moins faut-il admettre, dans ce dernier cas et pour tout cet ordre de malades, la *prédisposition* qu'invoquait Andral et dont l'idée abstraite semble répugner à l'esprit positif de Niemeyer !

Et cette prédisposition, incontestable néanmoins, n'a-t-elle pas pu produire les tubercules comme elle a provoqué l'hémorrhagie ? et celle-ci même après ceux-là ?

Mais qui prouve l'antériorité de l'hémorrhagie ? L'absence de signes quelconques — généraux ou locaux — de tuberculisation pulmonaire, pour Andral comme pour Niemeyer : étant inadmissible pour eux que des granulations puissent exister silencieuses dans les poumons.

Voyons donc ce que vaut l'argument.

Je puis d'abord vous affirmer qu'on trouve maintes fois, à l'autopsie d'enfants morts de méningite tuberculeuse, de nombreuses granulations dans les poumons, bien que ces enfants n'aient jamais toussé ni présenté de symptômes pulmonaires appréciables : j'ai observé entre autres ce fait chez une petite fille dont je fis l'autopsie avec le docteur Taupin, médecin ordinaire de la famille. Or chez cette petite fille, qui n'avait jamais toussé avant sa maladie méningée, ni dans le cours de celle-ci, nous trouvâmes des milliers de granulations grises transparentes, au milieu d'un tissu pulmonaire blanc rosé, d'aspect normal et sans aucune hyperémie périphérique. A côté de ce fait, que j'ai observé dans des conditions toutes spéciales de rigoureuse exactitude, j'en veux grouper d'autres empruntés à

des recherches faites au point de vue particulier des maladies cérébrales par M. Bouchut, médecin de l'hôpital des Enfants.

Dans un mémoire intitulé : *Du diagnostic de la méningite avec l'ophtalmoscope* (1868), M. Bouchut rapporte (obs. VIII) le fait d'une petite fille de trois ans et demi, qui succomba vers le vingtième jour d'une méningite tuberculeuse. « L'enfant, dit M. Bouchut, *ne toussait pas* et ne présente rien de particulier dans la poitrine. » Et cependant, à l'autopsie, on trouve « les poumons remplis de granulations grisâtres demi-transparentes ; on y trouve aussi quelques tubercules crus. » Puis vient le fait (obs. XVI) d'une petite fille de neuf ans et demi qui mourut aussi de méningite tuberculeuse généralisée, après vingt-deux jours de résidence à l'hôpital. Il est textuellement dit, dans le cours de l'observation : « Rien dans la poitrine. » Plus loin : « L'enfant *ne toussait pas* et n'avait *aucun bruit anormal* dans les poumons. » Et cependant, à l'autopsie, on constate que « les poumons sont le siège d'un grand nombre de granulations tuberculeuses ».

Dans son travail sur la *cérébroscopie* (1869), le même auteur cite (obs. VIII) le fait d'une enfant de quatorze ans dont « les poumons et les voies digestives paraissent en bon état », et à l'autopsie de laquelle (indépendamment des tubercules de la choroïde constatés pendant la vie à l'ophtalmoscope, et qui avaient notablement servi à formuler le diagnostic de la méningite tuberculeuse, dont on rencontra également les lésions), on trouva « les poumons *farcis de milliards* de granulations fines, grises, demi-transparentes ou jaunes opaques, isolées et pressées les unes contre les autres dans un tissu alvéolaire à *peine congestionné* ».

Il est inutile, je pense, de multiplier davantage ces citations pour vous prouver que non seulement des granulations tuberculeuses peuvent exister un certain temps dans les poumons sans provoquer de troubles appréciables, mais encore qu'un médecin, je ne dis pas le premier venu, mais un médecin aussi expérimenté que M. Bouchut, peut ne pas les y découvrir, bien qu'il les y cherche avec d'autant plus de raison qu'il en a découvert dans les méninges à l'aide de l'ophtalmoscope, et que la constatation de la tuberculisation pulmonaire viendrait à l'appui