

du diagnostic qu'il vient de faire de la tuberculisation méningée.

Ainsi tombe cet argument d'Andral et de Niemeyer, à savoir : que l'absence de troubles respiratoires ou de signes stéthoscopiques prouve l'absence de granulations pulmonaires ; et, par conséquent, de ce que ces symptômes et ces signes n'ont pas existé ou n'ont pas été constatés, on ne saurait en conclure à l'antériorité de l'hémoptysie sur la tuberculisation.

Quant à ces râles humides que Niemeyer considère comme dus à la rétention du sang dans les alvéoles ou les bronches (et qui peuvent tout aussi bien tenir à la fluxion paraphymique), et quant à cette rétention qui serait ultérieurement la cause d'une pneumonie, puis celle-ci d'une tuberculose, ils persistent parfois si longtemps, qu'on ne peut admettre une aussi longue persistance du sang ; je puis vous affirmer que ces râles ont existé pendant plusieurs mois chez un malade de la ville que j'avais des raisons pour examiner avec un soin d'autant plus spécial qu'un autre médecin mettait, bien à tort, son hémoptysie sur le compte d'une maladie du cœur ; or ce jeune homme n'a jamais eu de fièvre ni de pneumonie, et vous avez pu voir qu'il en a été ainsi de notre malade du n° 51, bien que chez lui un léger exsudat pleural se soit produit à la suite de son infarctus hémoptoïque.

Ainsi, et c'est là le côté pratique de la question, l'absence de réaction fébrile pendant et après l'hémoptysie a une bien autre valeur pronostique que l'existence de râles, si étendus qu'ils puissent être ; on peut, n'y ayant pas de fièvre, espérer la disparition de ces râles et ne les croire dus qu'à une hyperémie qui ne sera pas persistante.

Du reste, le problème de la phthisie par hémoptysie est mal posé ; et il est mal posé parce qu'on s'est placé à un point de vue trop restreint, qu'on n'a pas envisagé la question dans toute sa généralité possible : ce qu'il fallait dire, c'est que la tuberculisation pulmonaire n'est qu'un mode particulier de la tuberculose ; que le poumon ne se tuberculise pas par un processus différent de celui qui préside à la tuberculisation des autres organes. Or, en aucun d'eux (méninges, plèvre ou péritoine, par exemple) on ne voit l'hémorrhagie précéder l'éclosion des tubercules, et par

suite la favoriser ou à *fortiori* la provoquer ; et rarement, pour ne pas dire jamais, on ne voit d'hémorrhagie concomitante. Pourquoi les alvéoles pulmonaires, qui ne sont qu'un tissu conjonctif bassement organisé, se tuberculiserait-ils donc autrement que le tissu conjonctif des séreuses dont je parle, c'est-à-dire par le fait d'une hémoptysie ? Et pourquoi ne pas voir, dans cette hémorrhagie qui se produit parfois dans la tuberculisation pulmonaire, le résultat purement contingent de la vascularité tout exceptionnelle du poumon, vascularité qui est la condition même de sa fonction ?

D'ailleurs, la tuberculisation par hémorrhagie ne serait pas seulement un mode exceptionnel pour le poumon par rapport aux autres organes, elle serait un mode exceptionnel ou rare de genèse tuberculeuse par rapport au poumon lui-même ; attendu qu'il se tuberculise le plus souvent, comme les autres organes, sans hémorrhagie concomitante. C'est encore là une affaire toute contingente.

Ainsi, chez les enfants si fréquemment tuberculeux par les poumons, et chez lesquels la tuberculose est le plus souvent généralisée, l'hémoptysie est pour ainsi dire inconnue avant sept ans, et elle est encore très rare avant quinze ans ; elle est d'ailleurs terminale et non pas initiale, ainsi que je vous l'ai dit dans une autre leçon (1). Enfin, chez les hommes tuberculeux l'hémoptysie est moins fréquente que chez les femmes ; et chez celles-ci moins fréquente avant qu'après la ménopause, suivant Louis.

Mais je n'ai pas fini : il y a toute une espèce d'hémoptysie qui échappe à la tuberculisation consécutive, c'est celle qui dérive d'une affection cardiaque, et qui devrait d'autant plus facilement déterminer la genèse des tubercules (si la théorie toute mécanicienne de Niemeyer était exacte) que l'hémoptysie est habituellement l'expression symptomatique d'une apoplexie pulmonaire, c'est-à-dire d'une altération grave du parenchyme du poumon. Et puisque la tuberculose ne suit jamais cette apoplexie, il en faut bien conclure que celle-ci est impuissante à elle seule. Ce qui nous ramène à la prédisposition d'Andral.

(1) Voir t. I, à la fin de la leçon XXXV.

En résumé donc, d'une part, il est incontestable que la tuberculisation, envisagée à son point de vue le plus général, s'effectue dans les tissus et les organes sans hémorrhagie préalable et nécessaire de ceux-ci ;

Et, au point de vue du poumon, il est également non douteux que, le plus souvent, la tuberculisation y peut avoir lieu sans hémoptysie préalable ;

Il est incontestable, d'autre part, que l'hémoptysie est observée sans tuberculisation pulmonaire consécutive, dans le cas d'affection du cœur, par exemple ;

Par conséquent, l'hémoptysie n'est pas une cause nécessaire de tuberculisation dans ce dernier ordre de cas ;

Par conséquent, si l'hémoptysie est capable de produire la tuberculisation dans certains autres cas, il faut bien admettre que ces cas ont au moins quelque chose de spécial ; — d'où suit la nécessité de l'intervention d'un autre agent, et cet agent, c'est la prédisposition organique. Mais cette même prédisposition est capable à elle seule d'engendrer la tuberculose dans les cas où il n'y a point d'hémoptysie ; pourquoi ne le pourrait-elle pas à elle seule aussi quand il y a hémoptysie ?

Du reste, afin d'élucider cette question de savoir si la présence du sang dans les voies aériennes était pour ces voies une cause possible d'inflammation, et, dans l'espèce, d'inflammation tuberculisante, j'ai fait en 1869 quelques expériences que je vais vous rapporter sommairement.

En premier lieu, et pour me rapprocher le plus possible des conditions de l'hémorrhagie pulmonaire, à la suite de laquelle une partie du sang sorti des vaisseaux tombe dans les voies aériennes, j'ai fait des *injections de sang dans les bronches*. En second lieu, et parce que ces expériences avaient été rapidement suivies de mort, j'ai fait des *plaies pénétrantes du poumon*.

Voici ces expériences, que j'ai effectuées avec l'aide de MM. Rodocalat, Hirné et Ullé, élèves du service :

Après avoir mis à nu la trachée d'un lapin et lui avoir fait la trachéotomie, je lui injectai, à l'aide d'une seringue graduée, 22 centimètres cubes de sang humain en voie de coagulation,

mais que le battage rendit de nouveau liquide. On réunit la plaie par des points de suture et l'on abandonna l'animal.

A la suite de cette injection, dyspnée très prononcée, caractérisée par la fréquence plus grande des mouvements respiratoires et surtout le jeu des narines dans l'inspiration. Cependant le lapin accepte un peu de nourriture.

Le soir il était mort.

A l'autopsie, on trouva les poumons gorgés de sang, mais dans les *deux tiers inférieurs* seulement, et pas dans une aussi grande étendue ni en aussi grande quantité qu'on aurait pu le croire. La membrane muqueuse des bronches était à peu près uniformément teinte en rouge et imbibée dans toute son épaisseur. On trouvait dans quelques petites bronches un coagulum fibrineux, sans adhérence. Dans les parties du poumon les plus violacées, le sang s'était infiltré sans donner au parenchyme la consistance qu'il acquiert par l'apoplexie pulmonaire : il y avait imbibition, mais non infarctus, et le poumon surnageait parfaitement (1).

Remarquez, je vous prie, que le sang injecté ne se trouvait que dans les deux tiers inférieurs des poumons, c'est-à-dire aux points déclives, et cela en raison tout simplement de la *pesanteur*. En effet, le sang, injecté ou sorti des vaisseaux pulmonaires, doit nécessairement *tomber* en bas du poumon et non pas *remonter* au sommet de cet organe : la chose serait aussi contraire à la gravité qu'à la logique ; mais si le sang, ainsi épanché, provoquait une irritation tuberculisante (théorie d'Andral et de Niemeyer), ou une putréfaction de l'organe (théorie d'Hippocrate, de Morton et d'Hoffmann), c'est aux bases et non aux sommets qu'on devrait rencontrer la lésion ; ce qui n'est pas. (Je ne crois pas avoir à vous démontrer ce fait d'observation quotidienne, que les tubercules se développent aux parties supérieures du poumon, aussi bien avec que sans hémoptysie.) De sorte que, à ce point de vue encore, la théorie de la *phthisis ab hæmoptoe* ne supporte pas la discussion.

La quantité de sang injectée chez notre lapin était évidemment trop considérable (22 centimètres cubes), le volume total des

(1) Observation recueillie avec l'aide de M. Hirné.

poumons de cet animal n'étant que de 43 centimètres cubes; et néanmoins il était certain qu'une quantité notable de ce sang, peut-être les deux tiers, avait été résorbée en quelques heures.

Dans une seconde expérience, j'injectai à un autre lapin 10 centimètres cubes seulement de sang également battu. Immédiatement après l'opération, l'animal a de la dyspnée, ses narines se dilatent, il reste comme immobile et stupéfié. A l'auscultation on perçoit une fine crépitation dans les deux poumons.

Le lapin survécut un peu plus longtemps à l'opération que celui de la première expérience : il mourut néanmoins pendant la nuit.

A l'autopsie, on trouve les poumons présentant çà et là des taches violacées qui sont confluentes à la base et au bord tranchant. En ces points le parenchyme n'a pas augmenté de consistance. En ouvrant les bronches depuis la trachée jusqu'aux plus fines divisions, on voit la muqueuse rougeâtre imbibée par le sang. En quelques petits ramuscules on trouve du sang coagulé. L'incision des points ecchymotiques démontre que le sang est simplement infiltré dans le parenchyme, sans inflammation ni altération d'aucune sorte de celui-ci. L'infiltration est lobulaire et s'est faite suivant la division des bronches. A côté de lobules infiltrés on en trouve de complètement intacts. Evidemment encore, dans cette expérience, la plus grande partie du sang avait été résorbée (1).

La mort survint trop rapidement dans ces cas pour qu'on en pût rien conclure quant à l'action phlegmasigène du sang épanché dans les bronches. Ces expériences furent donc nulles en ce point. Elles ne prouvèrent que ceci, à savoir : la facile et rapide résorption du sang et la nocuité de cette injection. La mort a-t-elle eu véritablement lieu par asphyxie, et l'absorption du sang humain a-t-elle été complètement innocente? Le fait est qu'un lapin peut impunément absorber par les bronches des quantités considérables d'eau, ainsi que je m'en suis assuré dans des expériences entreprises pour un autre motif que celui dont je vous parle. Et vous venez de voir qu'il n'en est pas ainsi du

(1) Observation recueillie avec l'aide de M. Ullé.

sang. Or le sang qui restait dans les bronches de mon second lapin était à lui seul insuffisant pour déterminer la mort (1).

Quoi qu'il en soit de la cause immédiate de la mort dans ces cas, je résolus de provoquer directement un épanchement de sang dans le poumon. A cet effet, j'enfonçai dans le côté droit de la poitrine d'un lapin adulte un porte-mèche à l'aide duquel je fis plusieurs plaies par *déchirure* du poumon, en ayant soin de retourner le fer dans la plaie.

L'opération fut très bien supportée par l'animal : à la suite, il respirait assez bien, mangea et ne parut nullement incommodé. L'auscultation faisait entendre, au niveau du point blessé, une fine crépitation.

Le troisième jour après l'opération, je sacrifiai ce lapin. A l'autopsie, on trouva le poumon tout à fait sain, à cela près de petites taches rouges sous forme d'infiltration sanguine peu étendue au niveau des points où l'organe avait été blessé. La plèvre était un peu épaissie à l'endroit des cicatrices, mais il n'y avait ni exsudat pleurétique ni infiltration fibrineuse pneumonique (2).

Ainsi, pas d'inflammation ni par le fait de la blessure ni par celui du sang épanché.

Dans une quatrième expérience, je labourai avec un ténaculum le poumon droit d'un jeune lapin assez chétif. Immédiatement, production d'une crépitation très fine; dyspnée avec dilatation des narines.

Le lendemain, l'animal était mort, et je trouve sur le poumon droit quelques taches d'un rouge noirâtre, puis les déchirures produites par l'instrument; mais sur le poumon gauche on voit aussi des taches rouges, comme ecchymotiques. Les bronches incisées sont rouges et ne contiennent pas de caillot sanguin. L'incision des poumons droit et gauche, au niveau des taches rouges, fait voir que celles-ci sont formées par du sang infiltré dans la trame pulmonaire. Il est probable que celles du poumon

(1) Voir dans les *Archives de Virchow*, Bd 51, p. 552, les expériences de L. Perl et H. Lipmann, confirmatives des miennes, sur l'impuissance du sang injecté dans les bronches à produire l'inflammation et *à fortiori* la tuberculisation. « Au bout de quelques jours, le sang était peu à peu résorbé sans produire d'autre modification du parenchyme qu'un peu d'emphysème. »

(2) Observation recueillie avec l'aide de M. Hirne.

gauche, qui n'a pas été touché par l'instrument, sont dues au passage du sang qui, du poumon droit blessé, a passé pendant l'expiration dans la trachée-artère, et de celle-ci est tombé, pendant l'inspiration, dans les bronches gauches.

Dans une cinquième expérience, je fais à un jeune lapin plus vigoureux que le précédent, et toujours à droite, une plaie dans le poumon avec le ténaculum, et une autre avec le porte-mèche. Mêmes résultats immédiats, c'est-à-dire dyspnée et crépitation; mais le soir le lapin mangeait comme s'il n'avait rien éprouvé, et le lendemain la crépitation avait déjà disparu.

Huit jours après l'opération, je sacrifie ce lapin et je trouve d'abord les traces des plaies du poumon, puis à la surface du poumon droit comme du poumon gauche des taches d'un rouge violacé. En incisant les bronches, je tombe, vers le sommet du poumon gauche, qui n'avait pas été lésé, sur un petit caillot sanguin adhérent à la paroi bronchique et correspondant au centre d'une tache rouge. En ces points, et malgré huit jours écoulés, il n'y avait pas trace d'inflammation.

Enfin, dans une sixième expérience, je fais une plaie pénétrante avec une aiguille à tricoter que je tourne deux ou trois fois dans la plaie. Dyspnée, stupeur légère, crépitation.

L'animal est sacrifié au bout de quinze jours; on distingue à peine alors la plaie du poumon. Une ou deux taches sur cet organe produites par une imbibition sanguine, mais nulle part le moindre indice d'inflammation (1).

Ces quatre expériences sont absolument concordantes : dans aucune on ne trouva de vestige de travail inflammatoire, soit que l'animal fût mort quelques heures après la blessure du poumon, soit qu'on l'eût sacrifié trois jours, huit jours ou quinze jours après celle-ci. Et vous remarquerez qu'ici les conditions étaient doublement favorables à la production d'une phlegmasie, puisqu'à la présence du sang épanché dans les voies respiratoires s'ajoutait le traumatisme du poumon; tandis que, par hypothèse, depuis Hippocrate jusqu'à Niemeyer, en passant par Hoffmann, on suppose que le contact du sang suffit pour développer cette inflammation.

(1) Ces trois dernières observations ont été recueillies avec l'aide de M. Ullé

Vous remarquerez encore que deux fois l'animal en expérience s'est injecté du sang de son poumon droit à son poumon gauche, et que l'organe qui recevait ainsi du sang qui lui était étranger ne s'est pas plus enflammé que celui dont provenait ce sang.

Enfin il est un fait que je veux encore que vous remarquiez, c'est la disparition rapide de la crépitation : au bout de vingt-quatre heures, on ne l'entendait ordinairement plus. Et vous savez combien longtemps, au contraire, persistent les râles humides et fins dans le cas d'hémoptysie spontanée. Ne serait-ce pas que, dans le cas de traumatisme, l'épanchement de sang s'est fait dans un poumon *sain* et où la résorption est des plus actives; tandis que, dans le cas d'hémoptysie spontanée (et pour moi tuberculeuse), l'épanchement s'est opéré dans un poumon *congestionné*, plus ou moins infiltré de granulations, et où les conditions sont aussi défavorables pour la résorption du sang épanché qu'elles sont favorables, au contraire, pour la sécrétion du liquide autour du coagulum?

Vous voyez d'ici comment doit se comprendre la fièvre observée parfois consécutivement à l'hémoptysie, et invoquée par Niemeyer comme une preuve de l'inflammation causée par le caillot : cette fièvre est l'expression symptomatique d'une congestion, *hémorragique* d'abord, *phlegmasique* ensuite, et essentiellement TUBERCULEUSE par son origine.

Et, d'ailleurs, voit-on le sang épanché dans les tissus autres que le poumon y déterminer l'inflammation et la tuberculisation consécutive, dans les bosses sanguines, par exemple, ou dans l'apoplexie du cerveau? Pourquoi donc le poumon ferait-il exception?

Ainsi, soit que l'on envisage la *tuberculisation* dans sa plus grande généralité possible, on ne la voit pas être précédée d'hémorragie génératrice dans les tissus autres que celui des poumons; — soit que l'on envisage l'*hémorragie* dans des conditions analogues à celle que l'on suppose pouvoir engendrer des tubercules dans les poumons, on ne voit pas le sang épanché provoquer l'éclosion de tubercules. Pour toutes ces raisons, je me rallie sans hésitation à la doctrine de Laennec et de Louis, à sa-

voir : que l'hémoptysie, chez les tuberculeux, est symptomatique de la présence *actuelle* de granulations dans les poumons et n'est pas la cause de ces granulations.

En résumé, la doctrine de la *phthisis ab hæmoptoe* repose sur trois *postulata*, car il faut admettre : 1° que le sang épanché dans les bronches provoque l'*inflammation* dans les poumons ; 2° que cette inflammation est *tuberculisante* ; 3° qu'il existe une *prédisposition* pour expliquer la tuberculisation après et par l'inflammation. Or, 1° nous venons de voir que le sang épanché dans les voies respiratoires n'y produit pas l'inflammation ; 2° nous allons voir, dans la leçon prochaine, que le tubercule ne dérive pas de l'inflammation, même aux cas où il semble en naître ; 3° quant à la prédisposition, invoquée pour expliquer la tuberculisation par inflammation après et par hémoptysie, il est bien évident qu'elle existait avant cette hémoptysie et qu'on peut l'invoquer également pour expliquer celle-ci. De sorte qu'on a : une prédisposition qui produit l'hémoptysie, une prédisposition qui produit l'inflammation après cette hémoptysie, et une prédisposition qui produit la tuberculisation après cette inflammation ; ce qui est en quelque sorte piétiner sur place pour arriver à la conclusion : que l'hémoptysie a été en réalité la première manifestation de cette prédisposition, c'est-à-dire de la diathèse tuberculeuse.

Mais quelle est, direz-vous peut-être, la portée pratique de tout ceci ? Cette portée, la voici :

Etant donnée une hémoptysie qui n'est pas supplémentaire ou hémophilique, le problème est de savoir si elle dérive de la tuberculisation pulmonaire ou d'une affection du cœur.

Or, s'il n'existe aucun souffle organique au cœur, et bien qu'on n'entende rien d'anomal aux poumons, l'hémoptysie est vraisemblablement d'origine tuberculeuse. Si, au contraire, elle provient d'une lésion cardiaque, et si la doctrine de la *phthisis ab hæmoptoe* était exacte, surgirait un problème secondaire de pronostic : « Cette hémoptysie cardiaque va-t-elle engendrer des tubercules dans le poumon ? »

Eh bien, étant démontré que l'hémoptysie n'est pas tuberculisante par elle-même, cette grave préoccupation n'a plus de raison d'être.

D'un autre côté, si l'hémoptysie est d'origine tuberculeuse, que va devenir ce tuberculeux qui crache ainsi du sang ? Eh bien, si l'hémoptysie est peu abondante et cède facilement, la maladie générale n'en subira pas de contre-coup fâcheux ; si, par contre, elle est aussi abondante que rebelle, ou si elle récidive facilement, alors, par l'anémie qu'elle entraîne, par la débilitation qu'elle cause, par la dépression morale qu'elle provoque, elle aura sur l'évolution de la tuberculose la plus fâcheuse influence ; si enfin, par surcroît, elle est accompagnée de fièvre, la marche de la maladie tuberculeuse sera désormais rapide et absolument sans merci.

Quant à l'hémoptysie, il est bien évident qu'elle n'est redoutable qu'en soi, c'est-à-dire par son abondance ou par sa durée, en raison de la débilitation comme de l'anémie qui en résultent ; il importe donc de la combattre, et je crois vous avoir démontré que la médication vomipurgative est de toutes la plus efficace, et que l'agent le moins brutal de cette médication est l'ipéca-cuanha (1).

(1) Voir, t. I, leçon XXXVI, les *Hémoptysiques*.