

sous-clavière jusqu'à la troisième côte; matité très prononcée; souffle caverneux, mais sec; pectoriloquie imparfaite; respiration légèrement soufflante dans la fosse sous-épineuse; au-dessous de ces points, en avant comme en arrière, sonorité normale de tout le poumon. »

En général, cette tolérance de l'organisme pour les tubercules s'observe de préférence chez les gens âgés qui se sont tuberculisés tardivement, ou qui ont au moins dépassé la trentaine; ou encore, parmi les jeunes gens, chez ceux qui sont lymphatiques ou scrofuleux.

Dans ce cas, la tuberculisation pulmonaire semble être bien plus une maladie locale que générale, accidentelle que diathésique; comme isolée dans l'organisme, sans retentissement sur les grandes fonctions et en particulier la digestive: ainsi les malades que j'ai observés, ceux de Pollock, celui de Constantin Paul, avaient de vigoureux estomacs, que ne troublait pas même l'usage prolongé et presque excessif de l'huile de foie de morue, que quelques-uns ont prise pendant de longues années. Il y avait une véritable *compensation* par l'estomac.

Il s'agit bien alors, en effet, d'une maladie accidentelle, à laquelle l'organisme n'était pas prédisposé par une débilité fondamentale, mais dont il a été frappé par suite d'une débilitation occasionnelle; c'est une tuberculisation fortuite, une affection locale ou tout au moins localisée; plus locale peut-être que la pneumonie, car elle est souvent alors sans fièvre, tandis que la fièvre préside au développement de la pneumonie.

L'indication est de soustraire — si possible — l'organisme aux causes qui ont amené la tuberculisation, et d'empêcher — ce qu'on peut — la congestion active autour des tubercules. Car là est le danger; nous l'avons vu et nous le verrons encore.

CINQUANTE-QUATRIÈME LEÇON

PNEUMOGASTRIQUES ET TUBERCULISATION PULMONAIRE. — Toux quinteuse, vomissements et palpitations, troubles fonctionnels des trois départements du pneumogastrique provoqués par des lésions spéciales. — Anémie et nervosisme concomitants. — Anémie cérébrale et insomnie. — Lésions possibles des pneumogastriques au contact des ganglions bronchiques enflammés. — Douleurs cervicales sur le trajet des pneumogastriques. — Forme spéciale et pénible de la tuberculisation pulmonaire.

MESSIEURS,

Vous verrez des tuberculeux qui toussent dès qu'ils ont mangé; — vous en verrez d'autres qui toussent parce qu'ils ont mangé, et qui vomissent alors parce qu'ils toussent; — vous en verrez d'autres enfin qui, ayant mangé, toussent, vomissent et palpitent.

Dans tous ces cas, le fait initial est la présence des aliments dans l'estomac, c'est-à-dire, sans théorie aucune, l'excitation, par leur contact, des filets du pneumogastrique stomacal. Et, puisqu'alors le malade tousse, il en faut bien conclure que l'excitation toute matérielle du pneumogastrique à l'estomac a déterminé, par action réflexe, l'excitation du pneumogastrique des bronches. D'un autre côté, chez un malade qui tousse parce qu'il a excité son pneumogastrique à l'estomac, et qui vomit parce qu'il tousse, il y a d'abord action réflexe primitive du pneumogastrique stomacal sur le pneumogastrique bronchique, puis action réflexe en retour du pneumogastrique bronchique sur le pneumogastrique stomacal. Enfin, chez celui qui tousse, vomit et palpite dès qu'il a mangé et parce qu'il a mangé, il y a mise en branle de la totalité du pneumogastrique, par une série d'actions réflexes allant du pneumogastrique stomacal au bronchique et au cardiaque (1).

(1) Voir t. 1^{er}, leçon XXVI, le rôle du pneumogastrique dans le phénomène de la toux.

Notez bien, d'ailleurs, qu'on ne peut considérer ici le vomissement comme un phénomène purement mécanique, résultant des secousses que la toux quinteuse imprime à l'estomac, car la quinte de l'asthme, si violente et si prolongée soit-elle — et l'on connaît la violence comme la durée de certaines de ces quintes — ne provoque jamais le vomissement. Il n'y a, en réalité, que deux maladies qui, par la toux, déterminent le vomissement; à savoir : la coqueluche et la tuberculisation pulmonaire : de telle sorte qu'il en découle immédiatement cette déduction diagnostique que tout individu qui vomit parce qu'il tousse, s'il n'a pas la coqueluche, a des tubercules aux poumons. Et vous voyez d'ici l'importance de cette conclusion, alors que, comme c'est si souvent le cas, la tuberculisation ne fait que commencer, et qu'elle ne s'accuse que par des troubles fonctionnels encore peu accentués, sinon la toux sèche et les vomissements *sans nausées* par le fait de cette toux.

Un type de cette intolérance du pneumogastrique dans ses trois départements fonctionnels : stomacal, pulmonaire et cardiaque, était cette jeune fille de vingt ans, et qui en paraissait seize à peine, couchée au n° 7 de notre salle Sainte-Adélaïde. Chez elle, les deux pneumogastriques étaient douloureux spontanément et à la pression, au niveau des scalènes; et, j'appelle votre attention sur ce fait, le creux épigastrique était également très douloureux à la pression; — le creux épigastrique, c'est-à-dire un foyer d'épanouissement du pneumogastrique, et une région où, lorsqu'il est devenu morbidement sensible, on peut le constater directement. Dès qu'elle avait mangé, la douleur à l'estomac s'exaspérait; elle était prise d'étouffements, pouvait à peine parler, et son cœur « battait comme un marteau ». Elle disait souffrir dans toute la région latérale du cou, des deux côtés; mais elle indiquait du doigt, comme étant les points le plus spécialement douloureux, précisément le trajet des deux pneumogastriques droit et gauche.

La fréquence du pouls était si bien de nature nerveuse et indépendante de toute fièvre ainsi que de toute élévation connexe de la température, que, le 17 octobre au matin, elle avait 120 pulsations, la peau fraîche, et 37 degrés seulement dans l'aisselle. Or, dans d'autres moments, le pouls étant également à 120, la

température était de 39°,2. D'autres fois, avec 116 pulsations, elle avait également 39°,2, ou 38°,3, ou 38°,8; ou encore, avec 112 ou 116 pulsations, la température était de 37°,5. Jamais le pouls n'a été inférieur à 112; après le repas, il montait facilement à 130.

Un vésicatoire, appliqué au creux de l'estomac, arrêta momentanément les vomissements et atténuait la violence des battements du cœur, mais sans en diminuer sensiblement la fréquence.

Pendant cinq mois qu'elle resta dans notre service, nous pûmes, à loisir et dans tous leurs détails, étudier ces troubles fonctionnels des pneumogastriques. Quant à la lésion pulmonaire, elle consistait en granulations aux deux sommets, avec craquements humides et souffle peu intense. Cette lésion ne s'aggrava que lentement dans cette longue période, et la malade put même quitter volontairement notre service le 8 décembre, un peu moins souffrante qu'à son entrée.

Je crois nécessaire d'ajouter que la jeune malade était éminemment nerveuse, quelque peu hystérique, ayant une attaque de nerfs, par exemple, à l'occasion du pansement d'un vésicatoire, et d'un caractère volontaire autant que bizarre; particularité qui n'est pas sans importance, car j'ai remarqué que ces troubles fonctionnels des pneumogastriques s'observent surtout chez les nerveux. Ce qui expliquerait qu'on pût les rencontrer sans les lésions du pneumogastrique, que nous exposerons tout à l'heure.

Elle était, de plus, extrêmement pâle, et c'est encore là un fait que j'ai observé chez tous ceux qui présentent les troubles des pneumogastriques que nous étudions. Sa pâleur tenait à son anémie, qui était telle, que nous la trouvions souvent, à la visite du matin, endormie la tête penchée hors de son lit; c'est-à-dire que, pour obtenir le sommeil, elle plaçait instinctivement sa tête dans une position plus déclive encore que dans le décubitus ordinaire, et cela en vue d'hypérémier son cerveau pour faciliter le sommeil.

Alors que j'étais interne de mon cher maître M. H. Roger, j'ai souvent remarqué ce fait chez les jeunes scrofuleuses du service.

En entrant dans les salles avant l'heure de la visite officielle, je trouvais un certain nombre de petites filles endormies, et parmi elles quelques-unes, les plus anémiques, dormant la tête en bas, hors du lit; et « c'était une chose qui leur était habituelle, » me disait la religieuse du service. Ainsi, il ne leur suffisait pas d'être couchées pour dormir, il fallait encore que leur tête fût plus basse que le tronc.

Il est bien évident que, dans de telles conditions, le cerveau s'hypérémie mécaniquement, passivement, et puisque ce fait s'observait chez des enfants anémiques, pauvres de sang qualitativement et quantitativement, c'est que, n'ayant pas assez de sang dans leur cerveau, elles cherchaient dans une position plus déclive les moyens de l'y appeler.

Je sais bien qu'on a prétendu tout le contraire, à savoir : que l'anémie cérébrale était la condition du sommeil, et qu'on a invoqué les expériences et les observations pour démontrer que le cerveau était anémié pendant le sommeil. Mais je crois qu'il y a là une erreur d'interprétation, et qu'en réalité le cerveau *s'anémie par le sommeil*. Je m'explique :

C'est un fait d'observation vulgaire que l'homme (pour ne parler que de lui), se couche afin de dormir; ce qui met la tête dans une position plus déclive que dans la station verticale; et la chose est si vraie que cette situation toute physique est nécessaire au sommeil, qu'il faut un état de fatigue excessive pour « dormir debout ». Ainsi la déclivité de la tête est une des conditions préalables du sommeil.

D'un autre côté, le sommeil n'a lieu ordinairement qu'après la *fatigue* de la journée, c'est-à-dire à la suite de plusieurs heures d'hypérémie fonctionnelle du cerveau, lequel fonctionne tout le long du jour, en s'hypérémiant pour fonctionner et par le fait même du fonctionnement. Or, c'est incessamment qu'il fonctionne, car même alors qu'il n'intervient pas par un *acte*, tel que la pensée ou la volonté, il est excité pendant toute la durée de la veille et par les impressions sensorielles continues de la vue, de l'ouïe, du toucher. Or, toute fonction comme toute excitation entraîne l'hypérémie. Et, à la fin du jour, il y a nécessairement accumulation de toutes ces hypéremies. Mais il n'y a pas que de

l'hypérémie, et c'est, je crois, trop restreindre la question que de ne voir dans le sommeil qu'une affaire de sang en moins ou en plus dans le cerveau : il y a, d'autre part, et ce n'est pas là une condition de minime importance, accumulation dans le cerveau des produits de *désintégration cérébrale*. Tout tissu s'use par le fonctionnement, les muscles comme le cerveau. De même donc que l'usure du muscle accumule dans celui-ci les produits de sa désintégration, tels que la créatine et la créatinine, l'usure du tissu nerveux doit y accumuler ceux de sa propre désintégration, la cholestérine, par exemple. La difficulté du fonctionnement est le résultat de cet encombrement du tissu par les produits désintégrés, devenus excrémentitiels. La *fatigue* est l'expression de cet encombrement, et le *repos* la condition nécessaire au désencombrement, c'est-à-dire à l'écoulement progressif des produits désintégrés. Au bout d'un certain temps de repos, d'autant plus profond et plus prolongé que l'encombrement a été plus considérable, le tissu musculaire ou nerveux s'est débarrassé des produits de désassimilation, et, *ainsi nettoyé*, il est redevenu apte à la fonction : *c'est le réveil*.

En résumé, tout fonctionnement implique une hypérémie fonctionnelle, et cette hypérémie est nécessairement proportionnelle à la durée comme à l'intensité du fonctionnement; tout fonctionnement implique également une usure, une désintégration et l'accumulation plus ou moins considérable des produits de celle-ci (l'écoulement, dans un temps donné, n'étant pas égal à la production lorsque celle-ci est considérable, c'est-à-dire le fonctionnement excessif). Inversement le repos fait cesser l'hypérémie fonctionnelle comme la production ainsi que l'accumulation des produits de désintégration, en même temps qu'il permet l'écoulement de ceux-ci. De sorte que, lorsque le cerveau s'endort, il est à la fois hypérémié et encombré; que, pendant qu'il dort, il s'anémie progressivement et se désencombre par le fait même du repos; et que, lorsqu'il se réveille, c'est qu'il a suffisamment dormi; c'est-à-dire qu'il s'est suffisamment anémié et désencombré pour pouvoir être à nouveau impressionné par les excitations d'alentour et redevenir apte à la fonction : c'est alors un cerveau *remis à neuf*.

Mais je reviens à mon sujet :

Il est des tuberculeux qui toussent, vomissent et palpitent dans les premiers temps seulement de leur tuberculisation; puis qui cessent d'éprouver ces symptômes, bien que leur tuberculisation évolue. — Quelle est la cause de ces phénomènes et de leur cessation?

Il est des tuberculeux, au contraire, chez lesquels ces troubles fonctionnels persistent du début à la terminaison de la maladie, à laquelle ils donnent une forme spéciale et très pénible. Pourquoi ces symptômes et leur persistance? C'est ce que nous allons essayer d'étudier.

Voici d'abord des faits :

Le 13 juin 1874, je voyais pour la première fois une dame de vingt-huit ans, qui crachait du sang depuis huit jours. Il y avait aux deux sommets, et surtout au sommet gauche, des râles, puis des craquements humides. Jusque-là, rien que de simple : il s'agissait bien d'une hémoptysie tuberculeuse; et la tuberculisation datait de deux ou trois mois peut-être, car la santé semblait avoir été délabrée depuis ce temps. Mais ce qu'il y avait d'intéressant, c'était l'existence de palpitations violentes, avec toux quinteuse, provoquant et augmentant l'abondance de l'hémoptysie, et enfin des vomissements fréquents par le fait de cette toux. L'hémoptysie s'arrêta, mais les troubles de tout le territoire fonctionnel du pneumogastrique n'en persistèrent pas moins. Pendant huit mois ils allèrent même graduellement s'aggravant, surtout dans les dernières semaines de la vie. A ce moment les règles se suspendirent : le 18 janvier, elles manquèrent pour la première fois, et, dès lors, il y eut une notable aggravation dans l'état général, mais spécialement de véritables désordres dans les trois départements du pneumogastrique. Alors, en effet, ce qui faisait le plus souffrir la malade, ce n'était pas sa toux coqueluchoïde, si pénible cependant, c'était, dès qu'elle avait mangé, d'éprouver un ballonnement excessif de l'estomac, qui la forçait de relâcher les cordons de ses vêtements, en même temps qu'elle avait des éructations bruyantes, répétées, qui duraient parfois une grande heure; c'était aussi d'être alors en proie à des étouffements : la respiration s'accélérait, jusqu'à se

faire de 40 à 60 fois à la minute; c'était enfin d'avoir de tumultueuses palpitations, le cœur battant de 140 à 160 fois par minute, ainsi que je le constatai souvent. Je n'ai pas besoin d'insister pour vous faire saisir le nœud de cette trilogie morbide, où l'estomac, les poumons et le cœur avaient chacun leur rôle nettement accentué, et cela à propos de la mise en fonction de l'un d'entre eux, l'estomac.

Des vésicatoires au creux épigastrique et sur les diverses parties de la poitrine diminuaient momentanément l'intensité des accidents; mais le 17 février, veille de l'époque présumée des règles, la situation s'aggrava davantage encore. Ce fut une aggravation terminale : à dater du 14, il y eut cette rapide émaciation de la face qui indique la fin prochaine des phthisiques, et enfin, dans la matinée du 18, brusquement, au lieu de la fluxion cataméniale qui manqua, il se fit une fluxion violente sur la totalité des deux poumons, et spécialement du poumon droit, qui était le moins altéré par les tubercules; on entendit alors une pluie de râles fins, dans la partie postérieure de ce poumon, surtout à la base, et la malade succomba dans la soirée de ce même jour.

Les quintes de toux n'ont pas lieu seulement après le repas, elles se produisent aussi vers le soir; chez deux de nos malades, aux nos 12 et 16, c'était ordinairement sur les cinq heures qu'elles commençaient, pour durer presque toute la nuit et ne cesser ou, mieux, ne diminuer que vers les deux ou trois heures du matin, où les malades pouvaient enfin s'endormir. La première partie de la nuit, elles la passaient assises sur leur lit, en proie à la toux que je viens de dire. Comme tous les accidents nerveux, la toux quinteuse des phthisiques se produit donc de préférence et au maximum pendant la nuit.

Cette toux quinteuse, excessive, hors de proportion avec le besoin d'expectorer, puisqu'elle n'est parfois suivie du rejet d'aucun crachat; cette toux, que M. N. Guéneau de Mussy appelle justement *coqueluchoïde*, diffère de celle de la coqueluche, en ce qu'elle n'est pas suivie, comme celle-ci, d'une inspiration longue et sifflante; elle lui ressemble en ce qu'elle est fréquemment suivie de vomissements, et accompagnée de palpitations. Vous savez,

en effet (bien que la raison physiologique n'en soit pas mise en relief par les auteurs), que les battements du cœur se précipitent au moment de la quinte de coqueluche.

Il y a donc spasme dans les départements pulmonaire et stomacal du pneumogastrique et paralysie dans son département cardiaque, chez ces sortes de tuberculeux. Eh bien, chez certains autres, ce n'est pas du spasme dans le département respiratoire, c'est de la paralysie que l'on y observe, et la paralysie porte sur le larynx.

Une jeune dame de Passy, tuberculeuse à un assez haut degré des deux sommets, où l'on entend de nombreux craquements humides, a non seulement la toux coqueluchoïde, les vomissements provoqués par la toux, et la fréquence excessive du pouls, avec palpitations; elle a une dysphonie particulière et tout à fait caractéristique : la voix n'est pas rauque comme dans l'enrouement, elle est à la fois voilée et aiguë, c'est comme un filet de voix à timbre ventriloque; la dyspnée est également pathognomonique : elle existe dans les deux temps de la respiration et tient à ce qu'une corde vocale, n'étant plus régée par le dilatateur de la glotte, paralysé, reste immobile et rétrécit d'autant le diamètre de la glotte. Chez cette dame, c'est la corde vocale gauche, intacte d'ailleurs, qui est ainsi paralysée : il n'y a donc pas de laryngite, et la dysphonie, comme la dyspnée, tient à cette paralysie. D'ailleurs, la pression, par le doigt, du pneumogastrique gauche au cou est douloureuse; il n'est donc pas douteux que ce nerf, et particulièrement le récurrent, ne soit comprimé en quelque point par un ganglion bronchique augmenté de volume.

Deux fois M. N. Guéneau de Mussy a diagnostiqué par le simple trouble fonctionnel, et constaté ensuite au laryngoscope, avec M. Krishaber, cette paralysie des cordes vocales par compression ganglionnaire. Un de ses malades était atteint de tuberculisation pulmonaire. Dans un cas, c'était la corde vocale droite qui était paralysée; dans un autre, la gauche.

Ainsi le pneumogastrique peut être troublé dans son fonctionnement par irritation, alors la toux, les vomissements, ainsi que les palpitations, en sont la conséquence; et il peut l'être par paralysie, ce qui entraîne de la dysphonie et de la dyspnée.

Convaincu que ces troubles fonctionnels des pneumogastriques devaient être accompagnés d'une certaine douleur, j'ai depuis longtemps cherché ce symptôme, et je l'ai trouvé. Quelques malades l'accusent même spontanément, disant souffrir « le long du cou »; et déjà Arétée avait indiqué la douleur au cou chez certains phthisiques. Mais le plus habituellement le médecin passe outre, ou attribue la sensation douloureuse à une lésion du larynx. Il est facile de voir que tel n'est pas le cas, car si, dans ces circonstances, vous pressez en dehors du larynx, sur le trajet de la carotide primitive, c'est-à-dire sur le nerf pneumogastrique, vous provoquez une douleur qui parfois arrache un petit cri au malade. Ainsi, c'est bien le pneumogastrique qui est douloureux. Le plus habituellement la douleur n'existe que d'un côté, ou bien elle est plus intense d'un côté que de l'autre : et cette douleur est en rapport avec la prédominance des lésions pulmonaires de ce même côté, où le pneumogastrique est seul douloureux ou l'est à un plus haut degré.

Mais il n'y a pas que les pneumogastriques qui soient douloureux chez quelques-uns de ces malades; les phréniques peuvent l'être également. Ainsi, chez le n° 16 de la salle Sainte-Adélaïde et chez le n° 12 de la salle Saint-Antoine, la pression du doigt sur l'origine même du phrénique, en avant du scalène antérieur, est douloureuse au point de faire reculer le malade, qui s'écrie qu'on lui fait mal.

Enfin, cette petite expérience provoque non seulement de la douleur chez la plupart des malades qui présentent ces troubles des pneumogastriques; mais encore, chez quelques-uns, elle excite instantanément une petite quinte de toux, absolument comme si l'on avait pressé sur le bouton d'une sonnerie électrique; témoin les deux malades des n°s 12 et 16.

A ces troubles multiples des fonctions et de la sensibilité correspondent des lésions spéciales, ainsi que nous allons voir :

Un homme de trente-deux ans, ayant eu une première hémoptysie deux ans auparavant, qui avait toussé et graduellement perdu ses forces depuis lors, entre dans notre service le 8 mai 1875. Il a une toux quinteuse, pénible, suffocante : c'est la chose dont il se plaint le plus amèrement. Cette toux est fré-

BIBLIOTHÈQUE DE LA FAC. DE MED. U. A. N. E.

quemment accompagnée de vomissements ; et, comme je vous l'ai fait souvent remarquer, les vomissements ont lieu par le fait de la toux quinteuse, et la toux quinteuse par le fait de l'ingestion des aliments. Chez ce malade, soupçonnant une lésion du nerf pneumogastrique, je vous ai fait voir que la pression de ce nerf à l'aide du doigt était douloureuse au côté gauche du cou ; c'est-à-dire, ainsi que je l'ai constamment observé, du côté correspondant au poumon le plus lésé, y ayant des gargouillements et du souffle caverneux au sommet gauche, et seulement des craquements humides au sommet droit.

Quel que fût le traitement employé, il ne nous a pas été possible de modifier les accès de toux ni les vomissements. Ceux-ci semblaient parfois s'arrêter d'eux-mêmes, pour reprendre ensuite avec plus d'intensité. A cette cause d'affaiblissement s'en ajouta bientôt une autre, la diarrhée. Enfin le malade cessa de manger et de vomir, et succomba le 14 novembre, six mois après son entrée.

A l'autopsie, qui fut faite avec le concours de mon jeune ami et élève M. Rivet, les ganglions bronchiques et les nerfs pneumogastriques furent disséqués avec soin, afin de voir s'il n'y avait pas compression de ceux-ci par les ganglions tuberculeux et augmentés de volume. Or, voici ce qu'on trouva : indépendamment d'une caverne considérable au sommet gauche et d'une autre, mais moins étendue, au sommet droit, et de nombreux noyaux tuberculeux dans le reste des poumons, on découvre d'abord sur la face postérieure de ces organes, au niveau du hile, plusieurs ganglions volumineux ; de plus, à l'endroit de son passage le long de l'aorte, le pneumogastrique gauche est comprimé par un ganglion volumineux qui l'aplatit complètement, de telle sorte que le nerf s'étale et semble se dissocier sur l'une des faces du ganglion. Il est impossible de séparer le nerf du ganglion avec le scalpel, et encore moins par traction.

Plus loin, sur le trajet du nerf, deux ganglions moins volumineux que le précédent compriment encore le nerf pneumogastrique à son passage sur la bronche gauche.

D'autres masses ganglionnaires au niveau du hile se continuent jusque dans l'intérieur du poumon gauche.

Sur le trajet du pneumogastrique droit et dans le hile du poumon correspondant, on trouve bien les ganglions augmentés de volume, mais ils ne compriment pas aussi directement le nerf, et l'on n'y constate ni cet aplatissement ni cette adhérence avec dissociation du nerf observés sur le pneumogastrique gauche.

Ainsi, du côté du poumon le plus malade, les ganglions sont le plus altérés ; plus altérés, ils sont plus volumineux ; et, plus volumineux, ils arrivent à comprimer le pneumogastrique qui les avoisine : telle est l'explication toute matérielle de la douleur du nerf du côté du poumon le plus malade.

Mais il n'y a pas là que de la compression, il y a de l'inflammation — une névrité de voisinage, une névrite et de la désorganisation : témoin l'autopsie précédente, où le nerf était adhérent par son névrilème à la gangue celluleuse du ganglion tuberculeux enflammé, et où il était en partie dissocié. En d'autres termes, la tuberculisation secondaire du ganglion provoque l'inflammation de la gangue conjonctive de celui-ci (comme la tuberculisation pulmonaire engendre une pleurésie de voisinage) ; et l'inflammation du tissu conjonctif du ganglion suscite une inflammation de la gaine conjonctive du nerf : c'est un incendie qui se propage à des tissus identiques et circonvoisins.

Eclairé par ce fait, M. Rivet retrouvait la même lésion chez une autre malade observée dans le service de M. Constantin Paul. Les quintes de toux étaient pénibles, fréquentes, suivies parfois de vomissements : d'autres fois ceux-ci avaient lieu sans efforts, presque par régurgitation. « La pression avec la pulpe du petit doigt sur le pneumogastrique est douloureuse, peu sensible à droite, beaucoup plus à gauche, où elle provoque, à deux reprises, des quintes de toux. »

Il y avait d'ailleurs des palpitations : le pouls était accéléré, irrégulier ; à l'auscultation du cœur, il n'était pas possible d'en distinguer les battements ; il y avait de 125 à 130 pulsations.

A l'autopsie, les poumons étant enlevés avec précaution et examinés par la face postérieure, M. Rivet trouve (fig. 43), à quelques millimètres au-dessus et en dehors de la crosse aortique, un premier ganglion hypertrophié G, de la grosseur d'une noisette, refoulant le pneumogastrique gauche PnG en dehors, contre la

face interne du poumon, de telle sorte que le nerf forme à ce niveau un coude assez prononcé. A 1 centimètre et demi plus bas, un second ganglion G, d'un volume double du précédent, et situé du côté opposé, c'est-à-dire en dehors du pneumogastrique, re-

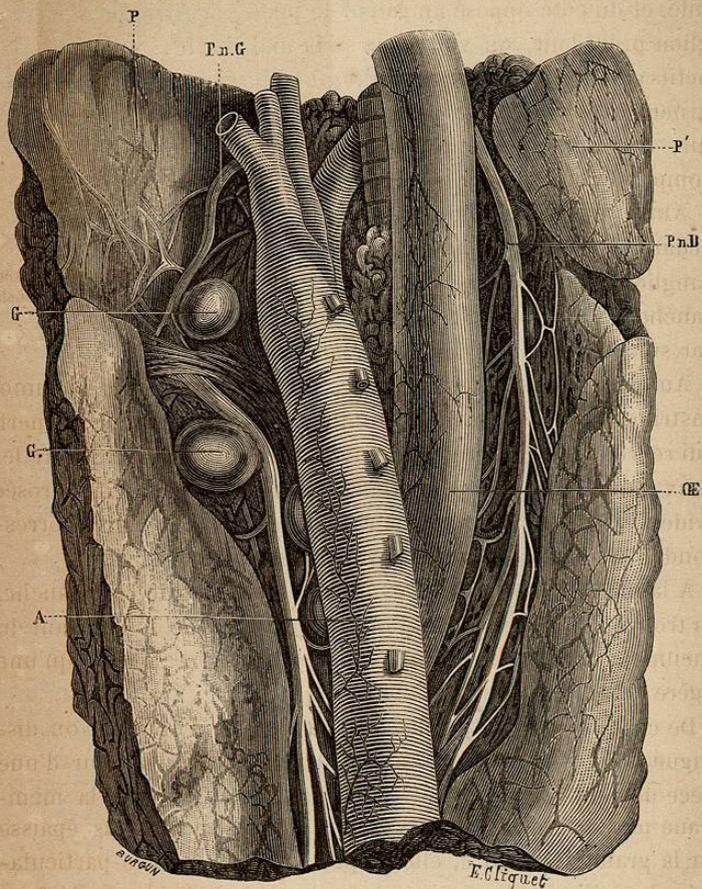


FIG. 43.

P, poumon gauche; P', poumon droit; A, aorte descendante; OE, œsophage; PnG, pneumogastrique gauche, dévié en G et en G, et adhérent au plus gros ganglion G; PnD, pneumogastrique droit, rectiligne et libre d'adhérences.

foule celui-ci contre l'aorte descendante A. Ce ganglion adhère intimement, par sa face externe, au nerf vague, qu'il entraîne avec lui lorsqu'on le tire avec des pinces.

La figure suivante (fig. 44), de grandeur naturelle, est destinée à vous faire voir l'intime adhérence de la gangue conjonctive du ganglion malade au névrilème du pneumogastrique voisin.

Plus bas encore, au niveau du hile, et du côté opposé au ganglion précédent, on voit deux petits ganglions en contact avec le nerf, mais n'exerçant pas sur lui, comme plus haut, une compression manifeste.

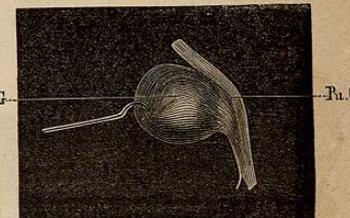


FIG. 44.

G, ganglion enflammé, intimement adhérent au névrilème du pneumogastrique gauche PnG, enflammé lui-même.

Ainsi refoulé en dehors et en dedans par les deux premiers ganglions, le pneumogastrique gauche forme comme un S, par suite de ses deux déviations successives.

Au niveau du second ganglion, celui qui adhère au pneumogastrique, il est facile de constater un aplatissement du nerf, qui reprend au-dessus et au-dessous sa forme normale. Entre les deux ganglions qui le dévient, il présente une coloration rosée évidente, surtout lorsqu'on le compare, dans les points correspondants, avec le pneumogastrique droit.

A la même hauteur que le ganglion supérieur du côté gauche, on trouve, à droite, un ganglion hypertrophié, situé en avant du pneumogastrique droit PnD, mais n'exerçant sur lui qu'une légère compression.

De chaque côté de l'orifice œsophagien de l'estomac on distingue deux plaques à coloration ardoisée, de la largeur d'une pièce de deux francs. Au niveau de la petite courbure, la membrane muqueuse offre un aspect lisse, uniforme; plus épaisse sur la grande courbure, elle ne présente pas d'autre particularité; les plis en disparaissent facilement à l'aide de légères tractions, c'est-à-dire qu'il n'y a ni hypertrophie ni état mamelonné des parois de l'estomac.

Il y a des cavernes dans les deux poumons; à gauche, plusieurs cavernes de la grosseur d'une noix, dans le lobe supérieur, qui est, dans le reste de son étendue, infiltré de matière caséuse. Cavernules dans la partie supérieure du lobe inférieur, et infil-