

tration rouge des deux tiers inférieurs. A droite, dans le lobe supérieur, plusieurs cavernes anfractueuses, irrégulières, en communication les unes avec les autres. Infiltration caséuse du lobe moyen. Infiltration rouge lie-de-vin du lobe inférieur.

Nulle trace de méningite tuberculeuse.

De telle sorte, en résumé, que les vomissements n'étaient dus ni à une lésion de l'estomac, ni à une altération des méninges, mais relevaient, comme la toux quinteuse et les palpitations, d'une lésion des pneumogastriques.

Voici encore un cas que nous avons longtemps observé ensemble au n° 29 : c'est cet homme si pâle, aux ganglions volumineux dans l'aisselle, ainsi qu'à la région cervicale. Il toussait depuis un an et demi ; il y a six mois, il avait eu une violente hémoptysie avec épistaxis et hémorrhagie par les oreilles (ce fait insolite avait été constaté par le docteur Lanquetin et par un de mes collègues de l'hôpital Beaujon). Le symptôme dominant, celui dont il se plaignait le plus, parce qu'il le privait de sommeil, c'était la toux, qui n'était pas continue, mais se manifestait sous forme de véritables quintes, assez fréquemment suivies de vomissements de matières alimentaires. Le pouls, très petit, était habituellement très fréquent, allant de 100 à 120 et quelquefois 140 pulsations.

Le malade succomba, le 20 juillet, dans un grand état de cachexie avec infiltration générale sans albuminurie. A l'autopsie, on trouva d'énormes excavations au sommet de chacun des deux poumons, farcis dans le reste de leur étendue de granulations à diverses périodes d'évolution. Quant aux ganglions bronchiques G, G..., situés à la face postérieure de la trachée et des poumons, ils étaient tuberculeux et notablement augmentés de volume. Une dissection attentive, faite par mon interne M. Barié, nous permit de voir ce qui suit (fig. 45) : « à droite un énorme ganglion (1) accolé à l'éperon de la trachée, et empiétant sur la bronche droite ; plus haut, et moins volumineux, deux autres ganglions (2 et 3), se prolongeant en bas par deux autres petits ganglions accessoires. Le nerf pneumogastrique passe d'abord sous le ganglion 3, lequel comprime le nerf en l'aplatissant sur le poumon ; le nerf se trouve ensuite fortement serré entre le ganglion 2 et

son petit ganglion accessoire, et passe enfin sur le gros ganglion 1, auquel il adhère d'une façon si intime, qu'il faut une dissection attentive pour l'en détacher. De sorte qu'indépendamment de cette intime adhérence, le nerf subit deux compressions, l'une au niveau du ganglion 3 sur lequel il passe, l'autre entre le

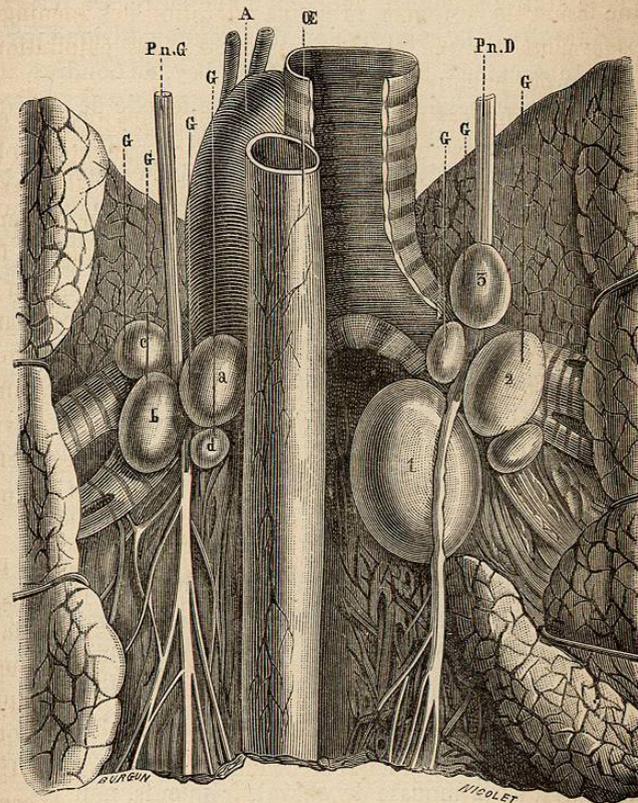


FIG. 45.

A, aorte descendante ; OE, œsophage ; G, G, G, ganglions bronchiques ; Pn.G., pneumogastrique gauche ; Pn.D., pneumogastrique droit, comprimé en 1, 2, 3, et intimement adhérent au ganglion bronchique 1, enflammé et tuberculeux.

ganglion 2 et son accessoire. A gauche, le pneumogastrique est pour ainsi dire pincé entre quatre ganglions d'inégal volume (a, b, c, d), situés sur la face postérieure de la bronche gauche. La compression est beaucoup moins considérable qu'à droite. »

Cette compression possible des pneumogastriques a été signalée par les auteurs qui se sont occupés de l'altération des ganglions du médiastin et en particulier de la tuberculisation des ganglions bronchiques. Dès 1826, Becker citait une observation où le pneumogastrique gauche était déprimé par une tumeur ganglionnaire et le droit intimement adhérent à une autre. Et Wrisberg, avant lui, avait vu la compression du pneumogastrique par des ganglions tuberculeux. En 1834, le docteur Ley, de Londres, attribuait à cette compression la toux analogue à celle de la coqueluche. Dans leur belle étude sur la phthisie bronchique, MM. Rilliet et Barthez ont insisté sur ce caractère de la toux, qui peut également simuler l'asthme. Enfin, dans un remarquable travail d'ensemble, un élève de M. Guéneau de Mussy, M. Baréty (1), a, sous les inspirations de son maître, qui s'est si fructueusement occupé de l'adénopathie bronchique, M. Baréty, dis-je, a noté des lésions que nous venons de voir et signalé du côté des nerfs phréniques la cause physique de leur trouble fonctionnel, à savoir : une compression ganglionnaire. Il a, dans ce travail, réuni vingt-six cas de compression ou d'adhérences des pneumogastriques avec des ganglions malades, et huit cas où les nerfs phréniques étaient comprimés ou englobés dans la masse ganglionnaire.

De son côté, un élève de M. Dujardin-Beaumetz, M. Varda, qui étudiait les vomissements chez les phthisiques, a constaté, dans un cas, la compression du pneumogastrique. C'était chez une femme tuberculeuse, qui toussait surtout depuis dix-huit mois, mais qui ne vomissait que depuis quelques jours avant son entrée à l'hôpital, le 16 juin 1875. « Les vomissements étaient glaireux, ressemblant à de la mousse de cheval, fréquents, non précédés de toux, et se produisaient sans difficulté. Ils soulageaient beaucoup la malade. » A l'autopsie, qui eut lieu deux mois après l'entrée à l'hôpital, le 17 août 1875, on trouva la muqueuse de l'estomac intacte, non mamelonnée, non ramollie; tout au plus y avait-il une vascularisation par places, disséminée principalement vers le grand cul-de-sac. Mais, « dans le médiastin postérieur,

(1) A. Baréty, *De l'adénopathie trachéo-bronchique*, p. 102. 1874.

on voyait les ganglions péritrachéaux et péribronchiques fortement engorgés, indurés, agglomérés par places et comprimant en deux points rapprochés le tronc du pneumogastrique gauche. La gangue conjonctive du ganglion adhérait faiblement à la gaine du nerf, qui présentait en ce point une induration appréciable à la vue et au toucher. »

Ainsi, l'autopsie de M. Varda est analogue aux miennes et à celles de M. Rivet comme aux observations de M. Baréty; mais en voici une qui en diffère, le tronc des pneumogastriques n'étant point comprimé, bien qu'il y eût des troubles fonctionnels. Une femme de vingt-deux ans, tuberculeuse, qui avait des vomissements de matières alimentaires par le fait de la toux, meurt dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, et, à l'autopsie, « les deux pneumogastriques étant examinés dans leur trajet à travers le médiastin, on ne trouve, au moins en apparence, aucune trace de lésion nerveuse, ni de compression par les ganglions du médiastin, qui d'ailleurs étaient peu engorgés. » Quant à l'estomac, il offrait cette légère vascularisation insignifiante que l'on y voit si souvent. On y constatait seulement le long de la grande courbure une hypertrophie de la tunique musculuse, probablement due aux efforts mêmes de vomissement.

De sorte que les troubles fonctionnels que nous étudions peuvent avoir lieu sans lésions appréciables du tronc des pneumogastriques. Mais il n'y a pas que le tronc de ces nerfs qui soit en rapport avec des masses morbides : les rameaux et ramuscules le sont aussi. Or, ce que font au tronc des pneumogastriques les ganglions tuberculeux, les tubercules pulmonaires le peuvent faire aux rameaux de ces nerfs, et l'on conçoit que les *expansions terminales* en soient irritées ou même comprimées par les granulations.

On comprendrait ainsi comment il y a des troubles fonctionnels des pneumogastriques sans lésions du tronc de ces nerfs; comment ces troubles fonctionnels peuvent se produire au début de la tuberculisation, alors qu'il n'y a pas encore de lésion pulmonaire telle, que les ganglions bronchiques en soient suffisamment engorgés; comment ces troubles fonctionnels du début peuvent disparaître, bien que la maladie continue son cours et

que la lésion pulmonaire s'aggrave. Dans ce cas, il y a eu une excitation périphérique et l'accoutumance s'est produite. Mais cette accoutumance, si ordinaire dans les cas de compression du système nerveux par des lésions centrales, peut bien avoir lieu même pour le tronc des pneumogastriques; ainsi s'expliquerait que l'on trouvât des faits de compression de ces nerfs sans troubles fonctionnels actuels.

Maintenant, comment se fait-il que tous les tuberculeux n'aient pas ces troubles des pneumogastriques au début de leur tuberculisation pulmonaire par l'irritation ou la compression des ramuscules pneumogastriques? N'y aurait-il pas là une affaire d'idiosyncrasie? En réalité, j'ai remarqué la prédominance du tempérament nerveux chez ceux qui présentaient ces phénomènes d'irritation et d'intolérance des pneumogastriques au début de leur tuberculisation. Une chose non moins remarquable, c'est l'excessive pâleur habituelle de ces sujets, qui semblent être et qui sont profondément anémiques; la jeune malade dont je vous ai parlé au début de cette leçon en était un frappant exemple. Et cette anémie se conçoit, qui tient à la fois aux troubles de l'hématose pulmonaire et à ceux de la digestion; aux fatigues de la toux comme à l'absence de réparation par le sommeil; aux palpitations comme à la rapidité avec laquelle le sang traverse les organes, et qui est trop grande pour que ce liquide puisse convenablement accomplir les phénomènes de nutrition interstitielle; anémie qui tient enfin à la fièvre continue existant habituellement en pareil cas.

Cette étude des troubles fonctionnels et des lésions des pneumogastriques nous permet maintenant de comprendre l'apparition tardive, au cours d'une tuberculisation pulmonaire déjà ancienne, de la toux quinteuse avec vomissements. Ainsi, nous venons de voir ensemble, au n° 17 de la salle Sainte-Adélaïde, une jeune fille de dix-neuf ans, manifestement tuberculeuse depuis deux ans, et qui ne tousse quinteusement, en vomissant souvent par le fait de sa toux, que depuis deux mois seulement. Or, un peu avant cette époque et depuis lors, elle a de la fièvre, et, le 1^{er} août, jour où nous la voyons pour la première fois, nous constatons d'une part aux deux sommets des craquements secs

et humides; et, d'autre part, dans tout le tiers moyen et postérieur du poumon gauche, une matité absolue, du souffle bronchique et caverneux avec bronchophonie et pectoriloquie. De sorte qu'il y a chez elle deux lésions tuberculeuses d'âge différent: des granulations au sommet, vieilles de deux ans au moins, et une infiltration tuberculeuse (pneumonie caséeuse) datant de deux mois environ.

Mais, chez cette jeune fille qui tousse ainsi et qui vomit en toussant depuis le développement de cette nouvelle lésion du poumon gauche, nous cherchons ensemble et nous trouvons le pneumogastrique gauche douloureux à la pression au cou. Or, il n'est pas difficile de comprendre que, sous l'influence de l'infiltration aiguë du poumon gauche, il s'est fait une adénopathie bronchique de ce côté; que les ganglions enflammés et tuméfiés irritent et compriment le pneumogastrique correspondant. Ainsi s'explique la douleur exclusivement localisée sur le tronc du pneumogastrique gauche; ainsi s'explique également l'apparition depuis deux mois seulement de la toux coqueluchoïde et des vomissements concomitants, c'est-à-dire depuis l'existence de l'aggravation locale du poumon gauche.

Rien n'est fréquent d'ailleurs comme de tels faits, pour peu qu'on les veuille attentivement chercher. Ainsi, le lendemain 2 août, au n° 13 de la même salle, nous trouvons, chez une phthisique dont les deux poumons sont fortement tuberculeux, mais le droit plus que le gauche, les deux pneumogastriques douloureux au cou, mais le droit plus vivement que l'autre. Cette douleur est spontanément accusée par la malade, et, comme elle a en même temps que sa lésion pulmonaire une lésion laryngée, il serait très facile d'attribuer la souffrance du cou à la maladie du larynx, ce qui n'est pas; la souffrance ne se faisant sentir et ne se produisant à la pression que sur le trajet des pneumogastriques; et étant le plus vive sur le nerf qui correspond au poumon le plus malade, c'est-à-dire aux ganglions bronchiques le plus altérés.

Je ne sais rien de plus lamentable que cette forme particulière de la phthisie chez certains malades, où elle prend des proportions excessives. La vie n'est pas longtemps compatible alors avec

de tels désordres, et la marche de l'affection est ordinairement rapide. J'ai vu, avec mon ami Dujardin-Beaumetz, mourir ainsi en moins de trois mois un homme très robuste et qui était bien le type le plus complet de cette forme spéciale de tuberculisation, où les malades sont à peu près sans repos ni réparation; d'une part, épuisés par une toux féroce, que rien ne peut apaiser, toux qui s'aggrave dès qu'ils mangent, qui reprend avec force vers le soir pour durer une grande partie de la nuit; d'autre part, épuisés par les vomissements, par la dyspnée laryngée, par l'insomnie, et quelquefois, comme le malade de M. Dujardin-Beaumetz, par la douleur éprouvée en haut du sternum aux points de compression.

Le traitement le meilleur encore de cet ensemble de troubles fonctionnels du pneumogastrique est celui qui consiste à narcotiser les expansions terminales de ce nerf, aux points où l'on peut directement l'atteindre, et au moment surtout où le malade va le mettre en action; c'est-à-dire à agir sur la membrane muqueuse de l'estomac et immédiatement avant le repas. Et l'agent le plus efficace de cette médication est la morphine. Le but est de diminuer l'impressionnabilité du pneumogastrique stomacal en vue d'amoindrir son action réflexe sur le pneumogastrique pulmonaire et sur le cardiaque; l'idéal est d'aller le plus vite possible; le mieux donc est de donner la morphine en solution, laquelle est immédiatement absorbée et agit aussitôt sur les radicules du nerf. Il ne faut pas d'ailleurs dépasser le but et éteindre la sensibilité de la membrane muqueuse en la narcotisant trop; on arrive à ce double résultat d'amoindrir la sensibilité du pneumogastrique sans l'éteindre ni nuire aux fonctions de l'estomac en employant de très petites doses, 1, 2 à 3 milligrammes au moment des repas. Dans de tels cas, je fais faire une solution de 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine dans 100 grammes d'eau distillée, de telle sorte qu'une cuillerée à café de cette solution, c'est-à-dire 5 grammes, contient 1 milligramme du sel de morphine; et je prescris une, ou deux, ou trois cuillerées à café de cette solution immédiatement avant le repas. Par ce moyen, on peut arriver chez un grand nombre de malades à empêcher les quintes de toux provoquées par le con-

tact des aliments, et les vomissements par ces quintes. Vous pourrez voir des individus qui, depuis plusieurs semaines, ne pouvaient ingérer la moindre substance alimentaire quelque peu nourrissante sans être pris aussitôt d'étouffements, de toux quinteuse et finalement de vomissements, tolérer ces mêmes aliments et n'éprouver plus aucun de ces symptômes si pénibles, à l'aide seulement d'une à deux cuillerées à café de cette solution.

Quand il y a, en même temps que ces troubles fonctionnels, de la douleur épigastrique, le mieux est, tout en donnant la solution milligrammatique de morphine, d'appliquer un petit vésicatoire volant de 5 centimètres carrés au creux de l'estomac, et de continuer ultérieurement cette révulsion soit par l'application de temps à autre de nouveaux vésicatoires à droite et à gauche du premier, soit par des badigeonnages à la teinture d'iode pure ou additionnée d'un tiers de laudanum de Rousseau.

Cependant, il est des cas absolument rebelles, ce sont ceux où la compression des pneumogastriques est très considérable et la douleur rétro-sternale intense. Tel était le cas que j'ai observé avec mon ami Dujardin-Beaumetz. On ne parvient alors à diminuer les accidents, sans jamais les faire cesser complètement, qu'à l'aide d'injections répétées de chlorhydrate de morphine, que l'on pratique soit au creux de l'estomac, soit à la partie supérieure de la poitrine.

Quant aux palpitations, la digitale est sur elles absolument impuissante; comme la toux et les vomissements, elles ne sont amoindries que par la morphine.

J'ai été précédé dans l'étude que nous venons de faire ensemble par M. Bourdon, qui a fait voir l'importance des vomissements au début de la tuberculisation pulmonaire et leur valeur diagnostique, surtout alors qu'ils sont précédés de toux quinteuse; par MM. Hérard et Cornil, qui ont bien saisi la pathogénie du phénomène réflexe allant des rameaux bronchiques du nerf aux centres nerveux pour retentir de là sur les rameaux gastriques; par M. Guéneau de Mussy et par M. Baréty, qui ont particulièrement insisté sur les troubles fonctionnels et les désordres

matériels qui résultent pour les pneumogastriques de l'adéno-pathie bronchique concomitante.

Ce que j'ai essayé de faire, c'est de synthétiser davantage encore, de montrer que, dans ces cas, tout le territoire fonctionnel du pneumogastrique est ébranlé, et qu'ainsi il n'y a pas seulement, chez de tels malades, toux quinteuse et vomissements, mais aussi palpitations; c'est encore de contrôler et de confirmer des recherches anatomiques antérieures et de bien préciser la nature des lésions qui provoquent de tels troubles nerveux; c'est aussi de déterminer, cliniquement, le signe physique de l'irritation ou de l'inflammation du nerf pneumogastrique, signe qui n'est autre que la douleur provoquée par la pression de ce nerf en son trajet cervical (signe que nul autre avant moi n'avait indiqué); ce que j'ai essayé de faire, enfin, c'est de signaler le nervosisme et l'anémie qui accompagnent ces troubles persistants des pneumogastriques.

P.-S. — La jeune malade du n° 17, dont il est question un peu plus haut (p. 340), a succombé le 8 septembre, et, à l'autopsie faite par M. Barié, on trouva les pneumogastriques dans l'état suivant: « le pneumogastrique droit était intact; le gauche, au contraire (qui avait été douloureux à la pression au cou), était à la fois comprimé par des ganglions et adhérent à l'un d'eux; la compression avait lieu en deux endroits, d'abord immédiatement au-dessus de la bronche gauche par deux ganglions malades, entre lesquels il était resserré et dévié; ensuite il y avait un autre point de compression par le fait d'un ganglion situé à la face postérieure de la bronche; enfin une adhérence s'était produite avec le névrilème de ce dernier ganglion. »

Le poumon gauche présentait, d'une part, ainsi que le droit, des tubercules et des granulations à tous les degrés d'évolution, depuis les granulations grises jusqu'aux masses caséeuses ramollies; d'autre part, une myriade de petites cavernules résultant du ramollissement aigu de l'infiltration tuberculeuse (pneumonie caséeuse) qui s'était faite trois mois auparavant, et qui avait déterminé l'altération des ganglions bronchiques gauches, ainsi que du pneumogastrique correspondant.

CINQUANTE-CINQUIÈME LEÇON

Pleurésie diaphragmatique méconnue et prise pour une pneumonie caséeuse. — Erreurs de diagnostic fréquentes en sens inverse. — Symptômes de la pneumonie caséeuse. — Pleurésie à bruits pseudo-caverneux. — Rétablissement possible de la santé après et malgré la production d'une caverne.

MESSIEURS,

Nous avons vu ensemble que l'infiltration grise de Laennec constituait une forme anatomique spéciale de la tuberculisation pulmonaire; ainsi nous en avons observé entre autres de remarquables exemples chez un vieux médecin (1), chez un ivrogne (2); néanmoins je veux vous en parler encore aujourd'hui à propos précisément d'une erreur de diagnostic que j'ai commise et que j'aurais pu éviter, comme vous allez voir.

Il s'agit d'un homme couché au n° 20 de la salle Saint-Antoine, et chez lequel j'avais diagnostiqué une pneumonie caséeuse. Il était entré à l'hôpital avec tous les signes classiques de la tuberculisation pulmonaire, quand le 4 juin dernier il fut pris de vives douleurs dans la région précordiale après un refroidissement subit. La cause était évidente et cet homme semblait, en raison des symptômes que je vais vous exposer, atteint d'une inflammation des voies respiratoires localisée dans le tiers inférieur du poumon gauche.

Néanmoins, les douleurs vives qu'il éprouvait au voisinage du péricarde, l'intensité de la dyspnée, me firent d'abord croire à l'existence d'une péricardite. Vous savez qu'en effet, dans certains cas d'inflammation du péricarde, la lésion se traduit par une dyspnée considérable et des douleurs extrêmement vives, dues à ce que le nerf phrénique gauche et souvent même le droit

(1) Voir plus haut, t. II, p. 95 et 105.

(2) Voir plus haut, t. II, p. 90.