

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 caséuses ramollies; d'autre part, une myriade de petites cavernules résultant du ramollissement aigu de l'infiltration tuberculeuse (pneumonie caséuse) 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 caséuse. — Erreurs de diagnostic fréquentes en sens inverse. — Symptômes de la pneumonie caséuse. — 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 caséuse. 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.

sont compris dans le travail inflammatoire dont cette séreuse est le siège.

Préoccupé de cette idée, j'examinai avec soin la région précordiale, mais sans y découvrir le moindre bruit de frottement. Il n'y avait de même absolument rien au cœur. J'en restai là, pensant que le lendemain l'apparition des signes que j'avais vainement cherchés viendrait confirmer mon diagnostic. Il n'en fut rien. Je fis néanmoins appliquer un vésicatoire pour calmer la douleur, qui disparut en partie, et je prescrivis, pour achever de la combattre, l'application de cataplasmes laudanisés sur la région douloureuse.

A ce moment, il n'y avait encore rien dans la plèvre ni dans le poumon qui indiquât que l'un ou l'autre de ces organes fût le siège de l'inflammation actuelle.

Mais, quatre jours environ après le début des douleurs, je constatai, à la base du poumon gauche, de la matité, un souffle tubaire intense, de la bronchophonie accompagnée d'un léger chevrottement de la voix. La bronchophonie dominait avec un timbre dur, éclatant, telle qu'on la rencontre dans le cas d'induration et de condensation du parenchyme pulmonaire.

C'est alors que le diagnostic commença à dévier. Précisément parce que cet homme était tuberculeux, je supposai que la douleur, le souffle, la matité étaient dus non pas à un épanchement, mais à une inflammation spéciale du poumon ou, pour employer le mot moderne, à une pneumonie caséuse. Cette manière de voir était fondée sur l'existence de nombreuses granulations tuberculeuses dans les deux poumons, dont elles occupaient une étendue considérable. Sous l'influence du refroidissement, c'est-à-dire d'une cause extrinsèque, je pensai qu'il se pouvait qu'une inflammation pulmonaire se fût développée, laquelle avait donné naissance à une prolifération très active de cellules et de noyaux tuberculeux dont l'abondance et la rapidité de production sont telles alors, qu'ils se groupent et se tassent, imparfaits, sous la forme d'infiltration.

Le 9 juin, outre les symptômes que je viens de vous énumérer, je constatai à la base du thorax, vers le tiers inférieur, un bruit de gargouillement caverneux. L'infiltration semblait

donc marcher très rapidement, et je ne doutai pas qu'il ne se fit un travail rapide d'excavation dans le parenchyme pulmonaire envahi.

Le lendemain, le gargouillement était plus évident encore, il avait un timbre plus éclatant, plus sonore, et, à mesure qu'il augmentait d'étendue et de volume, le souffle allait, au contraire, diminuant : on ne l'entendait que vers l'aisselle, où il resta perceptible jusqu'à la fin.

Les troubles généraux étaient d'accord avec les symptômes physiques. La fièvre était intense ; le malade avait du délire, surtout le soir, quelquefois le matin, délire qui s'observe très souvent dans la forme rapide de la phthisie. Enfin, pour compléter l'illusion, l'expectoration était abondante et présentait ces reflets rosés dus à la présence de l'hématine, coloration qui justifiait encore mon diagnostic d'inflammation rapidement destructive du poumon.

Je portai dès lors un pronostic funeste et vrai, quoique basé sur un diagnostic faux. Le malade est mort en effet samedi dernier.

En résumé, je croyais donc avoir affaire à un tuberculeux chez lequel aurait éclaté tout à coup une phlegmasie spécifique et je vous ai dit les raisons qui m'avaient conduit à cette manière de voir.

J'étais tout d'abord sur la voie de la vérité, quand, en raison de la douleur, de son siège et de sa nature, ainsi que de la dyspnée, je pensai à une péricardite. Mais s'il était vrai que les souffrances fussent liées à l'altération des nerfs phréniques, j'étais dans l'erreur en pensant que le péricarde fût malade : l'inflammation, comme l'a démontré l'autopsie, occupait la plèvre diaphragmatique.

La pleurésie diaphragmatique peut être la conséquence du rhumatisme ; elle survient encore consécutivement à la diaphragmite. Si la douleur est peu intense et l'entrave fonctionnelle peu considérable, le péril n'est pas grand ; mais si l'inflammation est vive et la douleur excessive, le danger peut être immense, car le diaphragme est alors doublement entravé par l'inflammation, qui de la plèvre s'est propagée à son tissu, et par la douleur

résultant de la propagation de cette même inflammation aux nerfs qui animent le muscle.

Dans ce cas, vous savez que la douleur siège surtout aux insertions du diaphragme ; que c'est au niveau de la dixième côte, quelquefois de la onzième, que ce symptôme a son maximum d'intensité ; que de là elle s'irradie, sur le trajet du nerf phrénique, le long du sternum, à 2 ou 3 millimètres du bord externe.

Je n'ai pas recherché ce symptôme propre à la pleurésie diaphragmatique, et je me suis contenté d'ausculter le malade.

Or, vous savez encore que la pleurésie diaphragmatique peut exister sans se manifester par aucun signe stéthoscopique, du moins pendant un certain temps. Ordinairement, en effet, elle procède par une série de phases successives, d'abord par la formation d'un exsudat fibrineux, auquel succède un épanchement séreux. Quand le premier seul existe, comme il s'est fait à la surface de la plèvre diaphragmatique, entre celle-ci et la base du poumon, comment voulez-vous le percevoir ?

Supposons qu'au contraire l'exsudat se soit effectué à la surface de la plèvre pulmonaire et costale : si c'est sur la convexité du poumon qu'il s'est effectué, il pourra s'accuser par un bruit de frottement dont vous connaissez le mécanisme ; mais, s'il siège à la base, l'oreille ne pourra plus percevoir ces frottements pleurétiques, parce qu'alors ils se passent au loin et ne sont accessibles à l'auscultation que suivant une ligne au lieu de l'être suivant une surface, comme c'est le cas pour la pleurésie ordinaire. De sorte que la plèvre diaphragmatique, dans sa totalité, et la plèvre pulmonaire, à sa base, peuvent être enflammées sans donner lieu à aucun bruit, et à plus forte raison quand la pleurésie inflammatoire fibrineuse a provoqué un dépôt de fausses membranes qui ont déterminé l'adhérence du poumon à la circonférence de la poitrine, comme vous allez voir que c'était précisément le cas chez notre malade.

Supposons maintenant que l'exsudation séreuse succède à l'exsudat fibrineux : l'épanchement soulève le poumon, le comprime, et les signes physiques deviennent perceptibles à l'oreille, parce que la pleurésie diaphragmatique est arrivée à un plus haut degré d'extension, et alors vous constatez de la matité successivement

croissante, de l'égophonie, et surtout l'absence des vibrations thoraciques.

Tous ces signes, moins ce dernier, je les ai constatés chez notre malade, mais je les ai mal interprétés. J'avais des yeux pour ne point voir. Il y avait de la matité dans le tiers inférieur de la poitrine et du souffle qui, il est vrai, n'avait pas le timbre voilé du souffle pleurétique ; il était, au contraire, sec, éclatant, tubaire, et semblait témoigner d'une induration pulmonaire. Voilà pourquoi je le considérai comme lié à l'existence d'une pneumonie caséuse. Mais ce fut surtout quand j'entendis le bruit de gargouillement que je fus encore bien plus porté à croire mon diagnostic fondé.

Eh bien, j'aurais évité cette erreur si j'avais songé à rechercher ce signe si important de la pleurésie avec épanchement, à savoir : *l'absence des vibrations thoraciques.*

Tandis qu'en effet il y a dans la pneumonie caséuse, comme dans toute induration du parenchyme pulmonaire, une exagération des vibrations thoraciques, celles-ci, au contraire, sont abolies dans la pleurésie. Toutefois, la recherche des vibrations ne peut être utile qu'autant qu'on a affaire à un homme, car, chez la femme et les enfants, elles ne se perçoivent pas toujours, par le fait de la gracilité et de la faiblesse de la voix.

Vous allez voir que ce signe même aurait pu manquer chez notre malade ou du moins n'être réalisé que dans une très petite étendue de la surface de matité.

Lorsqu'en effet on fit, à l'autopsie, l'ouverture de la poitrine, il s'écoula environ un litre et demi d'une sérosité franchement inflammatoire, dans laquelle nageaient des flocons membraneux ; et, je le dis tout de suite, on ne trouva pas trace d'une pleurésie tuberculeuse, mais bien tous les signes d'une pleurésie franche.

Or, voici quelles étaient les dispositions anatomiques du poumon : sous l'influence de l'inflammation, il s'était formé des fausses membranes qui avaient fait adhérer complètement la base de cet organe, en arrière, à la rigole costo-diaphragmatique, de telle sorte qu'en auscultant, nous avions affaire, en ce point, à une lamelle pulmonaire interposée entre l'épanchement

et la paroi thoracique, et dont nous percevons tous les bruits. Or, dans l'espèce, il s'agissait d'un poumon farci de granulations tuberculeuses, ayant déterminé une hyperémie de voisinage, de façon que les bruits morbides de la tuberculisation se trouvaient transmis à notre oreille avec un timbre spécial qu'ils empruntaient à la présence de l'épanchement pleurétique, et y retentissaient comme des bruits cavernuleux.

Latéralement, au contraire, et en avant, où il ne s'était pas fait d'adhérence entre le poumon et la plèvre, nous avons un poumon refoulé, donnant lieu à un souffle tubaire intense, mais non cavernuleux, et aux autres signes de l'épanchement.

Ainsi, en arrière, bruits pseudo-cavernuleux avec timbre sourd, dur, sec ; dans l'aisselle, souffle pur et sans gargouillement. De sorte que, si j'avais cherché l'absence des vibrations thoraciques en arrière, je ne l'aurais probablement pas trouvée, puisque là j'avais affaire directement au poumon, et que l'épanchement était pour ainsi dire enkysté par le fait de la soudure de la base du poumon à la circonférence de la poitrine, et ne s'était librement développé qu'à la partie antérieure et externe. En ces points seulement j'aurais pu trouver les vibrations thoraciques abolies.

Une autre raison, cependant, aurait encore pu m'empêcher de porter le diagnostic de pneumonie caséuse. En général, en effet, cette affection ne suit pas une marche aussi rapide que celle que nous avons observée ; pour que le parenchyme pulmonaire se détruise, il faut au moins de vingt à trente jours. Exceptionnellement, il est vrai, la maladie peut évoluer en moins de temps ; mais ce fait, qui est l'exception pour la pneumonie caséuse, étant au contraire la règle pour la pleurésie, il était bien plus naturel de s'arrêter à ce dernier diagnostic.

La pneumonie caséuse est une maladie féconde en erreurs de diagnostic, de même, du reste, que la pleurésie pseudo-caverneuse.

L'erreur, dans mon cas, a été de prendre une pleurésie pour une pneumonie caséuse ; eh bien, l'erreur inverse peut être commise et l'a été. (Notez qu'il ne s'agit ici ni d'apologie ni de

critique ; je ne cherche pas plus à m'excuser qu'à accuser autrui. Je fais de la science, et je la fais avec sincérité.) Donc on a pris, et l'erreur est des plus naturelles, la pneumonie caséuse pour une pleurésie. MM. Hérard et Cornil (1) citent l'exemple d'une malade qui toussait depuis deux ou trois mois, qui avait craché un peu de sang, et, à ces symptômes, joignait un point de côté et de la dyspnée. A droite, il existait une matité appréciable dans tout le tiers inférieur du poumon, et, étant donnée cette matité absolue, l'absence d'expectoration, etc., on avait diagnostiqué une pleurésie pseudo-caverneuse. La malade mourut, et, à l'autopsie, on ne trouva pas trace d'épanchement dans la plèvre, mais bien une infiltration caséuse de la presque totalité du poumon droit, d'où matité et souffle vers le point où l'on supposait qu'existait l'épanchement. Et cette erreur n'est pas la seule que mentionne l'excellent ouvrage de mes collègues.

D'un autre côté, rien n'est fréquent comme la pleurésie chez les tuberculeux, et, puisqu'on méconnaît de la sorte son existence, il est de la plus grande importance de s'assurer avec soin si tous les signes de la pleurésie existent réellement et de noter, en particulier, l'absence ou l'exagération des vibrations thoraciques.

Enfin, dans la pneumonie caséuse, indépendamment de l'exagération des vibrations thoraciques, il peut y avoir abolition complète du murmure vésiculaire et absence de souffle tubaire, de telle sorte que, dans ce cas, c'est encore l'exagération ou l'absence des vibrations qui devra vous conduire tout particulièrement au diagnostic.

Un symptôme sur lequel insistent également MM. Hérard et Cornil, c'est l'intensité très rapide de la dyspnée et des accès de suffocation. Ces faits se sont réalisés chez notre malade et semblaient encore motiver notre diagnostic.

Laissez-moi maintenant, pour terminer, vous dire quelques mots de la pleurésie *pseudo-caverneuse*, c'est-à-dire dans laquelle on entend du souffle amphorique et du gargouillement, comme s'il y avait une excavation pulmonaire.

(1) Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire*, p. 499.

Cette maladie, très bien décrite par Barthez et Rilliet en 1853, par Béhier en 1854, et enfin par Landouzy en 1856, avait été entrevue par Chomel, qui avait dit, comme en passant, dans son *Traité de pathologie générale*, que, dans la pleurésie, certains bruits pouvaient simuler l'existence d'une caverne, sans que cependant celle-ci existât réellement. Dans certaines pleurésies *chroniques*, on peut, en effet, percevoir, comme l'ont établi Barthez et Rilliet, un bruit amphorique simulant l'existence d'une cavité, une sorte de bruit de gargouillement, sans que cependant l'autopsie ait démontré la présence d'une excavation dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire. Dans ce cas, au contraire, le tissu du poumon est condensé, et ce serait, d'après les auteurs que je viens de citer, à la transmission des bruits bronchiques, ainsi modifiés par l'induration du parenchyme, qu'il faudrait rattacher le souffle et les bruits pseudo-cavernuleux. Béhier, l'année suivante, observa ces mêmes symptômes dans deux cas de pleurésie *aiguë*, où il existait un souffle amphorique notable, sans gargouillement, et il donna de ce fait une explication semblable à celle de Barthez et Rilliet. Enfin Landouzy, ignorant les travaux de ses prédécesseurs, était arrivé aux mêmes conclusions. Il était même allé plus loin, car il a vu des formes de pleurésie, avec souffle amphorique, comme MM. Barthez, Rilliet et Béhier, dans lesquelles, après la ponction, alors que le liquide avait été complètement évacué et que le parenchyme pulmonaire devait être revenu sur lui-même, les bruits amphoriques persistaient avec la même intensité. Il a également cité des cas de pleurésie avec fausses membranes, accompagnés ou non d'épanchement, dans lesquels se produisait encore ce même souffle amphorique. De sorte que, dans l'état actuel de la science, on ignore complètement comment ces bruits peuvent se produire, puisque des fausses membranes suffisent pour les déterminer.

De tout ce qui vient d'être dit, rappelez-vous ceci, à savoir que, toutes les fois que vous vous trouverez, chez un tuberculeux, en présence de signes d'inflammation non douteux, croyez plutôt à une pleurésie qu'à une pneumonie caséuse, et cherchez avec soin l'état des vibrations thoraciques.

Quand vous supposerez une pleurésie diaphragmatique, n'omet-

tez jamais, si la douleur est vive, de presser sur les insertions costales du diaphragme, surtout sur celles de la dixième côte, où la douleur a son maximum d'intensité, et allez ainsi, au début du moins, à la recherche des symptômes, plutôt avec le doigt qu'avec l'oreille.

D'un autre côté, si les signes de l'épanchement persistent à manquer, si, au contraire, vous avez plus de raison de croire à une infiltration tuberculeuse (pneumonie caséuse), ne vous attendez pas à trouver les signes de la pneumonie franche, mais quelque chose de bâtard : d'abord des râles sous-crépitaux plus ou moins fins, puis, peu de temps après, une faiblesse notable de la respiration, et enfin, fait très remarquable et qu'ont justement signalé MM. Hérard et Cornil, une absence complète du murmure vésiculaire, au lieu du souffle tubaire que devrait vous faire supposer la matité. Les choses pourront rester ainsi jusqu'à la fin du malade; d'autres fois, au contraire, s'il vit assez pour que le ramollissement s'effectue, vous entendrez les râles correspondant à ce nouvel état du poumon, depuis les bulles humides jusqu'aux râles cavernuleux ou caverneux.

Le propre de l'infiltration tuberculeuse (pneumonie caséuse) est de déterminer rapidement la fonte des parties du poumon envahies; et cela par ramollissement de la masse morbide ainsi que par ulcération du parenchyme. L'ordinaire est de voir cette infiltration s'effectuer avec fièvre et par le fait même de l'état fébrile; l'habituel, de voir cet état de fièvre persister jusqu'à la fin du malade, qui, de tuberculeux devenu phthisique, succombe plus ou moins tôt dans le marasme. Cependant, il est des cas où, la fonte tuberculeuse accomplie, le malade y survit, la fièvre diminuant, ou devenant irrégulière, l'appétit revenant et les forces reparaisant. Sauf un trou plus ou moins profond dans un de ses poumons, un peu plus de dyspnée comme de pâleur, il redevient le tuberculeux qu'il était avant sa caverne et n'est pas encore un phthisique : c'a été le cas du médecin militaire dont je vous ai parlé, du général observé par Constantin Paul, et de bien d'autres malades déjà cités (1); c'est le cas également de cette

(1) Voir plus haut, t. II, p. 285, 295, 317 et 320.

jeune fille du n° 7 qui demande à sortir, se supposant rétablie, et qui sort, en réalité, avec une vaste caverne que nous avons vue se creuser en moins de deux mois.

Le 23 mars, jour de son entrée chez nous, on lui trouvait dans la fosse sous-épineuse gauche une matité très marquée avec souffle tubaire intense et très étendu, accompagnée de nombreux râles humides. Dans la région sous-clavière correspondante on entendait de la respiration rude, saccadée aux deux temps, et quelques craquements; aux mêmes points, il y avait une submatité très nette, avec douleur à la percussion. « Quand, de plus, et sans appuyer fortement, on suivait le trajet du pneumogastrique gauche, on y déterminait une douleur manifeste, tandis qu'à droite l'exploration faite dans les mêmes conditions était indifférente (1). » Or, à droite, dans la région sous-clavière, il n'y a que de l'inspiration saccadée avec expiration prolongée.

Il y a de la fièvre, le pouls est à 110 et la température axillaire de 38 degrés le matin, de 38°,6 le soir. L'appétit est nul et l'abattement considérable.

L'état aigu actuel date de deux semaines environ; c'est le 18 mars qu'après plusieurs jours d'un malaise croissant, elle a été obligée de s'aliter; mais elle est tuberculeuse depuis bien plus longtemps. Il y a deux ans qu'elle a quitté son pays pour venir à Paris se placer comme domestique. Au bout de peu de temps elle maigrit, ses forces diminuèrent; ses règles venaient bien encore à leurs époques, mais beaucoup moins abondantes, comme moins colorées; elle avait enfin, ce qu'elle ne connaissait pas naguère, des fleurs blanches continuelles. Dix mois plus tard, l'appétit se perdit, il y avait de la répulsion pour tous les aliments, et surtout pour la viande. C'est alors que la jeune fille commença à tousser, « légèrement encore, dit-elle, d'une toux nerveuse, sèche, et qui la prenait par quintes. » Elle quitta sa place alors et travailla chez elle comme couturière; mais après quelques mois elle devint trop faible pour continuer. Son dégoût pour les aliments avait augmenté au point que, huit jours avant son entrée à l'hôpital, elle n'avait plus pu se nourrir que de fro-

(1) Observation recueillie par un élève du service, M. Morisson.

mage et de pain. Depuis quelque temps aussi, elle vomissait après chacun de ses repas, à de rares exceptions près (remarquez, je vous prie, que son pneumogastrique gauche était douloureux à la pression); et sa toux, suivie parfois de l'expulsion d'un crachat purulent, était la plupart du temps sèche, et survenait sous forme de quintes surtout le soir et dans la nuit. Elle souffrait d'ailleurs de « palpitations de cœur, la prenant dès qu'elle se remuait un peu, et quelquefois même sans qu'elle fit rien. » Depuis quelque temps enfin, il lui arrivait de se réveiller la nuit baignée de sueur. Elle n'avait jamais eu d'hémoptysie.

Cette histoire, messieurs, est celle de beaucoup de jeunes filles de la campagne venues à Paris pour s'y tuberculiser, et voilà pourquoi je vous la résume. Notre malade était vigoureuse, de forte race; elle n'a que dix-sept ans et en paraît plus de vingt; malgré sa décadence, son aspect général est encore celui d'une personne robuste; cependant la voilà tuberculeuse et de la mauvaise façon.

Nous l'avons traitée par la potion de Todd, à 40 grammes de cognac pour 100 de véhicule, le sulfate de quinine à la dose de 50 centigrammes par jour et les vésicatoires du côté gauche.

Le 1<sup>er</sup> avril, au bout de huit jours de traitement, le souffle tubaire semble diminuer d'étendue; son timbre est plus doux et l'appétit est un peu meilleur. La température du matin n'est plus que de 37°,2. Mais cette amélioration ne persiste pas longtemps: si la température du matin oscille entre 37°,4 et 37°,8, celle du soir est toujours de 38°,2, 38°,4 et même 39 degrés; et, vers la fin du mois, le souffle tubaire s'étend aux deux tiers du poumon en arrière; en avant la lésion s'est également avancée: elle est même plus grave qu'en arrière, car ce n'est pas seulement du souffle tubaire, c'est du souffle amphorique avec gargouillements que l'on y entend; évidemment cette partie du poumon est en voie de destruction. L'expectoration est d'ailleurs d'accord avec les phénomènes stéthoscopiques: la malade rend de nombreux crachats nummulaires depuis quelques jours.

Eh bien, chose remarquable, malgré l'aggravation locale de la lésion et son évidente extension, malgré l'élévation peu considérable, il est vrai, mais presque constante, de la température le soir, l'appétit renaît vers la fin du mois, les selles sont régulières

et l'embonpoint comme les forces reviennent ; de telle façon que la malade se lève, va au jardin, « mange extraordinairement pour son état », au dire de la religieuse ; dort très bien sa pleine nuit sans suer, et se croirait guérie, n'était sa toux et son expectoration. En réalité, elle est en voie de guérison de sa pneumonie caséuse par fonte purulente locale ; mais l'état général n'est plus à la phlegmasie et semble se désintéresser du travail de désorganisation. De sorte que, si cette jeune fille avait une nourriture de choix et la possibilité de résider dans un autre milieu que Paris, elle aurait grande chance de survivre, comme tant d'autres plus fortunés, à la destruction d'une portion de son poumon, et resterait ainsi indéfiniment tuberculeuse.

D'ailleurs, il faut bien se garder de confondre la pneumonie tuberculeuse ou caséuse avec toute pneumonie qui peut survenir chez un tuberculeux. Et, réciproquement, il ne faudrait pas croire que toute pneumonie qui se développe chez un tuberculeux ne puisse se résoudre et doive fatalement se terminer par la formation d'une caverne.

Comme un autre, et plus souvent même qu'un autre, un tuberculeux peut contracter une pneumonie. Ses organes respiratoires sont, pour ainsi dire, en état d'imminence morbide permanente. Les granulations qui les criblent sont un appel constant à la congestion péri ou paraphymique ; et cette congestion se traduit tôt ou tard par une hémorrhagie ou une phlegmasie. Or la phlegmasie peut frapper la membrane muqueuse, le parenchyme ou la séreuse d'enveloppe. D'où la fréquence des bronchites chez les tuberculeux et la fréquence aussi des pneumonies comme des pleurésies.

## CINQUANTE-SIXIÈME LEÇON

*Phthisie chronique.* — Ses signes physiques et leur valeur. — Séméiotique de l'expectoration. — Respiration supplémentaire pouvant simuler le souffle bronchique. — Période de colliquation. — *Phthisie galopante* ; c'est la phthisie chronique moins la chronicité. — *Phthisie chronique fébrile continue.*

MESSIEURS,

C'est par une série de poussées successives de granulations autour desquelles se congestionne le parenchyme pulmonaire, — ou d'infiltrations qui se caséifient, se ramollissent et trouent plus ou moins le poumon ; — par une série successive d'inflammations du squelette fibreux à l'entour des granulations ou des masses caséuses (pneumonie interstitielle de certains auteurs), ou d'inflammations des bronches au voisinage de ces mêmes produits morbides (bronchite, broncho-pneumonie tuberculeuse), que, plus ou moins lentement, un grand nombre de tuberculeux arrivent à la phthisie proprement dite et par elle à la mort.

Chacune des phases anatomiques du mal se trahit par des signes et des symptômes obligés : dans la phase de granulations simples, sans hyperémie circonscrite, la toux indique le commencement de l'intolérance du poumon, elle est sèche alors, et nécessairement sèche, puisqu'il n'y a là qu'un corps étranger solide et nulle sécrétion à l'entour.

Dans cette phase, l'auscultation révèle aux sommets du thorax les modifications physiques du parenchyme pulmonaire : alors se produit cette perturbation du rythme respiratoire sur laquelle nous avons si spécialement insisté (1), la respiration devient *saccadée* ; en même temps ce rythme s'intervertit, l'expiration se

(1) Voir plus haut, p. 297 et suiv., la haute valeur séméiotique de la respiration saccadée.