

**Contribution à l'étude des hémoptysies terminales chez les tuberculeux :
thèse présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de
Montpellier le 5 mars 1913 / par Mme Tallez, née Korgeniewsky.**

Contributors

Tallez, Mme, 1885-
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Montpellier : Impr. Firmin et Montane, 1913.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/p8r4d6ba>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N^o 5

2

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMOPTYSIES TERMINALES
CHEZ LES TUBERCULEUX

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 5 Mars 1913

PAR

M^{me} TALLEZ, née KORGENIEWSKY

Née à Bakou (Russie), le 16 Avril 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

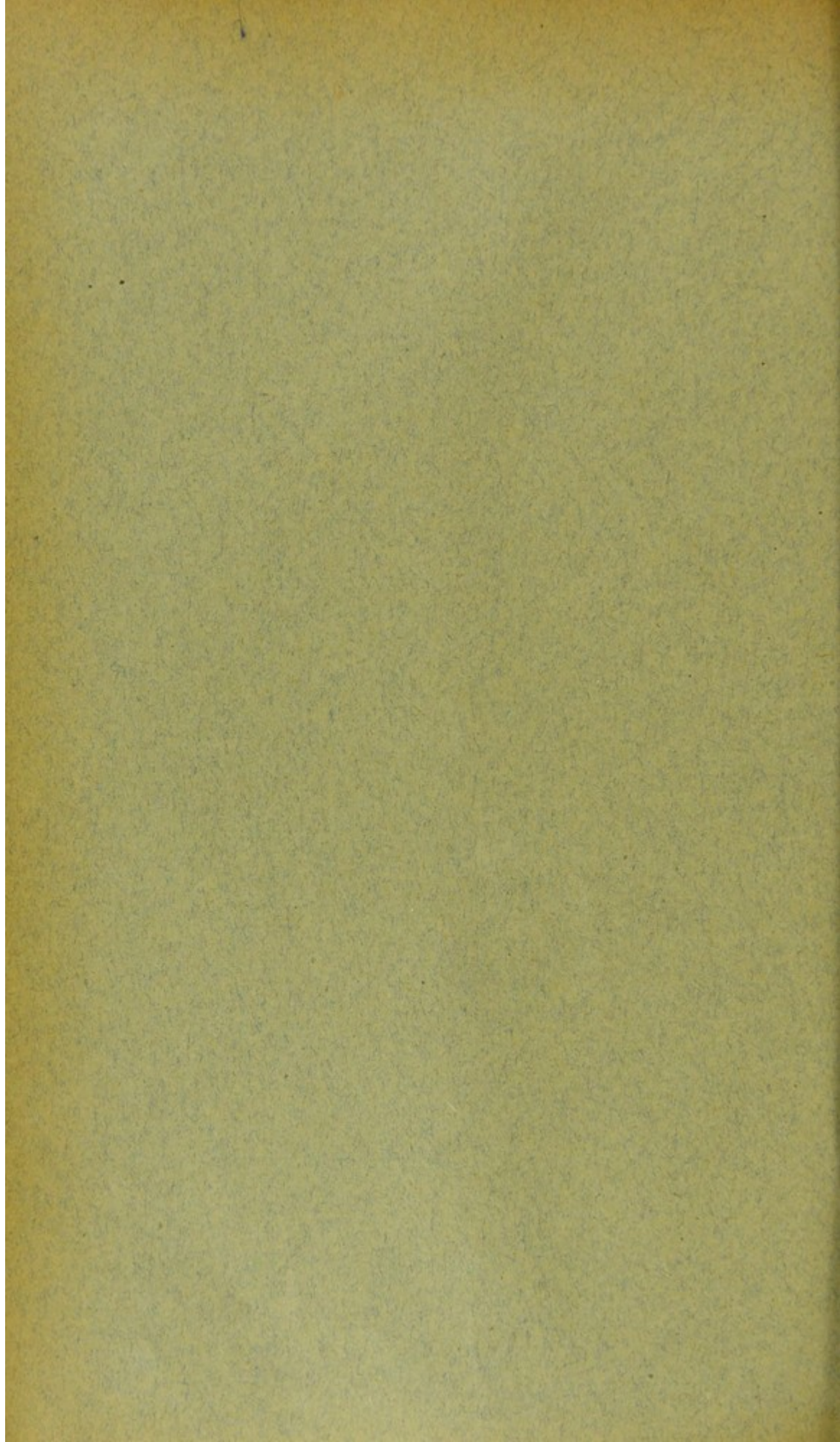
Examineurs de la Thèse	{	CARRIEU, Professeur, <i>Président</i> .	}	<i>Assesseurs.</i>
		BAUMEL, Professeur.		
		GAUSSEL, Agrégé.		
		EUZIERE, Agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913





CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMOPTYSIES TERMINALES
CHEZ LES TUBERCULEUX



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMOPTYSIES TERMINALES

CHEZ LES TUBERCULEUX

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 5 Mars 1913

PAR

M^{me} TALLEZ, née KORGENIEWSKY

Née à Bakou (Russie), le 16 Avril 1883

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

Examineurs de la Thèse	{	CARRIEU, Professeur, <i>Président</i> .	}	<i>Assesseurs.</i>
		BAUMEL, Professeur.		
		GAUSSEL, Agrégé.		
		EUZIERE, Agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA.	ASSESEUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales.....	MM. GRASSET (O *).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale.....	RAUZIER.
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT, HAMELIN (*).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mat. syphil. et cutanées...	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique.....	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires...	JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.).	CABANNES.	LECERCLE
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	LISBONNE (ch. des f.)

Examineurs de la thèse :

MM. CARRIEU, professeur, président.	MM. GAUSSEL, agrégé.
BAUMEL, professeur.	EUZIERE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR KORGENIEWSKY

MÉDECIN EN CHEF DE L'HOPITAL DE LA MARINE A BAKOU

A MA MÈRE

A MON MARI
LE DOCTEUR TALLEZ



TALLEZ-KORGENIEWSKY

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

TALLEZ-KORGENIEWSKY

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMOPTYSIES TERMINALES
CHEZ LES TUBERCULEUX

INTRODUCTION

L'hémoptysie terminale des tuberculeux est l'exitus le plus dramatique de ces malades. Par leur brusquerie ou leur continuité, par la quantité de sang rejeté, elles sont loin de rappeler les hémorragies fugaces du début, les saignements accidentels des tuberculoses éteintes et les hémoptysies correspondant aux poussées évolutives de la bacilllose.

Deux mécanismes distincts peuvent les produire. Tantôt c'est la rupture d'un anévrysme de Rasmussen qui est la cause rapide de la mort : le malade rejette par la bouche et par le nez un flot de sang spumeux et rutilant. Tantôt la congestion du poumon entraîne l'hémoptysie qui dure plusieurs jours et aboutit à l'exitus.

Les observations que nous publions, sont la démonstration de ce fait et leur étude nous permettra de présenter un tableau clinique des hémoptysies terminales chez les tuberculeux.

Nous remercions M. le professeur Carrieu d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse, M. le professeur Baumel et M. le professeur-agrégé Euzière qui nous ont fait l'honneur d'y assister.

Nous remercions particulièrement M. le professeur Gaussel à qui nous devons les idées directrices de ce travail et les observations des malades prises au sanatorium « Bon Accueil » à Montpellier.



ÉTUDE CLINIQUE

L'hémoptysie est un symptôme qui se présente chez les deux tiers des tuberculeux.

L'hémoptysie du début, ou bien l'hémorragie, seul symptôme de tuberculose, peuvent survenir d'emblée, sans que le malade soit prévenu par un signe quelconque ; par contre l'hémoptysie terminale est précédée d'une période dont l'importance est considérable au point de vue de la signification du fait et au point de vue clinique.

La malade tousse plus qu'il ne faisait auparavant ; les crachats deviennent plus fréquents, muco-purulents et surtout, nous insistons sur ce fait, rosés et striés de sang. En même temps l'état général s'aggrave, le malade présente de l'amaigrissement, de l'anorexie, des sueurs nocturnes, des vertiges et de l'inaptitude à toute occupation.

La durée de cette période est variable, longue ou courte, intense ou discrète dans les hémoptysies par congestion, elle est le plus souvent absente dans les hémoptysies par rupture d'anévrysme.

L'hémoptysie apparaît alors avec les caractères suivants : elle peut être brusque, soudaine et abondante. Le sang jaillit par la bouche et par le nez ; spumeux et rutilant. La présence de quelques caillots au milieu des vomissements indique que le sang a été dégluti aupara-

vant. Les hémoptysies peuvent être foudroyantes et tuer le malade en peu de temps. C'est ce que nous voyons dans les observations suivantes :

G. V., boulanger, âgé de 20 ans. Entre au sanatorium le 25 mars 1911. Il présente la bacillose pulmonaire avec : à droite, un souffle caverneux, des craquements et de la matité à la base ; à gauche les lésions sont peu marquées. Le malade tousse beaucoup. Les crachats sont très abondants, jamais sanglants. La fièvre est élevée à grandes oscillations. Le malade meurt le 6 juin d'une hémoptysie foudroyante, en quelques minutes. Deux jours avant la mort, la fièvre tombe (le 5 juin 36°5 matin et 37°6 soir) ; le 6 juin (37°).

L. R..., bacillose pulmonaire avec caverne du sommet gauche. Evolution apyrétique à forme scléreuse. Au moment de son entrée au sanatorium Bon Accueil, le 20 mars 1911, on trouve à gauche les signes cavitaires, des gros râles et des frottements perçus à la main ; à droite, de l'obscurité respiratoire et quelques craquements. Les crachats sont épais et striés de sang. Le 29 août, hémoptysie abondante, fébrile (39°5) et le 5 septembre 1911, il a eu une seconde hémoptysie qui fut mortelle en quelques minutes.

Les hémoptysies peuvent être aussi moins abondantes sur le moment, mais rebelles à toute médication et amener le malade à la mort au bout d'une dizaine de jours par exemple, comme dans l'observation suivante :

G. H. âgé de 27 ans, rentre au sanatorium le 16 octobre 1912 : atteint de tuberculose pulmonaire et laryngée à évolution fébrile et hémoptysies rebelles. La dernière commence le 22 novembre, persiste pendant dix jours et le malade meurt le 2 décembre 1912.

Une fièvre à grandes oscillations (40°) accompagne cette période. A ce moment, l'examen physique donne les résultats suivants : A droite : matité et sous-crépitations sur toute la hauteur du poumon. A gauche : des sous-crépitations au sommet. Mais, l'autopsie a montré que les lésions étaient beaucoup plus étendues : cavernes aux deux sommets, dont l'une du volume du poing. Cette discordance entre les signes physiques et l'étendue des lésions doit être mise sur le compte de la phtisie laryngée concomitante qui modifie la respiration et masque souvent de grosses lésions en évolution.

Dans le cas de ces hémoptysies prolongées, le malade est prostré, ses traits sont tirés, le facies plombé, le pouls est rapide et petit ; à la continuité de l'hémorragie répond un aspect presque cadavérique.

Les hémoptysies peuvent être fébriles ou non fébriles. Peter, Trousseau, Dieulafoy ont voulu tirer de ce fait une valeur pronostic. Mais cette question n'a pas été complètement élucidée. Fébrile d'après Uhring, l'hémoptysie est apyrétique d'après Sabourin, Niemeyer dit que la fièvre apparaît après l'hémorragie. Pour Widal, la température est liée à la poussée inflammatoire qui suit ou précède l'hémoptysie. Il semble bien que les hémoptysies dues à des poussées congestives sont le plus souvent précédées ou accompagnées d'un état fébrile, tandis que celles dues à la rupture d'un anévrysme se produisent généralement sans fièvre. La température qui précède et

accompagne les hémoptysies mortelles n'a pas de caractères fixes : elle peut être au-dessus et même au-dessous de la normale. La gravité de pronostic que les classiques attribuent à l'état fébrile du malade, ne paraît pas être justifiée, si l'on se rapporte à nos observations de G. V. boulanger, que nous avons citée et les suivantes :

M. L. âgé de 27ans. Tuberculose aiguë, fébrile à forme hémoptoïque. Le début de la maladie a été annoncé par une hémoptysie abondante, au mois de juin 1911. Il meurt d'une hémoptysie qui dure 5 jours et à cette période, la température ne dépasse pas $37^{\circ}3$, et le dernier jour elle n'atteint que $36^{\circ}5$.

B. J. garçon de café, âgé de 31 ans, présente une bacillose pulmonaire unilatérale à évolution aiguë avec la fièvre intermittente à grandes oscillations. A l'examen physique, on trouve à droite de gros râles sous-crépitaux quelques frottements et des signes cavitaires discrets. Quelques jours avant la mort, la fièvre tombe, la température dépasse à peine 38° . Il meurt le 19 septembre 1911 d'une hémoptysie foudroyante. La veille et le jour même de la mort, la température était de 37° .

D'autres observations nous démontrent que les hémoptysies terminales peuvent être fébriles.

B. J. 18 ans, ouvrier potier, est atteint de tuberculose à forme caséeuse aiguë, avec hémoptysies fréquentes et fièvre à 40° le soir. Cinq jours avant sa mort, à l'examen physique, on trouve à gauche un souffle caverneux et de gros râles sous-crépitaux. A droite, la respiration est rude. Le malade meurt le 24 décembre 1912 d'une hémoptysie foudroyante.

S. J., âgé de 25 ans, entré au Sanatorium de Bon-Accueil, le 1^{er} octobre 1912, présente une tuberculose unilatérale fibro-caséuse à évolution rapide. Début probable de la maladie en juillet 1912, par une bronchite suivie d'hémoptysies légères. A l'examen physique, on trouve : à droite, un souffle caverneux du sommet et de l'obscurité respiratoire à la base. A gauche, la respiration est rude, sans bruits anormaux. Pendant son séjour au Sanatorium, il a eu de nombreuses hémoptysies. Le 11 février 1912, léger crachement de sang, le 13 et le 14, hémoptysie abondante. Après un pneumothorax artificiel fait d'urgence, l'hémoptysie s'arrête pendant 24 heures. Le 15 février, hémoptysie foudroyante; mort en quelques minutes.

La température était ce jour-là de 40°6 et la veille 40°.

Un autre signe qui attire l'attention du clinicien, avant ou pendant la crise, c'est la diminution de la tension artérielle, qui nous semble avoir une grande valeur pronostic. De nombreux auteurs se sont occupés de cette question : Teissier, Barbarey, Faisans, Piessetzky, Müller ont noté l'hypertension artérielle périphérique au moment de l'hémoptysie. Jumelais, au contraire, avec d'autres auteurs, prétend que la pression artérielle au cours de l'hémoptysie est généralement abaissée.

Dans l'hémoptysie terminale, on ne se trouve pas toujours en face d'hypertension. Weil, dans sa thèse, cite un cas de l'hémoptysie mortelle avec de l'hypotension qui alla en s'exagérant, ce qu'il considère d'un pronostic défavorable. En effet, ce malade, qui présentait au moment de son hémoptysie une pression systolique de 12 et diastolique de 7 au Pachon, de 12 au Potain, avait 4 jours après une pression systolique de 10,5 et diastolique de 9

au Pachon, de 11 au Potain ; enfin, huit jours après, veille de la mort, on notait 10 (systolique) et 7 (diastolique) au Pachon et 10 au Potain.

Il est cependant des cas où l'on se trouve en présence de l'hypertension chez les tuberculeux fibreux, par exemple. Chez eux l'abaissement relatif de la tension serait d'un pronostic défavorable.

L'opinion classique veut qu'au moment de l'hémoptysie, le malade présente un foyer des râles et du souffle qui peut être facilement délimité.

Ces signes stéthoscopiques permettent de diagnostiquer quel est le poumon et la région du poumon où siège l'hémoptysie, dans le cas de congestion pulmonaire.

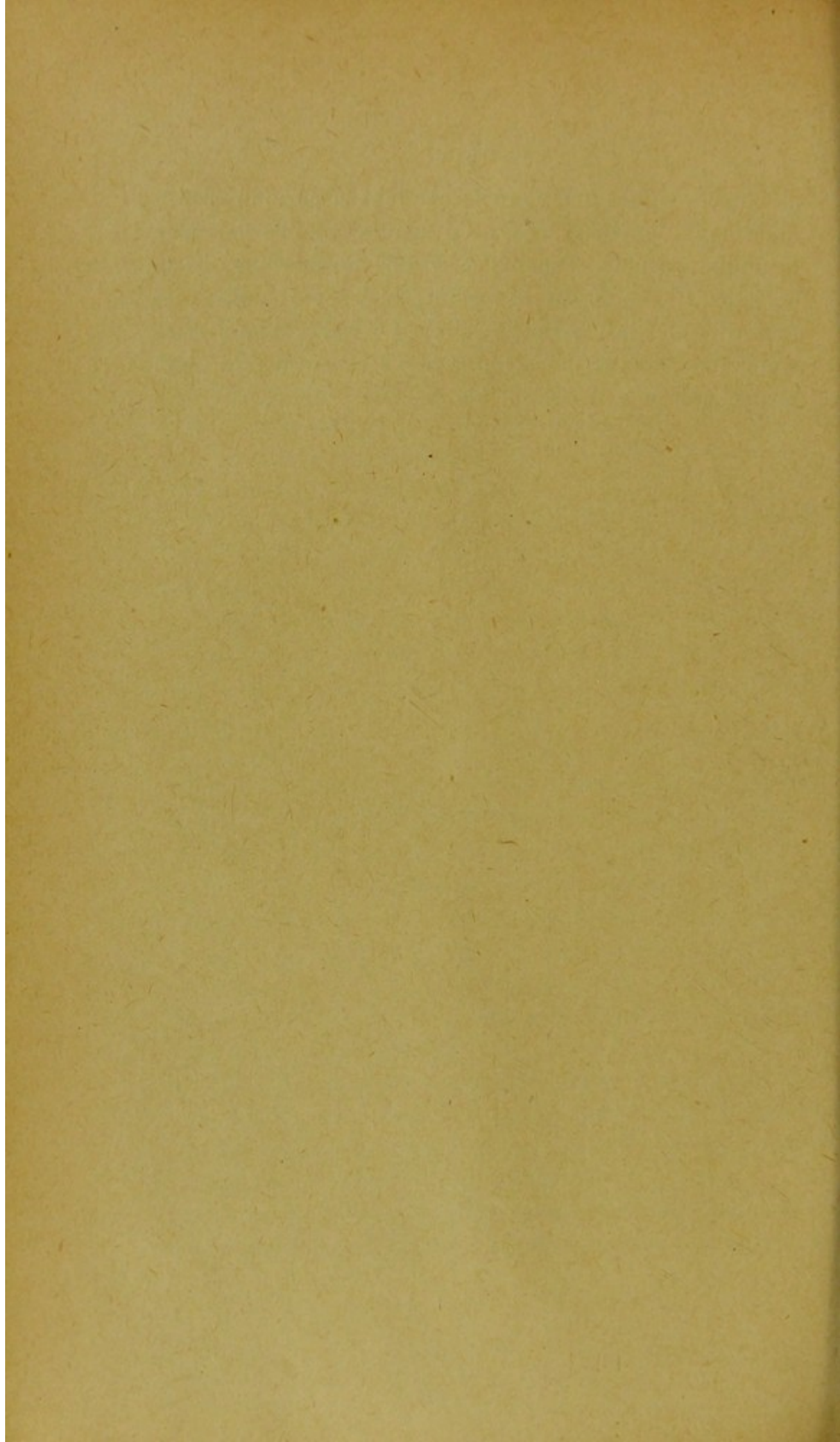
Avant l'hémoptysie, dit *Ducrais*, on peut constater les signes de la congestion pulmonaire, la présence de râles sous-crépitants très fins au voisinage des lésions tuberculeuses.

En effet, dans notre observation de B. et de G. H., l'examen physique fait pendant l'hémoptysie montre des râles sous-crépitants et des signes de congestion du poumon droit. Dans l'hémoptysie par rupture anévrysmale, aucun signe, en général ne vient se surajouter à ceux qui traduisent la lésion. Il en résulte que le diagnostic de siège peut être basé dans les cas d'hémorragies anévrysmales sur la présence de cavernes, et dans les cas de congestion sur les phénomènes inflammatoires traduits par l'auscultation.

Bien que dans nos observations nous n'ayons pas l'état des urines, nous devons signaler que, comme toutes les hémoptysies, les hémoptysies mortelles sont précédées d'oligurie et de rétention chlorurée.

Tels sont les signes et les symptômes des hémoptysies terminales. Etat général déprimé, malaises et exagération

des divers signes fonctionnels pendant la période préhémoptoïque, crachats rosés ou sanguinolents ; courbe thermique variable. Tension artérielle au-dessous de la normale. L'hémoptysie se produit, elle est abondante et foudroie chez les cavitaires, elle est rebelle et épuise les conjectifs. Aucune thérapeutique n'a raison de ces deux formes mortelles d'hémoptysie des tuberculeux.



ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE

La découverte du bacille de Koch, qui a ruiné la théorie de l'évolution tuberculeuse ab hœmoptoe, a fait naître une série de travaux sur la présence du microbe dans l'expectoration des phtisiques.

Hiller en 1882, Germain Sée, Coche, Strauss ont publié des observations dans lesquelles l'examen du sang rejeté, contenait des bacilles spécifiques. Au cours des hémoptysies tuberculeuses, Hanot a soutenu que le rejet du bacille de Koch était constant.

Il semble bien que dans les hémoptysies terminales la présence du bacille est constante. On le trouve après homogénéisation et centrifugation du caillot. C'est ce que nous montre l'observation de J. A. R.

J. A. R., âgé de 39 ans, présente au moment de son entrée au Sanatorium, le 25 février 1912, des signes cavitaires à droite, et à gauche des signes de ramollissement. La forme de tuberculose est bronchitique, avec crachats abondants, souvent striés de sang et des hémoptysies légères non fébriles.

Par contre, la dernière hémoptysie est très abondante et emporte le malade en quatre jours, avec une température de 38 à 39°. Dans le sang rejeté, on trouve de nombreux bacilles de Koch.

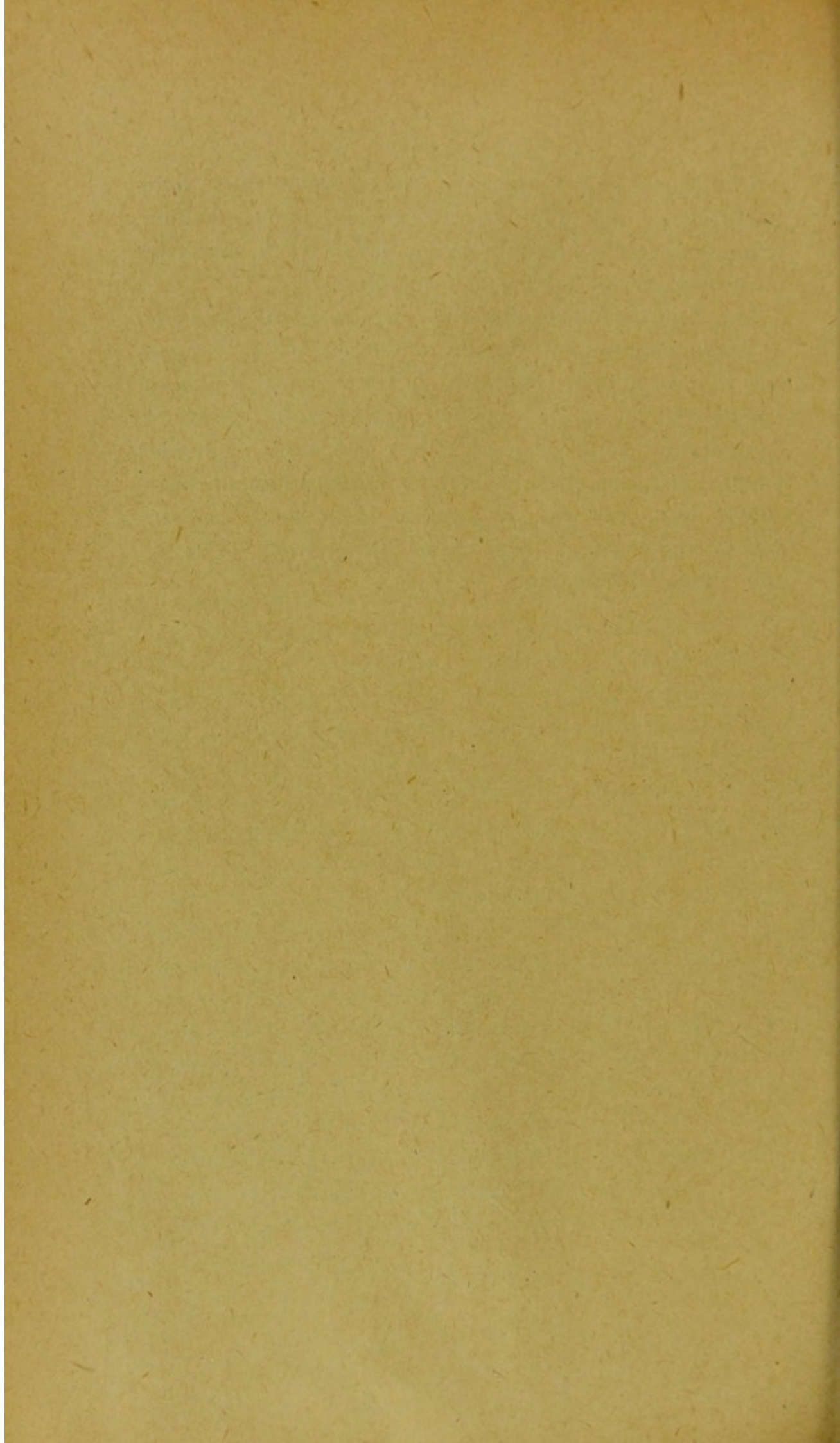
A l'autopsie, on remarque une caverne à droite de la grandeur d'une noix ; à gauche, tuberculose caséuse du sommet avec un semis de granulations au tiers moyen du poumon et une forte congestion des deux bases.

Le bacille de Koch n'est pas le seul microbe que l'on ait accusé de provoquer de l'hémoptysie et certains auteurs ont soutenu, ces dernières années, que l'hémorragie tuberculeuse était causée moins par le bacille de Koch lui-même, que par une inflammation de nature pneumococcique.

Dans les travaux de J. Walsh sur cette question de l'origine pneumococcique des hémoptysies la recherche du pneumocoque dans l'expectoration et dans les poumons de 64 cas autopsiés, donne les résultats suivants : dans l'expectoration hémorragique de 37 malades, le pneumocoque existait 25 fois, et se trouvait de même dans les poumons. Ces cas d'hémoptysies terminales permettraient donc de conclure à l'origine *pneumococcique* de certaines hémoptysies de la fin. Weill qui a repris la question au point de vue de l'action des microbes non spécifiques a trouvé un résultat négatif, basé sur l'examen direct, les cultures, les inoculations, la recherche des anticorps pneumococciques et l'hémoculture. Pour lui, le pneumocoque serait dans l'évolution hémoptoïque de peu d'importance, cependant, qu'il reconnaisse le coup de fouet que peut donner à la tuberculose une pneumococcie intercurrente, et si les recherches de Walsh ont des résultats positifs à ce point de vue, c'est, peut-être, qu'il s'est, dans les 37 cas cités plus haut, occupé des hémoptysies terminales, des hémoptysies pour la venue desquelles l'infection pneumococcique a été plus intense, entraînant naturellement à l'examen un nombre plus considérable de pneumocoques.

D'ailleurs, l'examen de sang fait au sanatorium, dans plusieurs cas d'hémoptysies très graves, mais non mortelles, a montré la présence de bacilles de Koch, aussi des pneumocoques et des bacilles vulgaires.

Les données bactériologiques correspondent assez bien à l'examen clinique. Comme l'hémoptysie de congestion d'une poussée évolutive de tuberculose et comme l'hémoptysie produite par la rupture d'anévrysme est l'œuvre du bacille de Koch. Mais certaines épidémies pneumococciques atteignent facilement les poumons tuberculeux. Dans ces cas, il y aurait donc deux facteurs d'hémorragies congestives : le bacille de Koch et le bacille Fraenkel-Talamon.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous nous occuperons seulement dans ce chapitre des lésions tuberculeuses qui préparent et déterminent l'hémoptysie terminale. Cette étude nous permettra de confirmer notre division clinique en hémorragies par rupture d'anévrysme et hémorragies par congestion.

L'infiltration tuberculeuse produit le ramollissement du parenchyme pulmonaire et sa fonte donne naissance aux cavernes. Les dimensions des cavernes sont très variables : du volume d'une noisette ou d'une orange. Elles peuvent être multiples et leur siège habituel chez l'adulte, est au sommet du poumon.

La caverne pulmonaire est formée au dehors d'une couche fibreuse, s'étendant souvent assez loin dans le parenchyme voisin ; sa paroi est anfractueuse, irrégulière, surtout lorsqu'elle résulte de la confluence de cavernules. Elle est tapissée d'un liquide puriforme et de vaisseaux altérés. L'artérite secondaire, développée dans une caverne tuberculeuse, débute par une érosion inflammatoire de la tunique externe, envahit par propagation la tunique moyenne comme l'a démontré Cornil et permet la formation d'anévrysmes dits de Rasmussen qui font saillie dans les cavernes et dont la paroi fragile et enflammée peut se rompre facilement.

Cette paroi est formée par des couches de fibrine stra-

tifiées et des globules blancs qui forment une membrane hyaline, très friable, dont la rupture peut produire une hémoptysie foudroyante. Nous nous rapportons à l'observation publiée par M. le professeur Carrieu, dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*, le 19 juillet 1879.

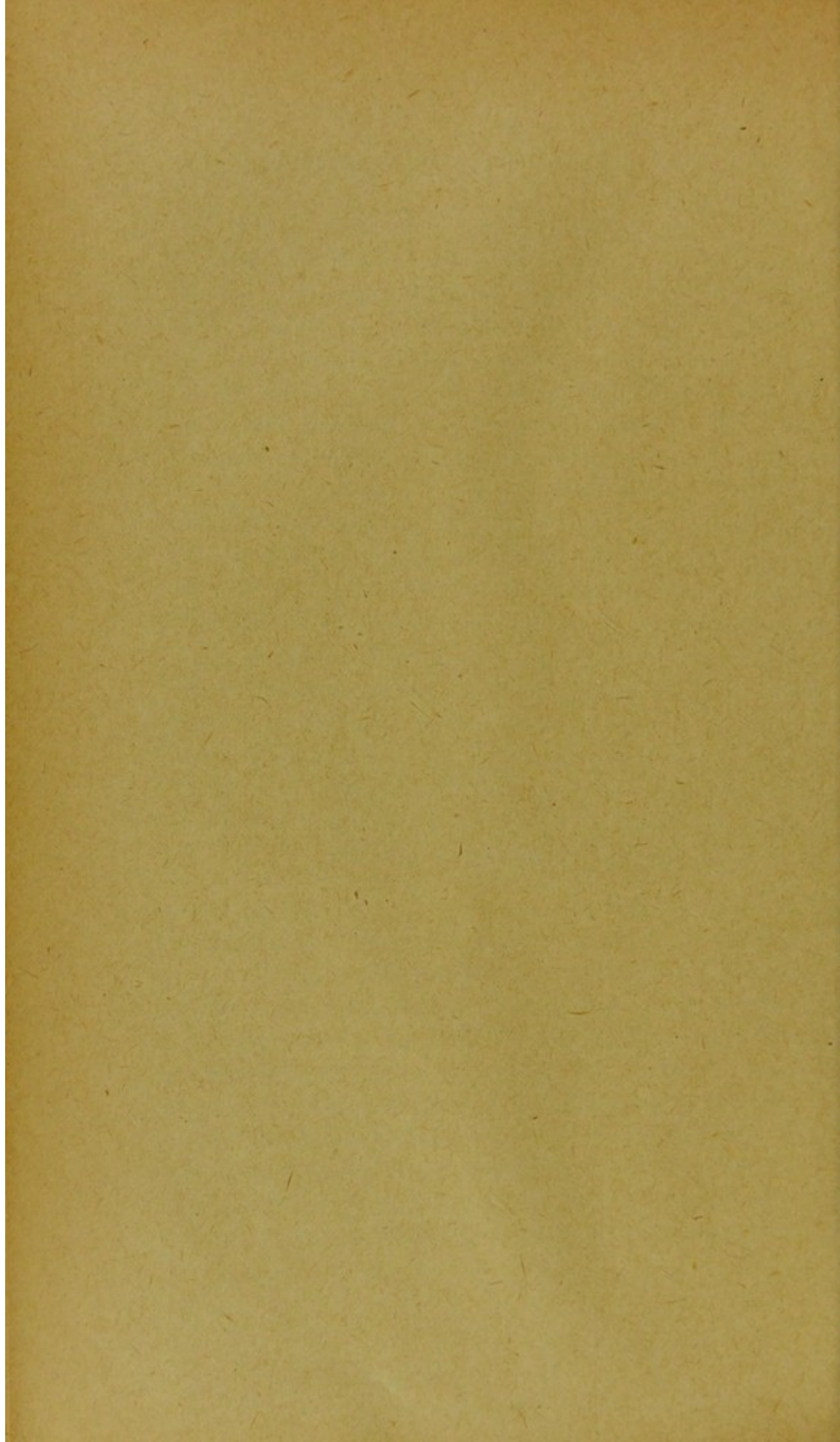
Il s'agit d'une nommée B..., âgée de 30 ans, qui entre à la clinique le 25 décembre 1876. Elle présente une tuberculose pulmonaire avec des signes cavitaires aux deux sommets. Le 12 janvier 1877, la malade a eu une légère hémoptysie, on constatait à l'auscultation des nombreux râles sous-crépitaux fins. Le 27 janvier, la malade voulant soulever le seau de charbon, était prise d'une hémoptysie foudroyante.

L'autopsie qui a été faite par M. le professeur Carrieu et M. Chiaïs, est particulièrement intéressante. « Nous trouvons, dit M. Carrieu, à la réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen du poumon gauche, une caverne grosse comme un œuf de pigeon, remplie de caillots sanguins mous. Après l'avoir vidée, nous voyons sur la paroi antérieure et interne, une dilatation anévrysmale qui occupe presque toute cette paroi ; sur le point le plus saillant de l'anévrysme, on aperçoit une déchirure à bords déchiquetés, de 3 ou 4 millimètres d'étendue, et rattachée à la paroi anévrysmale du côté du cours du sang par un pédicule étroit, de sorte que la déchirure forme comme une valvule mobile. La dilatation vasculaire, mise à nu, est assez irrégulièrement cylindrique ; la paroi du vaisseau qui se trouvait sur ce point en contact avec la caverne, a cédé et formé une ampoule, comme le fait un tube de verre chauffé latéralement et insufflé. Il y a comme un léger éperon au point où la dilatation pénètre dans la caverne ; là, les parois de l'anévrysme sont résistantes et

épaissies ; elles vont en s'amincissant jusqu'au point où a eu lieu la rupture».

Dans les cas d'hémoptysie par congestion, si l'on fait l'autopsie d'un phthisique qui a succombé à son hémorragie, on trouve l'adhérence des feuillets pleuraux, banale chez les tuberculeux, des tubercules disséminés, des masses d'infiltrations caséeuses, mais en plus on trouve en certains endroits du poumon des zones plus ou moins denses, de coloration rouge foncé, crépitant mal. Ces zones gardent l'empreinte du doigt et un liquide sangui-nolent, spumeux et aéré s'écoule à la pression.

Au microscope, on constate l'hyperhémie des cloisons qui sont épaissies, un endothélium desquamé, des globules rouges accumulés dans la cavité alvéolaire et la présence de polynucléaires, d'éosinophiles ; de cellules épithéliales et d'éléments anthracosiques, à côté de ces zones de congestion, on peut trouver des zones de splénisation et de pneumonie. Ces processus fortement vascularisés entourent les lésions tuberculeuses, le processus caséeux dont les vaisseaux sont oblitérés par endovascularité, et comme le pense M. Dominici, c'est à ce fait qu'il faut attribuer les hémoptysies tuberculeuses de congestion.



ÉTIOLOGIE ET PATHOLOGIE

Les hémoptysies terminales peuvent être préparées et produites par des facteurs de valeur différente. Mais il est difficile de les classer et d'attribuer une part prépondérante à chacun d'eux.

La variation de la pression atmosphérique, le grand froid, la forte chaleur, la fatigue, la respiration des poussières, peuvent influencer défavorablement chaque malade à tendance hémorragique. Mais ce qui joue un plus grand rôle, ce sont les poussées évolutives de tuberculose et les affections intercurrentes de l'appareil respiratoire. La toux et les vomissements agissent d'une façon mécanique sur les vaisseaux ulcérés en augmentant la pression, de même un effort musculaire peut produire la catastrophe, comme nous avons vu chez la femme B.

Sans doute, ce ne sont que les causes occasionnelles, c'est la tuberculose qui a la part prépondérante dans la genèse de l'hémoptysie. Celles qui se produisent par congestion, nous l'avons vu, dérivent d'inflammations spécifiques ou non spécifiques développées autour de la lésion bacillaire. La vascularisation intense des zones pulmonaires dans un organe où les vaisseaux sont en mauvais état, du fait de l'infection primitive, explique les saignements faciles des points congestifs dus au bacille de Koch ou au bacille de Fraenkel-Talamon. D'un autre

côté, sous l'influence d'une poussée d'hypertension artérielle locale, comme certains auteurs l'ont indiqué, les vaisseaux se rompent et l'hémorragie se reproduit.

Pour ce qui est des hémoptysies par rupture d'anévrysme, il y a lieu de faire jouer un rôle prépondérant aux vaisseaux dégénérés, friables, qui existent au milieu du tissu fibreux et dans les parois des cavernes. La formation d'anévrysmes de Rasmussen et leur rupture expliquent, bien mieux qu'une fluxion collatérale, le mécanisme des hémorragies foudroyantes. Ici le mécanisme de l'hémoptysie ne se produit pas en quelques jours par des conditions d'état surajoutées à la lésion. C'est le processus lui-même qui se prépare insidieusement, détruit le parenchyme pulmonaire et ulcère le vaisseau jusqu'à lui donner une telle friabilité qu'une quinte de toux suffit à le rompre. Cette rupture se produit non seulement dans les cavernes en pleine évolution, mais aussi dans celles qui paraissent guéries et sclérosées.

Ce fait a été observé par quelques auteurs. Bernheim, entre autres, rapporte une observation d'un malade, mort d'une hémoptysie très abondante. A l'autopsie, on trouva des lésions tuberculeuses cicatrisées, une caverne sclérosée, au centre de laquelle un petit vaisseau s'était rompu et avait produit l'hémoptysie mortelle.

La formation d'un caillot obturateur peut arrêter l'hémorragie, mais pas définitivement, elle reprendra au bout de quelques temps. Ces hémoptysies sont d'autant plus abondantes et amènent plus rapidement la mort, que le vaisseau touché est plus volumineux.

Dans celles qui se produisent par congestion, l'hémorragie est proportionnelle à l'intensité du processus inflammatoire spécifique ou de l'affection intercurrente, surtout pneumococcique.

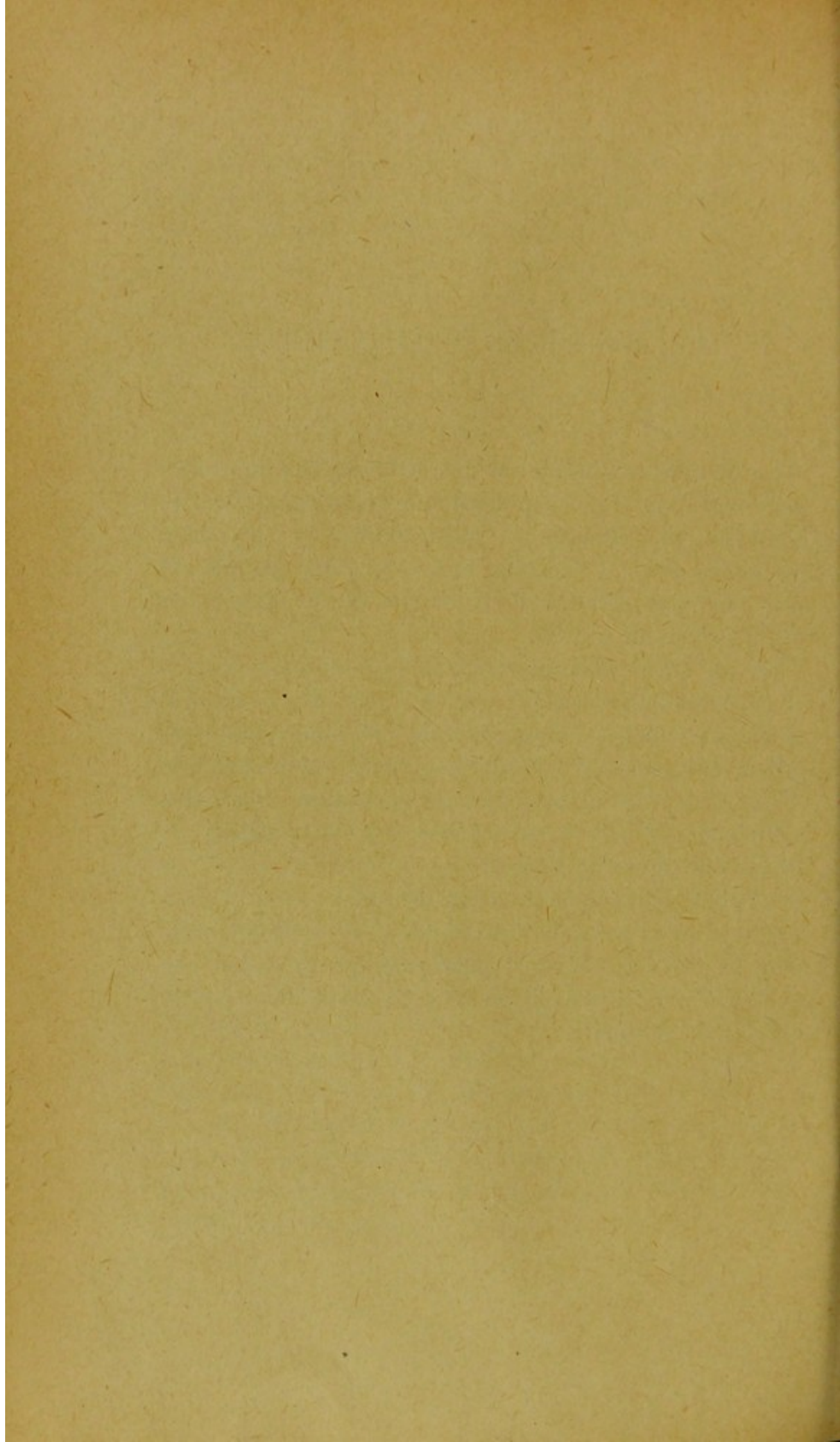
LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel des hémoptysies mortelles par congestion et par rupture d'anévrysme, peut être, au point de vue clinique — assez délicat — les deux processus peuvent coexister ou se succéder, comme on voit dans l'observation de la femme B..., publiée par M. le professeur Carrieu.

Ce qui est à remarquer dans les hémoptysies dues à la rupture d'un vaisseau, c'est qu'elles sont : subites, abondantes, faciles ; le plus souvent elles sont apyrétiques et leur existence est toujours liée à une lésion cavitaire.

Par contre, les hémoptysies par congestion sont moins abondantes, plus souvent fébriles et à l'auscultation, on trouve des signes de congestion.

La différenciation de ces deux mécanismes n'a de l'importance qu'au point de vue pronostic. Il est plus sombre pour le premier : la mort peut emporter le malade en quelques minutes sans qu'on est le temps de lutter contre cet affreux accident.



INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Quand on se trouve en face d'une hémoptysie foudroyante, la mort arrive si rapidement que l'on est désarmé, et les hémoptysies terminales par congestion sont rebelles et résistent tellement aux moyens employés qu'il n'y a rien à attendre de la thérapeutique. Cependant, comme le devoir de tout médecin est d'essayer d'enrayer le mal, même lorsque le cas lui paraît désespéré. Nous allons indiquer quelques méthodes qui, entre autres, pourront être employées.

On met tout d'abord le malade au repos, avec défense de parler, on lui recommande de tousser le moins possible et de ne pas faire le moindre mouvement. Trousseau même dit : « c'est à peine si nous leur permettons de respirer ». La thérapeutique contemporaine comprend ce repos d'une façon plus absolue, en supprimant même la respiration du poumon. C'est par l'intermédiaire du pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini) que l'on arrive à limiter les mouvements de l'organe, et à faire l'hémotase du poumon par compression de gaz (azote) injecté sous la plèvre. Cette méthode peut arrêter momentanément l'hémorragie.

Dans notre observation S. J..., nous voyons que l'hémorragie s'est arrêtée pour 24 heures.

On est moins désarmé quand l'hémoptysie se prolonge.

Tout d'abord, l'emploi des hypotenseurs est indiqué : nitrate d'amyle une inhalation par jour ; la trinitrine au 1/100, XXV gouttes. On aura recours aux agents nauséeux, comme l'ipéca, suivant la formule de Trousseau. Les injections hypodermiques de 0,20 centigrammes par jour de stypticine, donnent des résultats excellents.

L'ergotine, le chlorure de calcium peuvent être utilisés avec quelques succès.

L'emploi des sérums antituberculeux, comme ayant un pouvoir hémostatique, a été préconisé. L'injection de morphine calmera la toux, la douleur et soulagera les derniers moments du mourant.

Nous nous bornons à une simple énumération d'agents médicamenteux. Ayant comme sujet de thèse les hémoptysies mortelles, nous ne pouvons pas indiquer un traitement efficace — qui serait surtout prophylactique — c'est-à-dire le traitement général de la tuberculose.

CONCLUSIONS

I. L'hémoptysie terminale des tuberculeux se subdivise, au point de vue clinique et anatomique, en deux catégories : l'hémoptysie par rupture d'anévrysmes de Rasmussen et l'hémoptysie par congestion.

II. La première est très abondante d'emblée et peut être foudroyante ; elle se produit le plus souvent sans prodromes ; et elle est liée toujours à la présence d'une caverne.

III. La seconde, moins tragique, mais rebelle à tout traitement, amène la mort du malade au bout d'un temps plus ou moins long. Généralement les hémoptysies par congestion sont précédées d'une période pré-hémoptoïque caractérisée par une exagération de tous les phénomènes morbides de la phtisie : crachats abondants et striés de sang, toux émétisante, sueurs nocturnes, dépression de l'état général. Cette période est d'une durée et d'une intensité variables.

IV. Les symptômes qui accompagnent ces hémoptysies et sur lesquels on pourrait se baser pour établir un pronostic sont interprétés d'une façon qui diffère suivant les auteurs. La valeur de la fièvre, est discutable, la mort peut arriver en hyperthermie ou en hypothermie. L'hypertension artérielle que l'on accusait de provoquer l'hémoptysie est bien souvent absente dans les cas mortels et au

contraire l'hypotension serait, d'après Weill, d'un pronostic fatal.

L'oligurie et la rétention chlorurée précèdent les hémoptysies terminales.

V. Dans le sang rejeté pendant les hémoptysies terminales on trouve en abondance le bacille de Koch et seulement dans les hémoptysies par congestion le bacille tuberculeux est souvent associé au pneumocoque.

VI. Les lésions qui produisent les hémoptysies terminales sont : les anévrysmes de Rasmussen provoqués par l'artérite secondaire tuberculeuse et des zones de congestion situées autour des lésions spécifiques et accompagnées d'hyperhémie locale.

VII. Les indications thérapeutiques sont très restreintes et inefficaces. Que l'on s'adresse au pneumothorax artificiel, à la médication nitrique, aux agents nauséeux, aux vaso-constricteurs, aux injections de stypticine, à l'apothérapie, à la sérothérapie. Le seul traitement est le traitement prophylactique général de la tuberculose.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAM (S.). — Ueber die Bedeutung der Hämoptoe bei der Lungentuberkulose. Thèse d'Erlangen, 1893.
- BARBARY (F.). — Interprétation nouvelle du mécanisme de l'hémoptysie tuberculeuse. Congrès international de la tuberculose. Paris, 1905, t. I, p. 567.
- BERTHE. — Traitement des hémoptysies tuberculeuses par l'opothérapie hépatique. Thèse de Paris, 1898.
- BRAUN (P.). — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. Thèse de Paris, 1911.
- BEZANÇON (F.) et DE JONG (I.). — Formes cliniques des hémoptysies tuberculeuses. Société d'études scientifiques sur la tuberculose, 14 mai 1908. Bulletin mensuel de la Société, n° 9, p. 89, et le Bulletin médical, 16 mai 1908, t. I, p. 437.
- BEZANÇON (F.), GRIFFON et PHILIBERT (A.). — Recherche du bacille de Koch dans le sang par homogénéisation du caillot. Société de biologie, séance du 10 janvier 1903. C. R.
- BEZANÇON (M.-F.) et SERBONNES (H.). — Les courbes thermiques des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. Revue de la tuberculose, avril 1911, n° 2, p. 65.
- CARRIEU. — Anévrysme intra-caverneux de l'artère pulmonaire ayant causé une hémoptysie foudroyante.

Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier, 1879, n° 3.

CORNIL. — Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux. Arch. de phsy. norm. et pat., 1868, p. 98.

CRISTEA et DENK. — Ueber Blutgerinnung während der Menstruation. Wied. Klin. Woch., 17 février 1910, n° 7, p. 637.

CRUVEILHER. — Anatomie pathologique. Paris, 1862.

IRWIN, FLICK et RAVENEL. — Le pneumocoque en tant que facteur de l'hémoptysie. Med. News, 9 septembre 1905, vol. LXXXVII, p. 492.

MENETRIES. — Des anévrysmes et des lésions vasculaires tuberculeuses spécifiques dans les cavernes de la phtisie pulmonaire chronique. Arch. de méd. expér., t. II, p. 97.

ORTAL (E.). — Hémoptysie et bacille de Koch. Thèse de Lyon, 1904,

PIERY, MANDOU et ORTAL. — Bacilles de Koch et hémoptysies. Société de biologie, séance du 21 janv. 1905, vol. LVII, 1905, t. I, p. 99.

PETER (M.). — Leçons de clinique médicale, 3^e éd., t. I, p. 328.

SIMONSOEH. — Hat di hâmoptoe einen charakterichen Einfluss auf die Temperature. Thèse de Berlin, 1887.

STRANDGAARD (N.-J.). — An. Blodtrykhet ved Lungetuberculose. Hosp. Ted., 1907, p. 39.

THOMPSON (C.). — The causes and results of pulmonary hemorrhage. Londres, 1879.

TEISSIER. — La pression artérielle dans la tuberculose. Congrès international de la tuberculose. Paris, 1905, t. I, p. 554.

UHRIG WELCHEN (L.). — Einfluss hat das Blutspeien auf die Temperatur bei phthisie. Thèse de Wurzburg, 1885.

VEIL (Mathieu-Pierre). — Les hémoptysies tuberculeuses. Etude clinique, bactériologique, hématologique, pathogénique. Thèse de Paris, 1912.

VIDAL (V.). — Article hémoptysie *in* dictionnaire, Déchambre, 1888, t. XIII.

VINCH. — Beiträge zur kenntniss der Hämoptoe phthisicorum. Thèse de Berlin, 1898.

WELSH. — The relation of the pneumococcus to hemorrhage. Fourth annual report of the Henry Phipp's Institute, 1907, p. 390.

WEILL (M.-P.). — Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse de doctorat. Paris, 1912.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 26 février 1913.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 26 février 1913.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.
