

Andral ne crut pas devoir se rendre aux arguments de Laënnec et tenta un peu plus tard (1834) de faire revivre la doctrine de la phtisie *ab hæmoptæ* de Morton. Il refusait de croire que l'existence de tubercules dans le poumon fût compatible avec une absence totale de symptômes du côté de la poitrine. Il conçoit difficilement que des tubercules auxquels on accorde le pouvoir d'irriter assez fortement le parenchyme pulmonaire ou les bronches pour déterminer d'abondantes hémopties, aient pu avant l'apparition de ces hémoptysies exister pendant longtemps sans produire même une toux légère. Au contraire, selon sa théorie, qu'il se fasse, dans le poumon, une congestion quelconque assez forte pour provoquer une hémoptysie, que cette congestion continue, si le sujet est *prédisposé*, il naîtra des tubercules dans le tissu pulmonaire déjà altéré par un travail pathologique.

Il y a déjà un peu plus de 20 ans, un savant allemand, Niemeyer, dans ses leçons cliniques sur la phtisie pulmonaire, se constitua le défenseur convaincu de la vieille doctrine de Morton et proclama emphatiquement que l'hémoptysie était la cause de la phtisie pulmonaire. Pour lui, le sang épanché dans les alvéoles, agissant comme corps irritant, a entraîné une pneumonie avec infiltration caséuse et désorganisation ultérieure des produits inflammatoires et du sang retenu dans le poumon. Cette terminaison n'aurait cependant pas toujours lieu dans tous les cas. L'irritation inflammatoire ne ferait, il est vrai, jamais défaut, mais quelquefois, le processus inflammatoire se terminerait rapidement par résolution avec restitution *ad integrum* des conditions physiologiques normales, et d'autres fois, la fièvre s'allumerait, l'infiltration caséuse apparaîtrait suivie plus tard d'ulcération du tissu pulmonaire et de phtisie consécutive.

Or, pourquoi un même processus serait-il suivi d'une terminaison si différente? Ici, résolution; là, transformation caséuse et phtisie? Dans ce dernier cas, Andral marque la prédisposition du sujet à la formation des tubercules et à la phtisie. Mais, répond justement Peter, si le sujet était prédisposé à la formation des tubercules, pourquoi cette prédisposition n'aurait-elle pas pu produire aussi bien les tubercules avant l'hémorrhagie et provoquer ensuite cette dernière? Parce que, dit-on, il est invraisemblable que des tubercules existent à l'état latent dans le poumon sans déceler leur présence par quelques symptômes.

L'expérience nous enseigne pourtant que ce fait est non seulement possible, mais qu'il est même appuyé par de nombreux exemples. Ainsi, combien de fois n'avons-nous pas trouvé, à l'autopsie d'enfants morts de méningite tuberculeuse, des poumons farcis de granulations tuberculeuses qui, cependant, pendant la vie, n'avaient trahi leur présence par aucun symptôme du côté de la poitrine? En 1874, je suivais le service de Bouchut, à l'hôpital des Enfants, rue de Sèvres. Cet illustre médecin nous faisait sou-