

vent constater, au moyen de l'ophthalmoscope, l'existence de tubercules dans la choroïde des petits enfants atteints de méningite. Un examen attentif, rendu plus minutieux par le désir de nous éclairer davantage sur les renseignements fournis par l'ophthalmoscope, n'accusait néanmoins aucun symptôme anormal du côté des poumons. Cependant, à l'autopsie, nous trouvions ces derniers remplis de granulations tuberculeuses.

Il n'est donc pas juste de nier que des tubercules puissent exister à l'état latent dans le poumon sans manifester leur présence par quelques symptômes du côté de la poitrine.

D'ailleurs, pourquoi cette partialité en faveur du poumon dans l'évolution de la tuberculose? Pourquoi le tissu pulmonaire se tuberculiserait-il autrement que les autres tissus, tels que les méninges, le péritoine, la plèvre, etc., où il ne se fait jamais d'hémorragie? La grande majorité des tuberculeux, au reste, traversent toutes les périodes de leur maladie sans expectorer une seule goutte de sang, et si des hémorragies se rencontrent parfois dans la tuberculisation pulmonaire, n'est-ce pas uniquement à cause de la grande vascularité de l'organe où évolue le néoplasme?

Puis quelle preuve avons-nous que le sang épanché dans le poumon puisse, par le fait de sa présence, produire de l'irritation et provoquer l'apparition de processus inflammatoires? Je ne nie certes pas que ces derniers succèdent souvent à l'hémoptysie; mais il est bien permis de douter, pour le moins, que la succession des accidents se soit opérée *propter hoc*. N'est-il pas tout aussi rationnel de supposer qu'il existait antérieurement des tubercules qui, selon les cas, peuvent produire l'hémoptysie seule ou suivie de phénomènes inflammatoires, ou encore ces derniers sans hémoptysie?

Si la présence du sang extravasé et retenu dans les alvéoles pulmonaires suffisait pour déterminer la tuberculose, comment se fait-il que nous ne voyions jamais les malades devenir tuberculeux à la suite d'hémoptysie cardiaque? D'ailleurs, Perl, Lippman, Peter, ont produit artificiellement des hémorragies pulmonaires chez les lapins, et malgré la quantité de sang qu'ils ont fait arriver dans toute l'étendue de l'arbre bronchique jusqu'aux plus petites ramifications, ils n'ont jamais pu réussir à provoquer le moindre travail inflammatoire. Je sais bien que Jaccoud répond à cette embarrassante objection en disant que l'action irritante du résidu sanguin dans l'hémoptysie ne suffit pas seule à produire les processus pulmoniques consécutifs et qu'il accorde même à la fluxion active qui précède et accompagne l'hémorragie une influence prépondérante dans la détermination de ces phénomènes; mais, c'est, à mon avis, compliquer purement le problème au lieu de le résoudre. Cette fluxion hémorragique, devenue la condition *sine qua non* de la naissance du processus inflammatoire, constitue