

plus marquée que chez l'adulte et souvent hors de proportion avec la lésion (agitation, cris, grincement des dents, délire de paroles et d'actions, convulsions); 6° de l'absence habituelle d'expectoration; 7° du manque de signes subjectifs ou du peu de créance qu'on peut leur accorder; 8° de l'importance capitale que prennent les signes physiques qui seuls avec l'évolution permettent au médecin d'établir un diagnostic précis.

La terminaison se fait du troisième au septième jour par la guérison. Le pronostic est toujours favorable. Cette bénignité propre au jeune âge n'a rien qui doive surprendre si, à l'exemple de M. Cadet de Gassicourt, on veut bien remarquer que « la pneumonie franche, si proche parente de la congestion, y guérit presque toujours¹ ».

Anatomie pathologique. — Dans les cas de congestion subite et générale des poumons, consécutive à l'insolation, Devergie a trouvé les poumons gonflés, si volumineux qu'ils paraissaient être à l'étroit dans la cage thoracique. La surface pleurale était violacée, parsemée de petites ecchymoses. Le tissu pulmonaire, d'un rouge d'autant plus vif qu'on s'éloignait de la partie corticale, crépitait peu et surnageait mal. Les veines du poumon et les cavités droites du cœur étaient gorgées de sang. Parfois même, quand l'asphyxie a été très rapide (coup de sang pulmonaire), les poumons déchirés par un épanchement de sang considérable ressemblent à deux énormes caillots sanguins (Lacassagne). Ces faits ressortissent plutôt à l'apoplexie pulmonaire.

En ce qui concerne la spléno-pneumonie, il est encore impossible de définir avec exactitude les lésions qui la caractérisent².

Enfin, il est tout à fait exceptionnel d'avoir à constater les altérations anatomiques de la congestion aiguë idiopathique, commune. Woillez lui-même n'a jamais eu l'occasion de les observer. On peut toutefois s'en faire une idée en étudiant les fluxions pulmonaires qui surviennent comme complication dans le cours d'une autre maladie.

1. HAMON, *De la congestion pulmonaire idiopathique chez les enfants* (Thèse de Paris, 1888).

2. On en connaît jusqu'à ce jour trois autopsies dans lesquelles les lésions étaient dissemblables; mais, dans toutes, la congestion était prédominante et il n'y avait point trace d'épanchement pleurétique. Voy. QUEYRAT (*Gaz. des hôpitaux*, 18 juin 1892. *Rev. gén.*).

B. — CONGESTION PULMONAIRE DANS LES MALADIES. ŒDÈME PULMONAIRE

Symptomatologie générale. — Affection secondaire, symptomatique, associée, la congestion pulmonaire est provoquée par un afflux sanguin ou par la gêne circulatoire. Elle est dite active dans le premier cas, passive dans le second. Elle est encore aiguë ou chronique.

La congestion *active* n'a que très rarement les allures d'une maladie phlegmasique comme la maladie de Woillez. Cette forme ne se rencontre guère que dans la grippe. Le plus souvent, elle se comporte comme une hyperémie. La fièvre manque ou peu s'en fait; le frisson, le point de côté sont exceptionnels; la toux, la gêne respiratoire, l'expectoration, les signes physiques qui conservent toujours leur mobilité sont les seuls phénomènes qui la caractérisent. Il en est ainsi dans la plupart des maladies infectieuses au début: fièvre typhoïde, tuberculose, etc.

Contrairement à la congestion active qui peut siéger partout, la congestion *passive* se localise constamment à la base des poumons, et c'est là qu'il faut la chercher, car elle ne s'annonce pas. Elle ne se manifeste que par les râles sous-crépitaux fins, la diminution du murmure vésiculaire et de la sonorité thoracique, ou encore par la respiration rude ou le souffle bronchique quand elle est passée à l'état chronique. Et c'est ainsi qu'elle se présente ou mieux qu'on la trouve dans les vieilles cardiopathies, les états adynamiques prolongés, la fièvre typhoïde vers la troisième semaine, etc.

Pour peu qu'elle soit intense ou de longue durée, l'hyperémie du poumon s'accompagne fatalement d'*œdème*, et cet œdème est également actif ou passif, aigu ou chronique. Il n'y a donc aucun intérêt à séparer dans la description anatomo-clinique deux affections qui souvent marchent de pair et ont même évolution, mêmes causes, même pathogénie.

Il ne s'ensuit pas cependant que l'une ne puisse prendre le pas sur l'autre et imposer au tableau clinique et aux lésions anatomiques un cachet particulier; car, si l'œdème est la conséquence de certains états fluxionnaires (rhumatisme articulaire aigu, cardiopathies artérielles, mal de Bright, congestion *ex vacuo*) ou de la congestion passive, il est encore occasionné par les maladies dites hydrogènes (albuminurie, cachexies), maladies où l'élément congestif fait pour ainsi dire complètement défaut. L'œdème prend alors la première place dans le complexe morbide.

Le mode suraigu, aigu ou lent, suivant lequel s'opère la transsu-

dation élective du sérum, influe naturellement sur l'appareil symptomatique.

La congestion œdémateuse hypostatique n'a guère à son actif qu'une légère accélération des mouvements respiratoires. Ses signes physiques sont eux-mêmes masqués parfois par les troubles bronchiques. Insidieuse, latente, elle persiste durant des semaines et davantage.

L'œdème s'est-il formé d'une manière plus rapide, comme il arrive chez les goutteux, les arthritiques, les brightiques, la gêne de la respiration, une toux légère, une expectoration presque aqueuse et abondante sont les premiers signes auxquels on puisse le soupçonner. La respiration s'entend beaucoup moins bien qu'on ne devrait s'y attendre à raison des efforts avec lesquels elle se fait et de la grande dilatation du thorax dont elle est accompagnée. On entend même une légère crépitation, un râle crépitant ou plutôt sous-crépitant, moins sec que dans la pneumonie. Les bulles en paraissent plus grosses et donnent à l'oreille une sensation plus manifeste d'humidité (Laennec). Quand l'œdème est très étendu et très intense, la sonorité de la poitrine diminue assez notablement et un peu de bronchophonie se manifeste à la racine du poumon. Ces signes deviennent très obscurs ou même tout à fait nuls lorsque le poumon est emphysemateux ou affecté d'un catarrhe sec intense (Laennec) : il faut alors faire tousser le malade ou lui faire retenir longtemps sa respiration, afin de déterminer une inspiration énergique qui puisse faire entendre le râle crépitant.

Soupçonné par Laennec qui parle d'orthopnée suffocante dans l'œdème, bien décrit par Andral, l'œdème aigu du poumon a été observé après les thoracentèses trop copieuses ou trop rapides, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu (de Castelnau, Aran, Bernheim), du mal de Bright (Bouveret), des affections aortiques (Huchard). Il est caractérisé par un début subit, une dyspnée avec menace d'asphyxie, une expectoration albumineuse et spumeuse très abondante et une pluie de râles crépitants fins « qui montent comme un flot ». Cet œdème suraigu procède par accès qui durent de quelques minutes à plusieurs jours et qui se terminent par la mort ou par la disparition complète des accidents. Il peut tuer avec une effrayante rapidité.

Anatomie pathologique. — *Étude macroscopique.* — Qu'elle soit générale ou partielle, localisée à une partie quelconque du poumon, la *congestion* se reconnaît toujours facilement à ses caractères particuliers. Le poumon hyperémié est tendu, augmenté de volume, lisse et rouge; il est aussi plus résistant à la pression, moins crépitant qu'à l'état normal et surnage moins complètement

dans l'eau. Son tissu est imbibé d'un liquide rouge ou rose, spumeux, qui s'écoule des bronches et des alvéoles quand on le presse entre les doigts après l'avoir sectionné. La coupe est plane, lisse, sans granulations. La muqueuse bronchique, en général injectée, est couverte de mucus ou de muco-pus teinté de sang. Enfin la surface pleurale est parsemée d'ecchymoses s'il y a eu asphyxie, dépolie et couverte d'une fausse membrane fibrineuse si les lobules sous-corticaux ont subi un certain degré d'hépatisation.

L'œdème du poumon se présente sous un tout autre aspect. Lorsqu'il occupe la totalité d'un poumon et qu'il a une date un peu ancienne, le tissu pulmonaire présente une teinte d'un gris pâle ou jaunâtre fauve pâle et qui n'a plus rien de la couleur rosée qui lui est naturelle; ses vaisseaux paraissent contenir moins de sang que dans l'état ordinaire. Le poumon, plus dense et plus pesant qu'il ne l'est communément, ne s'affaisse nullement à l'ouverture de la poitrine. Il est cependant presque aussi crépitant que dans l'état naturel. L'impression du doigt y reste un peu plus profondément marquée que dans un poumon sain. Lorsqu'on l'incise, il ruisselle une sérosité abondante, presque incolore ou très légèrement fauve, transparente et à peine spumeuse, et très spumeuse si l'œdème est récent (Laennec). Souvent il existe en même temps de l'hydrothorax. L'œdème, comme la congestion, peut occuper une étendue plus ou moins grande du parenchyme pulmonaire.

A l'autopsie de certains sujets atteints d'œdème vulgaire d'un ou des deux poumons, on rencontre exceptionnellement un bloc plus ou moins volumineux d'aspect fort singulier. La surface violette est parcourue par des tractus blanchâtres réticulés répondant aux parties de l'organe devenues exsangues par compression. La consistance est celle de la gelée; la densité est forte, car le tissu est privé d'air: aussi les fragments tombent-ils au fond de l'eau comme des balles. Serré entre les doigts, le tissu du poumon exprime un liquide rose, violacé, sans aucun mélange d'air, albumineux et ne renfermant point de fibrinogène, puisqu'il n'est point spontanément coagulable. Sur la marge, la lésion va se dégradant progressivement de façon à passer par degrés de l'état d'œdème compact à celui d'œdème pulmonaire vulgaire. Tel est, d'après M. J. Renaut, l'œdème *congestif* développé suivant son mode *aigu* et majeur.

Dans certains cas, les caractères propres à l'œdème et à la congestion se fusionnent d'une manière si intime qu'il est presque impossible de fixer leur part réciproque. Il en est ainsi surtout lorsque les lésions se développent passivement.

La *congestion passive*, dite encore *hypostatique* pour bien marquer l'influence du décubitus, se localise à la base des poumons ainsi que

l'œdème qui en est la conséquence. Presque toujours elle est double (congestion bibasique) et assez souvent elle s'accompagne d'un épanchement séreux dans les plèvres. Les parties atteintes sont bleuâtres, d'un rouge livide plus ou moins violacé et surnagent incomplètement. Elles crépitent peu et laissent s'écouler après section une sérosité sanguinolente peu aérée.

Si la gêne circulatoire persiste longtemps, ainsi qu'il arrive chez les cardiaques, surtout chez les sujets atteints de rétrécissement mitral ou aortique, les lésions vont progressant. Le poumon devient plus volumineux, plus violacé, plus dense, plus compact (splénisation); mais sa coupe reste plane et lisse d'une manière générale. On voit alors dans le lobe inférieur et dans le lobe moyen s'il s'agit du côté droit, des noyaux d'un pourpre noir, au sein desquels le parenchyme est spongieux. Ils se dégradent sur leurs bords d'une façon diffuse par des nappes d'œdème hématique donnant à la coupe l'impression d'un parenchyme infiltré de gelée de groseille, et sur d'autres points de leur pourtour ils se terminent par des lobules dessinant des festons, et soit remplis de sang noir (apoplexie lobulaire), soit occupés par une masse hématique d'un rouge orangé ou d'un brun grisâtre. En même temps, le squelette fibreux paraît épaissi. Ainsi peu à peu se trouve réalisée la lésion complète désignée sous le nom d'*induration brune*. Plus tard, le parenchyme s'indure d'une façon diffuse et donne à la coupe la sensation d'un poumon congelé : on a alors sous les yeux la cirrhose disséminée (Honnorat).

Étude microscopique. — Dans la *congestion*, les capillaires distendus, remplis de sang, forment des anses et des bourrelets flexueux, saillants dans l'intérieur des alvéoles. Les cellules épithéliales uni- ou multinucléées sont tuméfiées, vésiculeuses ou granuleuses, chargées d'hémoglobine. Quelques-unes d'entre elles, contenant du pigment jaune, rouge ou noir, sont détachées de la paroi et forment avec des globules blancs et de rares globules rouges le contenu de l'alvéole. Entre ces éléments, on trouve souvent dans les congestions un peu intenses un réticulum très fin de fibrilles. D'après Cornil et Ranvier, les cellules lymphatiques et le réticulum fibrineux existent souvent dans les congestions aiguës, dites actives, comme la congestion pulmonaire de la fièvre typhoïde, et dans certaines congestions passives ou hypostatiques.

Dans l'*œdème aigu congestif* (Renaut), le processus œdémateux, élevé d'emblée à son maximum d'intensité et de puissance, est si subit et si intense qu'à la fois la sérosité (sans la fibrine) et les globules blancs partent en masse des vaisseaux, enlèvent l'endothélium alvéolaire, remplissent l'alvéole, en rendent rapidement les parois exsangues par contre-pression et souvent même arrivent à les rompre.

Le même processus ne se comporte plus ainsi quand la transsudation s'opère non plus en masse, d'un coup, mais d'une manière ménagée comme cela se voit dans les deux rétrécissements des deux orifices du cœur gauche. Il s'agit alors de ce qu'on a appelé l'*œdème transsudatif*¹. Les capillaires, gorgés de sang, sont très apparents. En outre, il existe sur la paroi des alvéoles une ligne de revêtement presque continu, formé soit par des cellules aplaties, un peu granuleuses, soit par des cellules cubiques. Quelques cellules, revenues à l'état indifférent et de forme globuleuse, se retrouvent au milieu de l'exsudat ainsi que quelques globules blancs et exceptionnellement des globules rouges. Le liquide transsudé, non fibrineux, mais coagulable (albumine), montre, sur les points voisins du parenchyme resté sain, des moules de bulles d'air à l'aspect chatoyant comme des perles creuses ou des boules de leucine. Dans les autres parties du lobule l'œdème procède comme dans le tissu conjonctif. Les lymphatiques sont développés, remplis de cellules blanches.

Quant aux bronches, la membrane vitrée de la muqueuse triple de volume et davantage, le derme montre au-dessous de sa limitante élastique de nombreux globules blancs qui peuvent émigrer, dissocier l'épithélium et se mêler aux cellules ciliées desquamées. Ces éléments sont englobés dans du mucus et constituent le muco-pus qui souvent obstrue sur une grande étendue la lumière des fines ramifications bronchiques. Enfin les glandes bronchiques, plongées au milieu d'un tissu conjonctif rempli de cellules lymphatiques, sont mises par le fait même en activité.

L'œdème particulier aux affections cardiaques, après s'être montré d'abord à l'état rudimentaire (œdème latent), parcourt une série d'étapes le conduisant à la chronicité. De transsudatif il devient diapédétique, hématique et bourgeonnant (Honnorat) : en même temps que s'accroît la richesse de l'exsudat alvéolaire en globules blancs (œdème diapédétique) et en globules rouges (œdème hématique), il se produit un bourgeonnement des capillaires alvéolaires et un épaississement de la paroi conjonctive qui mène directement à la sclérose².

1. HONNORAT, *Du processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque* (Thèse de Lyon, 1887).

2. D'après M. J. Renaut (de Lyon), l'œdème réalise, dans les parties connectives du lobule et dans ses parties alvéolaires, les conditions du bourgeonnement vasculaire qui, au hasard de sa végétation, peut amener des communications entre le réseau vasculaire nutritif et le réseau fonctionnel.

Œdème diapédétique. — Les lésions étant, en général, plus avancées dans les parties les plus déclives, là où l'œdème est le plus ancien, la phase diapédétique peut se montrer en ces points, alors que des parties voisines, plus élevées, en sont encore à la phase précédente. Ce stade est essentiellement marqué par : 1° l'accroissement du nombre des globules blancs dans l'exsudat intra-alvéolaire ; 2° l'introduc-

Variétés étiologiques. — 1. *Congestion dans les maladies infectieuses.* — Quel que soit le mécanisme qui la produise, qu'elle soit active ou passive (asthénie cardiaque), qu'elle survienne à titre d'élément habituel du processus morbide ou à titre de complication légère ou grave, la congestion pulmonaire peut s'observer dans la plupart des maladies infectieuses : fièvres éruptives, fièvre miliaire, érysipèle, choléra, fièvre typhoïde, fièvre catarrhale, grippe, rhumatisme articulaire aigu, impaludisme, septicémies.

Dans la *fièvre typhoïde*, l'hypérémie broncho-pulmonaire est habituelle; elle vient même considérablement en aide dans le diagnostic de cette maladie; mais dans certains cas elle peut être tellement violente, tellement étendue qu'elle domine pour ainsi dire toute la situation. C'est aussi à la congestion, à la splénisation qu'il faut rapporter les pneumonies bâtarde, hypostatiques, qu'on rencontre chez certains typhiques, surtout chez ceux qui sont épuisés par la longue durée de la maladie ou qui présentent des signes d'affaiblissement du cœur.

Quant à la *grippe*, la congestion pulmonaire fait pour ainsi dire

tion d'un nombre relativement considérable de globules rouges; 3° le commencement du bourgeonnement des capillaires alvéolaires et l'épaississement de la paroi alvéolaire elle-même; 4° l'apparition des cellules rouges, des cellules géantes et, l'activité poussée au plus haut degré de la transformation pigmentaire. Ces cellules rouges sont d'anciennes cellules endothéliales, ramenées à l'état indifférent, qui ont pris un nouveau mode d'activité et jouent le rôle d'éléments captateurs et modificateurs; puis, en fin de compte, d'agents destructeurs des globules rouges extravasés.

Œdème hémattique et apoplexie lobulaire. — L'exsudat est de plus en plus hémattique. Les vaisseaux, gonflés dans la majorité des cas par une injection naturelle, ne présentent aucun indice de rupture; transformés en une sorte de drain poreux, ils laissent passer les globules rouges, les globules blancs, mais non la fibrine. Ce caractère est capital, car il permet de différencier cet œdème sanglant de l'apoplexie lobulaire. Il s'agit ici non d'une hémorragie vraie, mais d'une hémorragie élective. L'apoplexie lobulaire qui l'accompagne est, au contraire, le résultat d'une véritable inondation sanguine par la rupture des vaisseaux. Lorsque cette apoplexie est confluente, diffuse (Renaut) et forme ainsi ce que Honnorat appelle l'infarctus diffus festonné, il est assez difficile de la distinguer de l'infarctus apoplectique.

Peu à peu l'œdème soutenu dont le poumon est le siège aboutit à la cirrhose. Or, quand cette pneumonie chronique, venue et comme poussée du pourtour des bronches, vient à gagner les alvéoles, le réseau vasculaire de ceux-ci n'est plus disposé en surface respiratoire; il a pris les caractères des capillaires du tissu conjonctif et verse son sang en retour, non plus dans les veinules pulmonaires (cycle normal), mais dans les veines bronchiques (cycle aberrant). Il se produit ainsi, en une multitude de points sur le trajet du sang du cœur droit au cœur gauche, au travers du poumon, une série de dérivations ou *fuites* qui ramènent une partie de ce sang dans le cœur veineux sans qu'il ait cessé d'être veineux, et sans aucune utilité pour la circulation générale. Si l'on joint à l'action anoxémique du cycle aberrant une autre cause plus petite, mais constante, la perte des globules rouges dans l'alvéole, on prendra une idée de la façon dont la respiration interstitielle languit dans le rétrécissement mitral, et l'on se rendra compte en même temps de la sorte d'*arrêt de développement* qu'imprime cette lésion d'orifice à la plupart des jeunes gens qui en sont atteints. — RENAULT (*Province médicale*, décembre 1886).

partie de son cortège symptomatique; néanmoins, elle doit être particulièrement redoutée chez les cardiaques, les débilités, les vieillards.

A propos du *rhumatisme articulaire aigu*, Stoll disait que « l'humeur rhumatismale abandonnait les membres subitement... et se portait sur la poitrine où elle occasionnait de la dyspnée et des crachats parfois sanguinolents ». La congestion pulmonaire peut en effet survenir avant, pendant ou après les fluxions articulaires. Elle se présente sous deux formes: l'une suraiguë, généralisée, très grave et rapidement mortelle; l'autre atténuée, partielle, heureusement la plus fréquente.

C'est encore à l'hypérémie du poumon qu'il faut rapporter la forme « pneumonique » de l'*impaludisme* décrite par certains auteurs. La mobilité des signes, la durée éphémère des accidents et leur retour périodique en sont la preuve.

2. *Congestion dans l'albuminurie, l'arthritisme, le diabète.* — L'œdème congestif existe certainement à des degrés divers dans les complications thoraciques du mal de Bright, dans les trois types de *bronchites albuminuriques* que Lasègue a décrits. Voici les caractères résumés de chacune des trois formes :

Première forme, la plus commune : accès de dyspnée surtout nocturnes; toux et expectoration insignifiante; petits foyers très mobiles de râles crépitants très fins, très agminés au centre, décroissant à la périphérie.

Deuxième forme : accès de dyspnée comme dans la première forme; toux constante à quintes éloignés; crachats tantôt muqueux, tantôt muco-purulents, aérés, de médiocre abondance, mélangés de sang diffus et les colorant en masse, déposés sous forme de filaments et de grumeaux grisâtres; foyers successifs, moins mobiles que dans la forme précédente, de râles crépitants demi-fins, très rapprochés, suivis de râles humides; lésion en plaque sans maximum central.

Troisième forme : oppression plus continue avec redoublements par accès; toux plus fréquente; expectoration abondante, parfois profuse, sanguinolente comme plus haut; au-dessous de râles muqueux et de gargouillements indistincts, couche de râles crépitants persistants.

Il existe encore une forme très grave de dyspnée brightique qui relève de l'œdème congestif suraigu.

L'*arthritisme*, « la diathèse congestive » (Cazalis) par excellence, peut se manifester du côté du poumon par des flux sanguins d'intensité variable. M. Lebreton¹ distingue trois types principaux: 1° la forme

1. LEBRETON, *Contrib. à l'étude des manifestat. pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques* (Thèse de Paris, 1884).

hémoptoïque, d'un diagnostic difficile avec la tuberculose; 2° la forme rémittente, caractérisée par des accès d'oppression se répétant chaque nuit pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines et accompagnés d'une toux sèche, fatigante, de crachats abondants, filants, spumeux, semblables à du blanc d'œuf, plus épais sur la fin de l'accès, striés de sang, et de nombreux râles fins dans les poumons (Collin, de Saint-Honoré); 3° la forme latente, n'ayant pour tous symptômes qu'une douleur aiguë, localisée dans l'épaule ou dans la paroi thoracique, et qu'un bruit inspiratoire ressemblant au râle crépitant de la pneumonie, siégeant au niveau du tiers moyen du poumon droit, principalement sur la ligne axillaire. Ce « froissement arthritique » (Collin) est attribué par Woillez et Huchard à un petit foyer de congestion et peut siéger aussi bien au sommet qu'à la base du poumon. Chez les rhumatisants chroniques, chez les goutteux héréditaires, affectés surtout de lithiase biliaire et rénale, on peut aussi observer l'œdème aigu congestif (Renaut).

Les *diabétiques* sont assez fréquemment atteints de congestion pulmonaire. Elle se présente ici sous forme de foyers limités, passagers, mobiles, commandant un pronostic réservé s'ils occupent le sommet des poumons, car ils cachent bien souvent la tuberculose au début.

3. *Congestion dans les maladies des voies respiratoires.* — L'hypémie des bronches profondes va fréquemment de pair avec celle du poumon et, dans près de la moitié des cas (Woillez), on observe une respiration sifflante ou ronflante (râles sonores sibilants et ronflants) et parfois aussi des râles humides à bulles moyennes sans même qu'il soit nécessaire de faire tousser le malade pour les constater. Il peut arriver qu'une véritable *bronchite* précède la congestion de plusieurs jours ou de plusieurs semaines et lui survive plus ou moins longtemps. Que la congestion soit localisée au sommet du poumon et une méprise grave peut avoir lieu. Les râles humides à grosses bulles de la bronchite se mêlent au souffle, exceptionnellement à timbre caverneux, de la congestion et simulent le gargouillement. Pour peu que l'état général du malade s'y prête, on fait le diagnostic de pneumonie caséeuse ou de caverne pulmonaire, alors qu'il s'agit d'une maladie de quelques jours de durée.

De même pour la *pneumonie*, une poussée congestive incidente peut faire croire à une extension subite de la pneumonie, tandis qu'un traitement approprié amène une amélioration rapide. Il n'en est pas moins certain que dans des cas assez nombreux la congestion doit être considérée comme une véritable complication, capable de créer un danger immédiat par la dyspnée et les troubles de l'hématose qu'elle engendre. Elle peut se développer du côté opposé à la

pneumonie ou au sommet quand l'hépatisation est à la base. Son apparition est parfois tardive, au moment de la défervescence, ce qui relève un peu la température.

Dans la *broncho-pneumonie*, la congestion est pour ainsi dire la règle. Soit qu'elle l'annonce, soit qu'elle indique la formation de nouveaux foyers, soit qu'elle survienne à titre de manifestation passagère ou qu'elle se généralise, elle est la source de réelles difficultés pour le diagnostic et le pronostic.

Il peut aussi survenir dans le cours de l'*emphysème*, non seulement une hypémie pulmonaire qui donne lieu à une attaque de dyspnée de plusieurs jours et dont on peut avoir facilement raison, mais encore des hypémies qui simulent complètement la bronchite capillaire suffocante (Woillez).

Il est impossible d'insister ici, comme il conviendrait, sur l'importance capitale que prend la congestion dans la *tuberculose* aiguë et chronique, dans l'éclosion, l'évolution, les recrudescences, les complications (hémoptysie) de cette maladie¹. Les congestions persistantes du sommet ont une valeur diagnostique incontestable et relèvent bien souvent de la tuberculose.

Congestion et pleurésie. — Pour bien connaître les signes de la pleurésie, d'après Woillez, on n'a pas, comme dans la bronchite et la pneumonie, à tenir compte de la congestion pulmonaire concomitante. C'est là une erreur que M. Potain et ses élèves², M. Hirtz (de Strasbourg) et M. Grancher³ se sont attachés à combattre.

La pleurésie peut apparaître en même temps que la congestion; mais dans certains cas la congestion, qu'elle siège à la base ou au sommet, prépare l'épanchement, qui s'accumule à la base suivant les lois de la pesanteur et qui, à mesure qu'il se forme, comprime le poumon comme un bandage comprime un membre fluxionné (Laennec). Parfois le poumon résiste et demeure congestionné et volumineux. C'est alors qu'on trouve ces souffles étalés qui occupent souvent les deux tiers inférieurs de la poitrine, dépassent par en haut le niveau de la matité complète et descendent d'autre part bien loin au-dessous de lui. C'est alors enfin que l'on croit aisément à une pleurésie simple et à un épanchement abondant, encore que la quantité de liquide soit tellement faible qu'on ne tire rien ou presque rien par la ponction⁴.

1. On a cependant cru, pendant la courte faveur de la tuberculine de Koch, que cette congestion pouvait jouer le rôle de processus curateur.

2. SERRAND, *Étude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement* (Thèse de Paris, 1878).

3. GRANCHER (*Bullet. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 1882).

4. Clinique de M. POTAIN, recueillie par M. DUFLOQ.