

A côté de ces lésions, en quelque sorte originelles, viennent se grouper une série de lésions secondaires qui sont la conséquence des rapports intimes que les ganglions péricaréo-bronchiques affectent avec les organes importants contenus dans la cavité thoracique et des compressions prolongées qu'ils peuvent exercer sur eux.

Parmi celles-ci, on observe surtout la compression de la trachée et des bronches, la compression du pneumogastrique, de la veine cave (Tonnelé) et de l'artère pulmonaire (Constant). On a pu observer aussi, mais beaucoup plus rarement, la compression du nerf pharyngien (Wrisberg) et du récurrent (Merriman).

Les foyers de ramollissement qui se développent dans les ganglions à la suite de la fonte du caséum tuberculeux et qui les font ressembler à de véritables abcès entourés d'une membrane pyogénique avec zones de créfications partielles, s'ouvrent parfois dans les organes environnants. Ces perforations, qui s'effectuent tantôt de dedans en dehors, tantôt de dehors en dedans, entraînent forcément après elles la formation de fistules qu'on retrouve aisément à l'autopsie. La fistule peut être simple ou double.

Les fistules les plus communes sont les fistules ganglio-bronchiques. Les droites sont un peu plus fréquentes que les gauches, dans la proportion de 15 à 12 (Rilliet et Barthez); la communication du ganglion avec la bronche se fait parfois par une sorte de petit crible, entrevu déjà par Rilliet et Barthez et sur lequel M. Eternod (de Genève) vient d'attirer plus récemment l'attention. Après les fistules ganglio-bronchiques, c'est la perforation de l'œsophage ou de

mélânose (infiltration de charbon et de silice) est une affection des plus communes. Longtemps compatible avec la vie, elle peut rester latente pendant plusieurs années, mais elle peut aussi entraîner avec elle des complications graves, par suite des altérations anatomiques secondaires qui se développent presque constamment à ses côtés : la périadénite, le rétrécissement des artères ou des veines pulmonaires, les diverticules de traction, le ramollissement des ganglions et les perforations consécutives.

Parmi ces complications diverses, les diverticules de traction et les perforations ont été, pour M. Eternod, l'objet d'une étude plus attentive. Les diverticules de traction, déjà mis spécialement en relief par les travaux de Tiedemann et de Zenker, sont constitués par de petites dépressions en forme d'entonnoir, dont le point de départ est dans la formation d'adhérences entre les masses ganglionnaires et les organes voisins (trachée, bronche, œsophage). Le tissu inodulaire, en se rétractant, attire la muqueuse avec lui; celle-ci s'amincit et tend à s'ulcérer. Les diverticules de traction sont en conséquence une source commune de perforations.

l'artère pulmonaire (Berton, Rilliet et Barthez) qu'on a plus généralement rencontrée. On a vu aussi les ganglions ramollis s'ouvrir dans la plèvre ou le péricarde, et dans certains cas faire communiquer entre elles ces différentes cavités (cas de Zahn et Rokitansky).

Les ganglions intra-pulmonaires participent souvent au processus pathologique; ils peuvent s'abcéder et devenir ainsi l'origine de véritables cavernes ganglionnaires. Celles-ci ont des parois lisses et uniformes, elles siègent de préférence vers la racine du poumon et se distinguent ainsi des cavernes pulmonaires qui ont au contraire des parois anfractueuses, sont souvent traversées par des brides et, presque toujours en rapport avec une extrémité bronchique, siègent loin de la racine du poumon (Rilliet et Barthez).

Il est presque exceptionnel que le parenchyme du poumon lui-même se tienne indemne. Ce sont, bien entendu, des altérations tuberculeuses qu'on y rencontre; altérations tuberculeuses qui sont concomitantes ou consécutives à la phthisie ganglionnaire péri-bronchique.

Le plus souvent la tuberculose pulmonaire éclate comme manifestation voisine de la diathèse qui tient sous sa dépendance l'adénopathie bronchique; elle est plus ou moins avancée, suivant l'époque de son développement. Parfois elle apparaît dans les périodes ultimes de la maladie primitive et alors elle peut revêtir l'aspect d'une véritable granulie.

Dans d'autres circonstances, la tuberculose est une conséquence directe de l'adénopathie bronchique agissant en quelque sorte d'une façon toute locale. Là, c'est un ganglion ramolli qui devient une source d'infection directe et dont on voit partir des traînées lymphatiques remplies de tubercules et allant se rendre à un foyer de caséification pulmonaire.

D'autres fois, c'est un ganglion (1) hypertrophié qui gêne la circulation dans l'artère pulmonaire ou dans l'une de ses branches et qui détermine dans le parenchyme du poumon une anémie toute locale que les recherches modernes ont montrée si favorable au développement du tubercule (2).

(1) Buhl pensait même que tout foyer de tuberculisation pulmonaire avait pour point de départ un foyer de caséification ganglionnaire. Ainsi se trouvait justifiée, en quelque sorte, la phrase quasi célèbre de Niemeyer : « Le plus grand danger que puisse courir un phthisique, est de devenir tuberculeux. »

(2) La disposition des ganglions intra-pulmonaires est très-favorable à ces

DESCRIPTION. — Il est nécessaire que la maladie atteigne déjà des proportions importantes, pour révéler son existence par un ensemble symptomatique complet et suffisant. Souvent, il est vrai, au début d'une évolution tuberculeuse, dans le cours d'une coqueluche ou d'une fièvre typhoïde, la *diminution du murmure respiratoire* au sommet du poumon, coïncidant avec de la *submatité dans la région interscapulaire supérieure*, peut faire soupçonner la présence de ganglions bronchiques congestionnés ou déjà hypertrophiés; mais lorsqu'il s'agit d'une véritable *adénopathie trachéo-bronchique*, c'est seulement quand le mal est arrivé à une période avancée de son évolution qu'il peut s'affirmer et se reconnaître.

Dans ces conditions, la *phthisie bronchique* donne lieu à des *signes subjectifs* et *objectifs* qui peuvent tous se déduire des altérations anatomiques signalées plus haut et dont ils sont la conséquence directe. En d'autres termes, il n'y a presque que des symptômes de compression. Ainsi s'expliquent en effet : 1° la *dyspnée* qui est le résultat du rétrécissement bronchique ou trachéal et qui s'accompagne fréquemment de *douleur* et d'une sensation de poids dans la région moyenne du sternum; 2° la *toux* qui est produite par l'irritation du pneumogastrique emprisonné dans les masses ganglionnaires, toux qui revêt un caractère quinteux tout particulier, qui lui a mérité le nom de *toux coqueluchoïde* (Guéneau de Mussy); 3° les *vomissements* qui dépendent d'une cause analogue (1); 4° la *pâleur* et la bouffissure de la face qui sont sous la dépendance des compressions vasculaires.

C'est à des phénomènes de même nature (compressions ganglionnaires) qu'il faut attribuer aussi la plupart des signes physiques que révèle en pareil cas l'exploration directe de la poitrine.

sortes de compressions. Déjà Cruveilhier avait fait remarquer qu'ils formaient des chaînes disposées comme à cheval sur les points de bifurcation de l'artère pulmonaire. M. Baréty est revenu sur cette disposition à laquelle il attache une certaine importance dans le développement de la phthisie. Il fait remarquer que c'est le sommet du poumon qui s'altère ordinairement le premier, et précisément la branche de l'artère pulmonaire qui lui correspond est en rapport avec une chaîne ganglionnaire plus volumineuse.

(1) C'est sans doute par la compression du pneumogastrique par des ganglions hypertrophiés et dégénérés qu'il faut expliquer les quintes de toux suivies si souvent de vomissements, qu'on observe chez les tuberculeux à la suite des repas. En pareil cas, en effet, la pression exercée sur le tronc du pneumogastrique au cou est fort douloureuse, et l'autopsie est venue plusieurs fois démontrer la légitimité de cette hypothèse (faits de Peter).

1° La *matité* ou la *submatité* perçues dans la région interscapulaire, en arrière, au niveau de la pièce supérieure du sternum et sur ses côtés, en avant;

2° Le *retentissement* plus net des *vibrations thoraciques* et des *bruits du cœur*;

3° La *diminution du murmure respiratoire*, etc.

Cependant les caractères fournis par l'auscultation peuvent être variables; on peut même dire que c'est le fait de l'adénopathie bronchique de donner lieu à des signes d'auscultation inconstants. C'est ainsi que le murmure respiratoire faible peut être remplacé par un véritable souffle bronchique; on peut percevoir aussi de gros râles ronflants et du bruit d'expiration prolongée (Rilliet et Barthez, Fossagrives, Guéneau de Mussy). Lereboullet a noté les *râles sous-crépitants fins* et des râles de gargouillement et les attribue avec Woillez à la congestion et à l'œdème pulmonaire qui semblent être la conséquence rationnelle des compressions ganglionnaires. En dehors de cela, il est aisé de comprendre que l'état même du parenchyme pulmonaire influera considérablement sur ces différents signes qui varieront nécessairement, suivant que le poumon sera encore indemne ou qu'il présentera des altérations ulcéreuses avancées.

Il en est de même pour l'*expectoration*; souvent rare, ou simplement séro-spumeuse, parfois striée de sang, elle deviendra mucopurulente si un ganglion ramolli vient à se vider dans une bronche, ou s'il existe des cavernes pulmonaires. L'*hémoptysie* vraie est fort rare: elle s'observe dans le cas de perforation de l'artère ou des veines pulmonaires, auquel cas elle est à peu près foudroyante.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — La simple congestion avec hypertrophie légère des glandes pérित्रachéo-bronchiques ne peut être reconnue que par une observation très-exercée et à la suite d'une exploration de plusieurs jours permettant de constater les modifications relatives les plus minimes de la sonorité présternale et de l'intensité du murmure respiratoire (1). Ce n'est généralement que

(1) Pour aboutir à des résultats exacts et donner des notions rigoureuses, la percussion doit être pratiquée suivant certaines règles que M. Guéneau de Mussy a bien formulées. On doit appliquer verticalement les trois doigts du milieu de la main sur le sternum ou la région interscapulaire, de façon que le médius corresponde directement à la ligne médiane. On percute ensuite comparativement et en écartant au fur et à mesure les deux doigts latéraux de façon à bien apprécier les modifications possibles de la sonorité.

dans les cas où les symptômes ont pris chacun des proportions telles que leur existence ne saurait plus être discutée, que le diagnostic d'adénopathie bronchique peut être formulé sans hésitation, c'est-à-dire lorsque la matité présternale ou interscapulaire est devenue évidente, lorsque la dyspnée est notoire, lorsque l'expansion vésiculaire est manifestement gênée, quand la toux a pris les caractères quinteux de la toux coqueluchoïde, lorsque enfin l'état général du malade, sa face pâle et légèrement bouffie, ses téguments décolorés, ses muscles amaigris révèlent l'existence d'une dyscrasie constitutionnelle indéniable.

Ainsi représentée l'adénopathie bronchique a des allures personnelles assez caractéristiques pour ne donner lieu à aucune méprise.

Il n'y a guère que la *coqueluche* ou la *maladie de Hodking* qui puisse prêter un peu à la confusion, et alors même que cette confusion existerait, il n'y aurait que demi-erreur puisque dans les deux cas il n'est pas rare, à un moment donné, de voir l'engorgement des ganglions bronchiques devenir un des symptômes importants de l'affection primitive.

La coqueluche (1) cependant se distinguera par la date plus récente des accidents, par les *reprises* qui accompagnent les quintes de toux et qui manquent dans la toux coqueluchoïde proprement dite, par les antécédents enfin. Quant à l'adénopathie symptomatique d'une diathèse lymphogène, l'âge plus avancé du malade, la constatation d'hypertrophies ganglionnaires généralisées, l'hypertrophie de la rate, etc., mettront rapidement sur la voie du diagnostic un observateur tant soit peu attentif.

L'adénopathie bronchique est une maladie à lente évolution et à échéance lointaine; sa durée peut atteindre plus d'une année, mais sa fin est presque toujours fatale. La mort arrive le plus souvent par *phthisie*. Le malade, épuisé par les suppurations ganglionnaires ou par la phthisie pulmonaire proprement dite, succombe dans

(1) On sait le rôle important que Hérard et Guéneau de Mussy ont fait jouer à l'adénopathie bronchique, pour expliquer les phénomènes convulsifs qui caractérisent la toux de la coqueluche (voy. *Coqueluche*). Dans ces derniers temps, Dutil de Nogent a encore insisté davantage sur ce point de pathogénie; pour lui la coqueluche ne serait qu'une bronchite ulcéreuse (ceci basé sur l'existence des ulcérations sublinguales) qui produirait l'adénopathie bronchique, et à sa suite la compression du pneumogastrique et la toux convulsive. (Voy. *Bull. Acad. de méd.*, 1878, et rapport de Henri Roger.)

l'hecticité. Il est assez commun de voir les jeunes sujets emportés par l'explosion d'une tuberculose miliaire. D'autres fois la mort est le fait d'une hémorrhagie foudroyante résultant de la perforation d'un vaisseau important.

L'adénopathie trachéo-bronchique symptomatique est au contraire susceptible de s'amender. L'adénopathie de la coqueluche ou de la fièvre typhoïde disparaît souvent avec les causes qui lui ont donné naissance. L'adénopathie qui accompagne presque constamment l'évolution de la tuberculose pulmonaire, tend à s'atténuer à mesure que la maladie fait des progrès.

TRAITEMENT. — Il doit remplir trois grandes indications : 1° calmer les quintes de toux fort pénibles qui épuisent le malade; 2° agir sur les ganglions hypertrophiés et chercher à provoquer leur résolution; 3° soutenir les forces et essayer de prévenir le développement de la tuberculose qui est sans cesse menaçante.

Les antispasmodiques, et en particulier le bromure, la belladone, l'éther, la morphine, paraissent aux premiers inconvénients. Les substances résolutes, l'iode, l'iodure de potassium ou de fer, l'huile de foie de morue, s'adresseront à la seconde indication. L'emploi du fer pourtant doit être des plus discrets, car on sait depuis Trousseau qu'il n'est pas l'ami du tubercule.

Les arsenicaux, le quinquina, les sels de chaux, la coca, l'alcool, seront utilisés largement pour soutenir l'état des forces et augmenter la résistance de l'organisme.

BECKER. De glandulis thoracis lymphaticis atque Thymo specimen pathologicum, Berolini, 1826. — LEBLOND. Sur une espèce de phthisie particulière aux enfants, th. 1824. — CLARK. A treatise of pulmonary consumption and scrofulous diseases, 1835. — ANDRAL. Clin. méd., t. IV, Paris, 1840. — LOUIS. Recherches anatom. sur la phthisie pulmonaire, 2^e édition, Paris, 1840. — MARCHAL (DE CALVI). De la tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte, in Recueil des Mém. de médecine militaire, 2^e série, t. V. — RILLET et BARTHEZ. Maladies des enfants, 2^e édition, t. III, p. 600. — DITTRICH in GREINER. Die Krankheiten der Bronchialdrüsen, thèse, Erlangen, 1851. — TIEDEMANN. Deutsch. Arch. für klin. Medic., t. XVI. — FONSSAGRIVES. Arch. gén. de méd., 1861. — DAGA. Recueil des Mém. de méd. militaire, 1866. — BARTH et ROGER. Traité pratique d'auscultation, 6^e édition, 1865, p. 64. — GUÉNEAU DE MUSSY. Clinique médicale, 1874. — LEREBoullet. Recherches cliniques sur l'adénopathie bronchique, Paris, 1874. — A. BARÉTY. De l'adénopathie bronchique, th. Paris, 1875. — ZENKA. Divertikel und Rupturen der Speiseröhre Handb. d. sp. Path. von Ziemssen, 1877. — ZAHN, in Virch. Arch., t. XII, 1878. — ETERNOD. Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques, Genève, 1879. — LANDOUZY et DUCUET. Rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire et tubercules généralisés (Société méd. des hôpitaux, 1878). — N. GUÉNEAU DE MUSSY. Enlargement of bronchial glands with relation to hooping-cough (Brit. Med. Journ., t. II, 1879).

EMPHYSÈME PULMONAIRE.

Sous le nom d'*emphysème pulmonaire* on décrit une altération anatomique du poumon qui consiste en une distension souvent très-accentuée des cavités alvéolaires. L'emphysème est lié le plus souvent au catarrhe chronique des bronches, c'est pourquoi nous avons pensé devoir en placer l'étude à côté d'une affection dont il est en quelque sorte une complication journalière.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Laennec, qui vit le premier les lésions de l'emphysème, distingua dès l'origine deux catégories d'altérations : l'*emphysème vésiculaire* constitué par la dilatation pure et simple des alvéoles, et l'*emphysème interlobulaire* causé par la pénétration de l'air dans les mailles du tissu connectif interstitiel. Ces deux formes coexistent le plus souvent, et la seconde n'est, en général, que la conséquence de la rupture d'une cavité alvéolaire préalablement distendue. On peut, à ces deux modalités anatomiques, en ajouter une troisième : l'*emphysème sous-pleural*, suite de l'infiltration de l'air entre la surface du poumon et le feuillet viscéral de la plèvre.

Les lésions de l'emphysème sont toujours plus accentuées au sommet et sur les bords antérieurs du poumon ; elles se présentent à l'œil nu sous forme de petites grappes spongieuses qui donnent au parenchyme une coloration blanc grisâtre, et tranchent souvent d'une façon fort nette sur la couleur foncée des parties voisines. Les régions emphysémateuses s'affaissent difficilement ; elles crépitent peu sous le doigt et donnent une sensation particulière que Laennec a comparée à celle du duvet. En pressant une lame de parenchyme ainsi altéré, on chasse l'air emprisonné dans les vésicules, et l'on peut même voir les bulles de gaz filtrer sous la plèvre.

Quand les lésions sont portées à un haut degré, si l'on isole une portion de poumon à l'aide d'une ligature, on obtient par dessiccation une préparation analogue à celle que fournirait une insufflation énergique. Quelquefois, mais ceci ne s'observe qu'en cas d'emphysème interlobulaire, les choses en arrivent à ce point qu'il existe une véritable cavité pleine d'air ; Bouillaud raconte que, dans un cas, cette cavité emphysémateuse était tellement vaste qu'elle avait pu en imposer pour l'estomac distendu par des gaz.

Les modifications histologiques qui accompagnent l'emphysème pulmonaire sont de différents ordres ; on peut les classer de la façon

suivante : 1° raréfaction des fibres élastiques ; 2° oblitération des vaisseaux capillaires ; 3° lésions épithéliales et du tissu connectif interstitiel.

La raréfaction des fibres élastiques semble être le *modus faciendi* le plus important du processus pathologique. Villemin, qui refuse à l'alvéole pulmonaire son revêtement épithélial, admet que dans l'emphysème, les cellules du tissu connectif interposé aux capillaires qui tapissent l'alvéole se tuméfient, s'infiltrent de graisse, puis se vident : la destruction des corpuscules intercapillaires a pour conséquence la perforation de la paroi alvéolaire ; les fibres élastiques voisines exercent une traction sur les bords de la perforation, l'élargissent et la transforment en déchirure. Les alvéoles en s'ouvrant ainsi les uns dans les autres constituent le premier degré de l'emphysème ; à leur tour, les infundibules se rompent, et ainsi la cavité s'agrandit progressivement. Les vaisseaux capillaires compris entre les fibres élastiques rétractées deviennent imperméables et le champ de l'artère pulmonaire se rétrécit notablement.

Rindfleisch admet, comme lésion primitive, une dégénérescence graisseuse de l'épithélium pulmonaire. Biermer a décrit, après Louis, l'élargissement des parois des alvéoles distendus, et l'a attribué à une sclérose interstitielle secondaire. Chez le vieillard on trouve du pigment en assez grande quantité. Les lésions de la bronchite chronique coexistent dans la grande majorité des cas.

Comme conséquences éloignées de l'emphysème, il faut signaler la dilatation du cœur droit et sa dégénérescence graisseuse (Stokes), l'abaissement du foie, la dilatation de l'estomac, faits du reste sur le mécanisme desquels nous aurons à revenir à propos de la symptomatologie. On peut observer encore l'infiltration tuberculeuse et le pneumothorax.

PATHOGÉNIE, ÉTIOLOGIE. — Laennec considérait l'emphysème comme résultant la plupart du temps d'efforts inspiratoires exagérés. Nous savons aujourd'hui que la puissance de l'inspiration est d'à peu près un tiers inférieure à la puissance de l'expiration. Ceci résulte des recherches de Mendelsohn, de Hutchinson, et surtout de celles de Donders qui a donné une évaluation numérique : la pression inspiratoire ne peut faire équilibre qu'à une colonne de mercure de 0^m,057, tandis que la pression expiratoire représente 0,080. L'influence de l'expiration devient donc prépondérante ; du reste, l'étude des faits démontre bien qu'il en est ainsi ;

toutes les affections où l'expiration se trouve gênée et par conséquent plus active, sont susceptibles de produire l'emphysème, telles : la bronchite chronique, la coqueluche, la diphthérie (Bretonneau, Rayer, Peter), les quintes de toux violentes consécutives à l'inhalation de vapeurs irritantes, les spasmes convulsifs de la rage, etc. ; joignons toute la série des efforts continus et prolongés, et surtout ceux que nécessitent le jeu des instruments à vent, la profession de verrier, etc.

L'influence de l'inspiration ne doit pas être complètement rejetée ; c'est elle qui détermine la production de cet emphysème limité dit *emphysème compensateur*, *vicariant* ou *ex vacuo*, qu'on observe autour des points atelectasiés dans la broncho-pneumonie ; c'est à elle encore qu'il faut attribuer l'emphysème des nouveau-nés produit par l'insufflation (Leroy d'Étiolles) et l'emphysème de certains asthmatiques chez qui il existe comme une tétanisation inspiratoire pendant l'accès.

On trouve des emphysémateux chez lesquels on ne peut imputer à aucune cause mécanique apparente la production de la maladie ; ces malades sont ordinairement fils de goutteux et d'arthritiques, aussi il est bien permis de se demander si l'emphysème, comme l'a pensé Villemin, ne serait pas, dans certains cas, d'abord une lésion de nutrition. Cette manière de voir qui n'a rien d'in vraisemblable pour les faits que nous signalons ne doit pas cependant être généralisée.

L'emphysème est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, en raison même des efforts plus pénibles qu'il est tenu de faire ; il est très-rare chez l'enfant.

DESCRIPTION. — A moins d'être consécutif au spasme de la rage ou aux quintes violentes de la coqueluche, l'emphysème du poumon a une marche essentiellement chronique et un début lent et insidieux.

Quand la maladie est nettement confirmée, elle donne lieu aux symptômes suivants :

La poitrine est déformée, globuleuse, les espaces sus et sous-claviculaires sont effacés, la clavicule ne fait plus de saillie apparente, ceci tient au siège d'élection des lésions anatomiques (1). Les côtes qui ont perdu leur élasticité ou qui

(1) Dans les efforts violents, l'air expiré ne trouvant pas de voie d'échappement dans l'orifice glottique qui est oblitéré, tend à s'accumuler dans

même se sont ossifiées complètement n'ont plus leur jeu régulier : la poitrine se soulève en masse. L'expansion inspiratoire est courte et limitée, le thorax revient lentement sur lui-même exagérant ainsi la durée du mouvement expiratoire. On observe fréquemment une saillie marquée de l'épigastre et un abaissement notable du foie (Stokes).

La *percussion* trahit une exagération de la sonorité thoracique : sonorité sourde et tympanique dans certains points, mais offrant dans d'autres une tonalité beaucoup plus élevée. Les modifications de la sonorité sont donc irrégulières et diffuses ; elles tiennent à l'état de la tension des gaz dans les vésicules distendues. Quand la tension est maxima, la tonalité du son est claire, très-élevée, et peut même aller jusqu'à donner le change avec de la matité. Laennec avait bien saisi ces différences quand il recommandait de faire le diagnostic de l'emphysème pulmonaire avec les épanchements pleuraux. Lorsque, au contraire, la tension est peu marquée, le son de percussion est sourd, grave et profond. On peut reproduire ces différentes particularités, en tendant plus ou moins une sphère de caoutchouc ou un tambour, et en percutant sa surface.

L'*auscultation* révèle une inspiration brève et sifflante. Le bruit d'expiration est rude et notablement prolongé : ce qui s'explique par la diminution des fibres élastiques et par le mauvais fonctionnement des côtes qui entrave à un haut degré le retrait du poumon.

Le murmure vésiculaire est considérablement affaibli ; il peut même manquer dans les points où la distension gazeuse est maxima (zones de percussion à tonalité très-élevée). La voix retentit avec une moindre intensité, ce qui entraîne une diminution notable des vibrations vocales.

Tels sont les signes stéthoscopiques propres à l'emphysème, mais à côté d'eux on rencontre le plus souvent des râles de volume et de timbre variables (rhonchus sonores, sibilances, ronflements, râles muqueux et même sous-crépitants). Ce sont là des signes de bronchite chronique, nous n'avons pas à y revenir ; de même pour la toux et l'expectoration.

Les *troubles fonctionnels* découlent directement de la nature

les points où la cage thoracique résiste moins à la distension du poumon (sommet) ou dans ceux qui emmagasinent le moins de gaz à l'état normal (bords antérieurs) (Jaccoud).

des lésions anatomiques. Le rétrécissement du champ respiratoire (raréfaction du tissu pulmonaire, oblitération des capillaires) rend compte de la *dyspnée*. Celle-ci est encore accrue par la stagnation de l'air qui est en rapport avec les surfaces absorbantes (le malade vit comme dans une atmosphère confinée) et par la gêne de la circulation veineuse qui ne subit plus l'influence de l'aspiration thoracique (perte de l'élasticité pulmonaire) (1). Cette dyspnée est continue, le malade marche le thorax projeté en avant, la tête portée en arrière, afin d'utiliser toutes ses puissances respiratoires. L'essoufflement habituel s'exagère sous l'influence des exercices pénibles; il peut dans certains cas revêtir les caractères d'une véritable crise de suffocation ou d'un accès d'asthme.

Comme conséquence de la gêne à la circulation veineuse, le cœur droit est fréquemment dilaté; l'orifice tricuspide se laisse forcer, le malade alors se trouve exposé aux congestions viscérales multiples qui sont le résultat habituel de cette lésion. La dyspepsie qui est sous la dépendance du catarrhe stomacal ainsi produit apparaît une des premières. Elle peut avoir d'autres sources: l'abaissement du foie et du diaphragme doit forcément entraver le fonctionnement de l'appareil digestif; de plus, la contraction régulière des muscles abdominaux est nécessaire à l'intégrité de la digestion intestinale; sous l'influence du refoulement des viscères que produit une respiration diaphragmatique active, ces muscles se laissent distendre, ils n'exercent plus une pression suffisante sur les anses intestinales qui elles-mêmes se distendent, d'où une paresse notable dans les fonctions de l'absorption (G. Sée). Souvent la dyspepsie est un des premiers symptômes dont se plaignent les emphysémateux.

L'emphysème est une affection dont l'évolution est lente, presque insensible, tant que les choses restent dans de justes limites; le malade est plus incommodé que véritablement malade, et la vie peut pendant de longues années ne pas paraître compromise. Lorsque le cœur droit a été forcé, il n'en est plus de même; l'emphysémateux rentre dans la catégorie des individus atteints d'une affection orga-

(1) Wintrich a démontré par des mensurations faites avec le spiromètre, la diminution considérable de la capacité pulmonaire chez les emphysémateux. Elle tombe à 20 ou 60 p. 100 du chiffre physiologique. (Voyez, pour l'influence de l'aspiration thoracique sur la circulation veineuse, les thèses de Rosappelly et de Salathé, *Recherches sur les mouvements du cerveau et sur le mécanisme de la circulation des centres nerveux*, Paris, 1877.)

nique du cœur, il meurt fréquemment au milieu des accidents de l'asystolie; toutes les affections aiguës des voies respiratoires revêtent chez lui un caractère de sérieuse gravité. Les emphysémateux rendent fréquemment de grandes quantités d'acide urique par les urines (Tommasi).

DIAGNOSTIC. — En tenant compte des antécédents du malade, du type de sa respiration et des signes stéthoscopiques que nous avons énumérés plus haut, le diagnostic se fera généralement sans difficulté.

Il est pourtant quelques particularités sur lesquelles il n'est pas inutile d'insister.

Il faut distinguer avec soin le type de la dyspnée de l'emphysémateux des types respiratoires de l'asthmatique et du cardiaque. Chez l'emphysémateux, c'est surtout dans l'effort expiratoire que la dyspnée réside; chez l'asthmatique, l'essoufflement a sa cause dans l'effort d'inspiration; chez le cardiaque, les efforts expiratoire et inspiratoire causent également la dyspnée (G. Sée, *Clinique de la Charité*, 1875).

Bien qu'on ait prétendu qu'il y avait une sorte d'antagonisme entre l'emphysème et la tuberculose pulmonaire, la coexistence des deux affections n'est point rare; le diagnostic, au début principalement, est alors fort difficile à établir. Chez les jeunes sujets emphysémateux, la faiblesse du murmure respiratoire au sommet ou les sibilances bronchiques rendent parfois insaisissables les signes physiques spéciaux au tubercule, et l'on est obligé de s'en rapporter à l'état de la santé générale pour établir ses prévisions. Il existe là un fait de pratique important, dont l'ignorance pourrait exposer à de graves déconvenues. Il faut se souvenir que l'emphysème peut masquer le tubercule. Chez le vieillard, le diagnostic peut être encore plus difficile à cause de la présence des signes d'une bronchite chronique avancée; mais l'erreur ici est moins importante, la bronchite étant alors une période de l'évolution de la tuberculose pouvant par elle-même compromettre l'existence.

Reste le diagnostic avec la pleurésie. La confusion ne sera commise que par suite d'un examen peu attentif; car si l'emphysème peut produire une apparence de matité avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques, l'absence de souffle, d'égophonie, de réaction générale empêche l'erreur.

TRAITEMENT. — En dehors des mesures prophylactiques ou hygiéniques qui s'imposent d'elles-mêmes et qui consistent à sous-

traire le malade à toutes les influences mécaniques qui peuvent gêner le jeu de l'expiration, il faut combattre avec soin les différents troubles symptomatiques que l'on observe, et en première ligne la toux qui augmente l'étendue de la lésion; les opiacés, les calmants, seront utilisés dans ce but.

On remédiera à la dyspepsie en recourant à l'usage des préparations recommandées en pareil cas, et en particulier à la noix vomique qui donne souvent de bons résultats.

La lésion anatomique est au-dessus de nos ressources; cependant on pourra souvent modifier heureusement la dyspnée en ayant recours aux arsenicaux, principalement aux eaux thermales (le Mont-Dore, la Bourboule).

Les *bains d'air comprimé*, en facilitant la puissance expiratoire et en mettant en présence des alvéoles un air mieux oxygéné, facilitent la respiration et favorisent la nutrition générale. Les inhalations d'oxygène agissent dans le même sens.

On cherchera enfin à modifier la bronchite chronique par les médications indiquées plus haut.

LAENNEC. *Loc. cit.* — BOULLAUD. Art. Emphysème du Dict. en quinze vol., 1831, t. VII. — LOUIS. Recherches sur l'emphysème du poumon (Soc. méd. d'obs., 1836). — WOILLEZ. Rech. pratiq. sur l'insp. et la mens. de la poitrine, 1838. — GAVARRET. Emphysème pul., th. Paris, 1843. — GALLARD. Rapports de l'emphysème avec la tuberculose (Arch. méd., 1854). — G. SÉE. Art. Asthme in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1865. — DONDERS. Entstehung von Emphysem (Zeitschrift f. rat. Med., 1853). — BENNETT. — Clinical Lectures on the Principles and Practice of medicine, Edinburgh, 1859. — MALGAIGNE. Traité d'anat. chirurgicale, Paris, 1859. — JACCOUD. Notes à la Clinique de Graves, Paris, 1862. — VIVENOT. Ueber die Veränderung der Körperwärme unter dem Einfluss des verstärkten Luftdruckes, Wien, 1866. — BIERMER. *Loc. cit.* — PRADAM. Recherches sur l'air comprimé, th. de doct. ès sciences, 1877. — VILLEMEN. Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème (Arch. gén. de méd., 1866). — HERVIEUX. Soc. méd. des hôpitaux, 1864. — TOMMASI. Riforma clinica, 1867. — WOILLEZ. Dictionn. de diagnostie médical, 1870. — CORNIL et RANVIER. *Lo. cit.* — RINDFLEISCH. *Loc. cit.* — G. SÉE. Clinique de la Charité, 1875.

MALADIES DU POUMON.

Nous comprendrons et décrirons successivement sous ce titre les affections suivantes dont l'étude s'impose à nous selon un ordre en quelque sorte physiologique.

- 1° Les *hyperhémies* : congestion et œdème;
- 2° Les *hémorrhagies* : hémoptysie et apoplexie pulmonaire;
- 3° Les *oblitérations de l'artère pulmonaire* et la *gangrène du poumon*, qui ont certains liens communs avec les altérations précédentes;

4° Les *phlegmasies* du poumon (pneumonie aiguë ou chronique);

5° Les *modifications de texture* qui comprennent :

- a. L'emphysème;
- b. La phthisie chronique;
- c. Le cancer;
- d. Les kystes hydatiques.

Nous croyons toutefois devoir renvoyer après les maladies de la plèvre l'étude du cancer et des kystes hydatiques qu'il est fort difficile d'envisager en dehors des altérations analogues de la cavité pleurale.

Quant à l'emphysème nous en avons déjà traité à la suite des maladies des bronches, pour des raisons que nous avons exposées à leur place.

CONGESTION. — OEDÈME.

Notre intention n'est point de faire ici un chapitre de sémiologie et d'entrer dans des détails que comporterait seul un traité de pathologie générale. Aussi, tout en signalant les principales conditions génératrices des hyperhémies du poumon, nous nous attachons surtout à décrire la *congestion pulmonaire vraie*, comme essentielle, celle qui peut être envisagée en quelque sorte en dehors de toute espèce de travail pathologique connexe, la *congestion pulmonaire-maladie*, comme l'a encore appelée M. Woillez qui, le premier, a spécialement attiré l'attention sur elle.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE. — Congestion pulmonaire veut dire engorgement sanguin du poumon; or, cet engorgement peut avoir plusieurs sources et dépendre soit d'un afflux trop abondant dans la circulation de nutrition (artères bronchiques), soit d'un embarras, d'une *stase* dans le système vasculaire de fonction ou dans la circulation de retour (artères et veines pulmonaires); dans le premier cas, la *congestion est dite active*, dans le second *elle est passive*; la congestion passive est le premier pas vers l'infiltration séreuse du poumon (œdème pulmonaire).

La congestion active est *primitive* ou *secondaire*. Parfois on l'observe en dehors de toute autre manifestation morbide (telle la congestion vraie *a frigore* de Woillez, la congestion rhumatismale de Bernheim), tantôt elle se montre à côté d'états pathologiques variés, dont elle peut même, dans quelques circonstances, être une