

QUATRIÈME PARTIE.  
MALADIES DU POUMON.

CHAPITRE PREMIER.  
EMPHYSÈME PULMONAIRE.

(Ectasie alvéolaire. Volumen pulmonum auctum.)

**Pathogénie de la maladie et étiologie.** L'emphysème pulmonaire ou le ballonnement morbide du poumon est une des affections pulmonaires qui se rencontrent le plus fréquemment. Il peut n'atteindre que des segments restreints de la substance pulmonaire, et dans ce cas il s'efface pour laisser la première place dans la scène morbide aux autres altérations pathologiques coëxistantes dans le poumon. D'autres fois, il constitue une maladie affectant dans la majeure partie de leur étendue les deux poumons à la fois, se traduisant par des symptômes parfaitement caractérisés et se reconnaissant d'ordinaire avec la plus grande facilité.

Le caractère essentiel de l'emphysème pulmonaire, c'est-à-dire le phénomène d'où découle, comme une conséquence immédiate, toute la série des symptômes, c'est la *perte de l'élasticité des poumons*. Si nous nous figurons le poumon sain avec toute la vigueur de son ressort naturel comme une bande élastique, neuve encore et résistante, le poumon devenu emphysémateux ressemblera par contre à une bande usée, étirée, allongée et lâche. Cela nous permet de voir immédiatement comment il se fait que le poumon affecté d'emphysème est plus volumineux que le poumon sain. A cause de la perte d'élasticité qu'il a subie, il n'est plus susceptible de reprendre son volume primitif. On peut par conséquent appeler l'emphysème un état *d'expansion inspiratoire permanente du poumon*, d'où il ne peut plus revenir à l'état normal d'expiration. Si l'on ouvre la cage thoracique d'un cadavre ayant des poumons intacts, ceux-ci, comme on sait, s'affaissent aussitôt. Les poumons emphysémateux, au contraire, demeurent, après l'ouverture du thorax, dans leur état de ballonnement.

Si maintenant nous recherchons les causes qui détruisent l'élasticité pulmonaire, nous rencontrons exactement le même ordre d'influences qui affaiblissent le ressort de tout autre corps élastique. De même qu'une lanière en caoutchouc, à force d'être tirillée et tendue finit par devenir plus longue et moins élastique, ainsi les poumons, par une tension trop forte et trop souvent répétée, perdent petit à petit leur élasticité et devien-

nent emphysémateux. Le seul effort de l'inspiration ordinaire, qui, sans lui laisser un instant de répit, met incessamment en jeu le ressort élastique du poumon, amène à la longue une diminution de son élasticité. En effet, dans un âge avancé, la plupart des poumons, les uns plus, les autres moins, sont dans ce cas. Le poumon du vieillard ressemble à un ressort, qui après avoir rempli son office pendant des années, a fini par se relâcher. Cela fait qu'on considère l'*emphysème sénile des poumons* beaucoup plus comme un état d'involution, qui affecte presque tous les organes dans la vieillesse, que comme une altération *pathologique véritable*. D'ailleurs la plupart des poumons atteints d'emphysème sénile se distinguent des autres poumons emphysémateux, en ce que leur volume n'est en général pas plus grand, mais plutôt moindre que celui des poumons sains, attendu qu'ils présentent en même temps d'autres processus atrophiques considérables dépendant de l'âge.

Cependant quand la perte d'élasticité des poumons se montre dès le jeune âge, on est en présence d'un état réellement pathologique, principalement quand aucune des influences nocives que nous mentionnerons tantôt, n'a pu agir sur le poumon. Pour l'emphysème qui se déclare à la fleur de l'âge, souvent même dès l'enfance, l'hypothèse d'une *faiblesse native des éléments élastiques du poumon* ne saurait être écartée. Celle-ci consiste, selon toute vraisemblance, en un défaut de développement quantitatif ou qualitatif du tissu élastique. Quelques expériences semblent prouver que cette propension à l'emphysème peut se manifester chez plusieurs membres de la même famille.

Si un poumon dont l'élasticité n'est originairement pas au degré voulu, finit par devenir incapable de remplir convenablement sa besogne ordinaire, d'autre part un poumon normal doit également perdre à la longue de son ressort élastique, quand la somme de travail qui lui est imposée dépasse la mesure. C'est de cette manière qu'on explique comment l'emphysème pulmonaire est effectivement pour une bonne part une *maladie professionnelle*. En disant cela, nous n'avons pas seulement en vue toutes ces nocuités qui donnent lieu à la bronchite chronique, et puis, par voie de conséquence (v. plus bas), à l'emphysème, mais surtout ces *exercices exagérés des poumons* inhérents à diverses professions qui nécessitent de *grands efforts musculaires*. Il importe dans ces cas de tenir compte non pas seulement du surcroît d'amplitude et de fréquence des mouvements respiratoires, mais encore du renforcement de la pression expiratrice à laquelle les poumons sont souvent exposés quand on soulève de pesants fardeaux, etc. C'est ainsi qu'on se rend raison du nombre considérable d'emphysémateux dans la classe ouvrière, puis de la prédilection de la maladie pour le sexe masculin. Au



surplus, il faut ajouter que dans certains métiers (souffleurs de verre, joueurs de cor, etc.) la fatigue pulmonaire semble encore plus directement en cause. Dans toutes les circonstances de cette nature, l'emphysème peut être considéré comme une *usure prématurée du poumon*.

Très fréquemment on voit l'emphysème se développer à la suite d'une autre maladie pulmonaire, et principalement à la suite d'une bronchite chronique. C'est surtout le catarrhe sec des bronches de moyen et de fin calibre qui conduit, après une durée prolongée, à l'emphysème des poumons. Les influences mécaniques anormales auxquelles les poumons sont livrés en ce cas, agissent aussi bien pendant l'inspiration que pendant l'expiration. Comme par le gonflement de la muqueuse des petites bronches l'accès de l'air aux alvéoles est rendu plus difficile, il faut que les inspirations soient extrêmement profondes, forcées et accompagnées d'un épanouissement considérable des alvéoles, pour que l'air entre en quantité suffisante dans celles-ci. A chaque inspiration par conséquent, les parois alvéolaires sont soumises à une traction anormale. Pendant l'expiration, une pression, peut-être plus nuisible encore, agit de l'intérieur sur les alvéoles. L'expiration habituelle dont les seules forces élastiques du poumon font en majeure partie les frais, ne suffit pas, dans la bronchite chronique, pour chasser l'air des alvéoles à travers les bronches rétrécies. C'est ainsi que se produit l'expiration pénible et prolongée, propre à la bronchite chronique et qui réclame la participation active des muscles expirateurs (muscles des parois de l'abdomen). Toutefois dans l'expiration forcée, la compression n'agit pas uniquement sur le contenu de l'alvéole, mais tout autant sur les petites bronches elles-mêmes. Conséquemment la voie d'échappement de l'air alvéolaire se rétrécit encore davantage. Comme cet air ne trouve pas d'issue, la pression à l'intérieur des alvéoles s'accroît de toute la force de la pression expiratrice, et par suite la paroi alvéolaire subit de ce chef une élévation de tension. Une autre cause nuisible agissant d'une façon parfaitement identique, c'est la toux qui est l'accompagnement obligé de la bronchite chronique. Les secousses de la toux commencent par des spasmes involontaires des muscles expirateurs qui ont lieu, la glotte étant, dans le principe, tenue fermée. Il en résulte que jusqu'au moment où la glotte vient à s'ouvrir, les segments pulmonaires inférieurs surtout sont mis sous forte pression. L'air qui y séjourne, ne pouvant s'échapper au dehors, est refoulé dans les lobes supérieurs, y provoque l'expansion des alvéoles et finalement de l'emphysème.

Nous voyons donc que dans le développement progressif de l'emphysème, comme conséquence de la bronchite chronique, entrent en jeu une

série d'influences agissant dans le même sens et qui, tôt ou tard, ont pour résultat la dilatation graduelle du poumon. Il y a lieu pourtant de tenir compte de la différence qui existe dans la force de résistance du poumon d'après les individus.

Des conditions tout à fait analogues à celles qui sont inhérentes à la bronchite chronique se rencontrent aussi dans d'autres maladies et conduisent à l'emphysème par le même mécanisme. C'est ainsi notamment qu'on voit l'emphysème se développer après une coqueluche violente et de longue durée. Indépendamment de la bronchite qui existe également ici, les violentes quintes de toux constituent l'élément causal le plus défavorable. En outre, en décrivant l'asthme bronchique, nous avons signalé, d'une part le ballonnement aigu du poumon qui se déclare pendant l'accès même, et d'autre part le développement final d'un emphysème qui persiste.

Enfin il nous reste à parler d'une théorie imaginée par FREUND, d'après laquelle l'emphysème dépendrait d'un état de « dilatation fixe primitive du poumon ». En effet, on conçoit parfaitement qu'un thorax fixé dans l'inspiration par certaines altérations pathologiques des cartilages costaux, comme FREUND l'admet, puisse exercer une traction anormale et continue sur les poumons et donner ainsi naissance à l'emphysème. Quoi qu'il en soit, jusqu'aujourd'hui l'existence présumée de cette affection primitive des cartilages n'a pas été établie sur des bases certaines. Ces altérations ont été considérées par la plupart des auteurs, plutôt comme concomitantes ou secondaires, et seulement comme des conséquences de l'emphysème. D'un autre côté il est digne de remarque que parfois chez les enfants, on a l'occasion d'observer « l'habitue emphysémateux » du thorax et du cou, que nous allons décrire plus loin, et qu'effectivement on peut quelquefois de bonne heure constater chez les mêmes enfants l'existence d'un emphysème pulmonaire.

Ne confondons pas avec l'emphysème essentiel (substantiel) dont nous avons parlé jusqu'ici et qui constitue une maladie spéciale, atteignant simultanément les deux poumons, un autre emphysème appelé vicariant ou complémentaire. Quand, par suite d'une affection quelconque, quelques segments pulmonaires ne fonctionnent plus, les parties restantes, demeurées saines, doivent assumer tout le travail de l'hématose. La tension inspiratoire y est élevée à sa plus haute puissance, et conséquemment elles finissent par devenir emphysémateuses. C'est ainsi que dans les affections de la base, on voit l'emphysème se développer au sommet. En clinique on rencontre le plus souvent l'emphysème d'un seul poumon, quand l'autre est malade dans sa plus grande étendue, comme notamment dans la sclérose chronique (le plus souvent tuberculeuse) unilatérale du poumon et de la plèvre. Cet



emphysème compensateur peut même se borner à de très petites parties du poumon, mais alors il n'a qu'un intérêt anatomo-pathologique et non clinique.

**Anatomie pathologique.** Comme nous venons de le voir, l'anomalie qui affecte le poumon au début de l'emphysème, n'est, à proprement parler, pas anatomo-pathologique de sa nature, mais purement mécanique. La perte de l'élasticité du poumon se déduit de l'accroissement de son volume, de son défaut de contractilité et de la permanence de son expansion inspiratoire.

On comprend que, dans ce cas, les alvéoles prises à part sont soumises à une tension aussi forte que celle qui agit sur le poumon tout entier ; cependant leurs parois ne laissent voir dans le principe aucune modification histologique. Nous sommes alors en présence de l'état que TRAUBE a appelé « *accroissement de volume du poumon* » et qu'il a distingué de « *l'emphysème pulmonaire* proprement dit ». Cette distinction se justifie incontestablement au point de vue anatomique, mais cliniquement elle ne peut être établie avec certitude. Quand l'expansion est durable, les parois alvéolaires sont les premières à céder à la persistance de la pression et de la tension. Il en résulte une *atrophie par compression de tissu* dont le début est insidieux et la marche envahissante, c.-à-d. une *véritable destruction des éléments élastiques du poumon*. Les cloisons inter-alvéolaires commencent par se perforer, et puis s'atrophient en partie ou en totalité. Les alvéoles voisines se fusionnent de plus en plus les unes avec les autres. C'est ainsi que se forment à la fin des *ectasies alvéolaires et infundibulaires*, qui sont déjà perceptibles à l'œil nu et peuvent acquérir un diamètre de  $1/2$  à 1 centimètre et même davantage. Si des bulles d'air pénètrent dans le tissu cellulaire interlobulaire, interstitiel ou sous-pleural, comme cela peut avoir lieu dans les grands efforts de toux, c'est le cas de dire que l'emphysème est *interstitiel* ou *interlobulaire*, par opposition à l'emphysème *vésiculaire* ou *alvéolaire* commun.

L'atrophie qui frappe les cloisons alvéolaires n'en affecte pas seulement le tissu élastique, dont l'usure à elle seule suffit pour rendre compte des désordres fonctionnels du poumon emphysémateux, mais elle supprime en même temps les capillaires qui se ramifient dans les parois des alvéoles. La destruction et l'atrophie terminale des capillaires du poumon est le second en importance des grands facteurs qui agissent dans l'évolution pathogénique de l'emphysème. La suppression d'une si grande partie du réseau circulatoire dans le poumon a pour effet de diminuer considérablement les canaux de décharge qui dégorgent le cœur droit. Par une conséquence nécessaire, il doit en résulter une stase dans les artères pulmonaires et dans le ventricule

droit. Celui-ci ne peut que par un surcroît de travail surmonter cette plus grande somme de résistance, et ainsi s'établissent à la fin dans tout emphysème pulmonaire chronique, une *dilatation et une hypertrophie consécutives du ventricule droit*, avec tout ce qui s'ensuit.

### Marche et symptômes.

**Marche générale de la maladie.** Quoique l'emphysème, comme cela a lieu pendant la coqueluche, puisse se développer dans un temps relativement court, la marche de la maladie n'en est pas moins essentiellement chronique. L'emphysème se forme le plus souvent avec une grande lenteur, notamment quand il succède à la bronchite chronique, à l'asthme, ou qu'il est le produit d'influences professionnelles. Imperceptiblement les symptômes de l'emphysème viennent se joindre à ceux de la bronchite chronique.

D'ordinaire les troubles propres à l'emphysème ne se déclarent que dans la *période moyenne* ou *avancée de la vie*. Cependant on voit des cas prononcés d'emphysème dans la jeunesse et chez des enfants. La maladie se prolonge toujours pendant des années ou des décades, à moins d'incidents particuliers.

Les symptômes objectifs et subjectifs se rapportent en partie à la bronchite chronique qui existe presque toujours simultanément, ou appartiennent à l'emphysème comme tel. La bronchite n'est pas seulement, comme nous l'avons vu plus haut, la cause de nombreux emphysèmes, mais inversement les troubles circulatoires inhérents au poumon emphysémateux favorisent grandement la production de la bronchite chronique. De sorte que l'emphysème et la bronchite chronique sont deux états morbides étroitement enlacés au point de vue clinique.

La bronchite donne naissance aux symptômes banaux : toux, expectoration, léger sentiment de dyspnée et d'oppression thoracique. Les bronchectasies qui se produisent lentement, surtout à la base des poumons, donnent souvent à la toux et aux crachats un cachet spécial (v. p. 240). C'est l'emphysème surtout qui aggrave la dyspnée dans des proportions qui ne sont plus imputables à la bronchite seule. Bientôt les poumons emphysémateux ne suffisent plus à la soif grandissante d'air. A l'état de repos beaucoup de malades ne s'aperçoivent pas que leur respiration est plus difficile. Mais dès qu'ils font le moindre exercice, qu'ils montent un escalier ou qu'ils marchent un peu plus que d'habitude, la dyspnée se manifeste immédiatement.

Les oscillations que subit la bronchite dans son intensité et son étendue rendent compte des fréquents et considérables *changements d'état* qu'on