dans le service de Louis, chez un malade présentant les signes d'une tuberculose avancée, des altérations de même nature, et il commençait cette longue série de recherches qui, continuées par les travaux de Stokes, de Corrigan, de Luys, de Gombault, de Trousseau, etc., nous permettent aujourd'hui de distinguer nettement cette affection.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — La dilatation des bronches, comme les dilatations anévrysmales, peut se présenter sous différentes formes. Tantôt la dilatation porte uniformément sur toute la longueur du tuyau : c'est la *dilatation cylindrique*; tantôt elle est constituée par une succession de renflements qui donnent à la bronche l'aspect d'un chapelet : c'est la *dilatation moniliforme* de Cruveilhier; d'autres fois c'est l'extrémité du conduit qui est dilatée en forme d'ampoule (*dilatation ampullaire* ou *sacciforme*). Généralement, la portion de la bronche qui suit le point dilaté tend à s'atrophier; quelquefois cependant, grâce à l'accumulation des produits de sécrétion bronchique, la partie terminale se dilate à son tour; et comme le développement du tissu de sclérose peut avoir interrompu la communication entre ce point extrême de la bronche et le reste du conduit, il se fait là une cavité, isolée en apparence, qui semble superficielle et qu'on a pu prendre pour un kyste caséeux. Les *Bulletins de la Société anatomique* renferment plusieurs exemples de ce genre d'altération.

Dans la moitié des cas, la dilatation bronchique est unilatérale (vingt-deux fois sur quarante observations, Barth); elle se développe avec une égale fréquence à la base ou au sommet du poumon.

Quand la dilatation n'est pas trop ancienne, quand elle date de quelques mois, ou seulement de trois à quatre ans, la muqueuse de revêtement n'est pas très altérée; elle est violacée, mais non ulcérée; l'épithélium est en général intact. A côté des lésions habituelles de la bronchite catarrhale chronique, qui coexistent la plupart du temps, on constate des modifications de structure bien spéciales : dans les parois de la bronche, les fibres élastiques ont disparu, les fibres musculaires sont dissociées, les vaisseaux sont atrophiés. Les glandes, au contraire, ont conservé leurs dimensions premières.

La disparition des fibres élastiques dans l'épaisseur de la bronche est un fait anatomique important; ces éléments persis-

du *Traité de l'auscultation médiate* (n° 2, Mlle M..., maîtresse de piano, et n° 4, le cocher Chopinet), observations où l'anatomie pathologique de la dilatation des bronches se trouve tout entière.

tant dans le parenchyme pulmonaire circonvoisin, les parois du conduit subissent une sorte d'appel excentrique dont on doit tenir grand compte au point de vue pathogénique.

Quand la dilatation dure depuis longtemps, les parois de la bronche sont le siège d'altérations profondes qui aboutissent à la désorganisation et à l'ulcération; la muqueuse est détruite par places, elle est baignée par une abondante suppuration; les éléments normaux ont disparu, tout est envahi et remplacé par du tissu embryonnaire extrêmement vasculaire. Cette vascularisation de la paroi bronchique est souvent telle que l'organe offre un véritable aspect *angiomateux* bien décrit par Dallidet, Hanot et Gilbert, et plus récemment par Leroy. Cette vascularisation intense serait même pour ces auteurs la source principale des hémoptysies de la dilatation des bronches, En résumé, il s'agit là d'une véritable lésion de nutrition qui a pour conséquence la transformation de la bronche en un tissu nouveau. Ce processus essentiellement destructeur peut aller jusqu'au sphacèle de la muqueuse et même jusqu'à la gangrène du poumon.

Jusqu'à ces dernières années, les lésions de la bronche étaient considérées comme d'une importance capitale : sans doute, on avait bien décrit à côté d'elles des lésions d'ordre secondaire, telles que l'hypertrophie des ganglions au niveau du hile, quelques plaques pleurétiques dans le voisinage des grosses bronches dilatées, et parfois autour d'elles certaines modifications du parenchyme pulmonaire : un état rouge marbré ou spongieux du tissu de l'organe; mais ces altérations connexes ne jouaient qu'un rôle effacé, et la lésion de la paroi bronchique restait comme le pivot autour duquel évoluaient toutes les altérations anatomiques. Plus récemment, dans un important travail, C. Leroy a montré que ces lésions du parenchyme pulmonaire étaient des plus remarquables : tout autour de la bronche dilatée il existe une zone de carnification pulmonaire, caractérisée à l'œil nu par un tissu rouge marbré, aréolaire ou spongieux, résultat d'une véritable broncho-pneumonie intersticielle, constituée par une production conjectivo-vasculaire formant des travées interlobulaires s'étendant souvent jusqu'à la plèvre, et pouvant passer par une série d'étapes successives, depuis la splénisation jusqu'à l'état spongieux, aréolaire, ou enfin rétractile. Ce tissu vasculo-embryonnaire absorbe l'épithélium alvéolaire qui disparaît, à l'inverse de ce qui se passe dans la pneumonie chronique, où on le voit subir la transformation cubique. Ce tissu tout spécial contient des anses vasculaires nombreuses, véritables bourgeons charnus enveloppés d'un manchon de leucocytes, dont la présence explique suffisamment l'accumulation du liquide puriforme

dans les cavités du parenchyme. Ces notions sont d'un intérêt primordial, et nous aurons à en tirer parti pour l'explication des phénomènes proprement dits de la dilatation bronchique qu'il nous reste à aborder.

Le mécanisme de ces lésions a provoqué, dès l'origine, de nombreuses interprétations. Laennec pensait que l'air accumulé en arrière des mucosités bronchiques pouvait exercer sur les parois des bronches une pression suffisante pour en amener la dilatation. Cette opinion n'est plus soutenable aujourd'hui; en admettant même que l'air puisse séjourner en arrière de ces produits accumulés (fait que les recherches de Donders, de Mendelssohn et de Hutchinson sur la force de la pression expiratoire rendent fort contestable), on sait que le coefficient de dilatation des gaz est trop faible pour produire des effets anatomiques aussi marqués.

Stokes, faisant à la muqueuse bronchique l'application de la loi qu'il avait établie, à savoir que les plans musculaires sous-jacents à une muqueuse enflammée ont de la tendance à se paralyser, prétendait que sous l'influence de cette parésie musculaire la bronche était prédisposée à céder à l'action de la pression atmosphérique; mais il est fort douteux que, dans les gros tuyaux bronchiques, le rôle des fibres musculaires soit assez important pour que leur *parésie* seule suffise à entraîner ces graves conséquences.

Corrigan, Rokitansky et Luys ont attribué une action pathogénique de premier ordre à la sclérose péribronchique. Sans doute cette lésion est constante dans les cas de dilatation des bronches, mais on ne comprend pas bien pourquoi le tissu inodulaire aurait dans le cas présent la propriété exclusive de produire la dilatation du conduit, tandis que dans d'autres circonstances il détermine la coarctation ou le rétrécissement. Pour Rokitansky, la sclérose interstitielle est la cause constante de la dilatation sacciforme.

Barth, frappé de la coexistence fréquente de la pleurésie et de la dilatation des bronches, croyait que les fausses membranes pleurétiques, en exerçant une traction sur la paroi et sur l'extrémité des bronches, étaient la cause la plus habituelle de la dilatation. Ce mécanisme applicable à quelques faits n'est pas univoque, car il existe des cas de dilatation des bronches sans pleurésie.

En 1877-78, dans une série d'importantes leçons professées à la Faculté de Paris, Charcot, étudiant la pathogénie de la dilatation des bronches, attribuait à la broncho-pneumonie le rôle d'agent générateur essentiel. Il montrait la dilatation des bronches

constamment absente dans les cas de pneumonie chronique; il en constatait au contraire la grande fréquence à la suite des broncho-pneumonies; et il opposait à ce sujet les lésions de la carnification à celles de la pneumonie chronique. Ces données sont encore acceptées par la plupart des pathologistes. Toutefois, si l'on tient compte des lésions parenchymateuses décrites plus haut, et bien étudiées par Leroy, on est singulièrement disposé à admettre que la dilatation des bronches n'est pas une lésion limitée aux conduits aériens, que le parenchyme pulmonaire est notablement et primitivement intéressé, comme le voulait Corrigan, qu'il s'agit en définitive, suivant l'expression de Leroy, d'un processus systématique portant sur l'appareil fibro-vasculaire du poumon. La dilatation des bronches n'est qu'accessoire.

Quant au mécanisme même de cette dilatation, il est assurément complexe, et certainement plusieurs raisons anatomiques concourent à sa production : lésions trophiques de la paroi, sclérose péribronchique; enfin, comme le veut le professeur Potain, la raréfaction de l'air dans les alvéoles circumbronchiques; les sécrétions catarrhales ou purulentes empêchent l'arrivée de l'air dans ces régions, la bronche cède à l'action de la pression aérienne intrabronchique naturellement plus élevée.

Déjà Barth, après Laennec, avait remarqué que la dilatation des bronches prédispose à la tuberculose; les notions plus précises que nous possédons aujourd'hui sur les tuberculoses fibreuses éclairent singulièrement les rapports qui peuvent exister entre ces deux affections (Grancher).

Etiologie. — D'après les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer, il est aisé de prévoir que toute cause susceptible d'altérer la paroi des bronches, ou d'amener à côté d'elles le développement d'un tissu de sclérose, pourra en déterminer la dilatation.

Les bronchites répétées doivent donc occuper ici la première place; puis viennent la coqueluche et la broncho-pneumonie qui peuvent produire une dilatation en quelque sorte aiguë, fait déjà signalé par Fauvel en 1844 (voy. plus haut, art. *Broncho-pneumonie*). La pleurésie chronique peut être le point de départ d'un travail scléreux périphérique qui pousse des travées fibreuses dans l'épaisseur du parenchyme et se propage ainsi jusque autour des tuyaux bronchiques. C'est probablement aussi à l'influence sclérosante de l'alcool qu'il faut attribuer les dilatations bronchiques observées chez les ivrognes de profession. De même encore pour les quelques faits de bronchiectasie cités dans les cas d'intoxication palustre (Lancereaux, Grasset, Frerichs).

Description. — Trousseau disait que les deux caractères principaux de la dilatation des bronches étaient : l'expectoration *se produisant sous forme de vomiques*, et la *grande fétidité de l'haleine*. En effet, on voit des malades qui rendent tout à coup, et surtout le matin, à la suite d'une quinte de toux, de cent cinquante à deux cents grammes de liquide purulent, comme dans la vomique; mais ce type n'est pas le plus fréquent; très souvent l'expectoration se fait d'une façon uniforme; du matin au soir, et même dans la nuit, le malade rejette de deux à cinq cents grammes de liquide spumeux, comme dans la bronchite aiguë.

Le liquide expectoré, recueilli dans un verre, ne tarde pas à se diviser en trois couches : une couche supérieure bien aérée, une couche moyenne transparente et légèrement visqueuse, une couche inférieure puriforme, dense, qui contient des globules de pus en grand nombre, parfois des cristaux de margarine et de stéarine, s'il existe en même temps de la gangrène; Biermer y aurait trouvé des fibres élastiques; de sorte que ce dernier signe donné par Traube comme le caractère distinctif de la bronchite fétide et de la gangrène pulmonaire perd une partie de sa valeur.

L'haleine a une *fétidité* dont rien ne peut donner l'idée si on ne l'a constatée une fois ; Trousseau et Dieulafoy ont cité des faits qui montrent bien la ténacité de l'odeur infecte répandue partout où passent les malheureux malades affectés de cette infirmité; il n'y a pas jusqu'aux meubles et aux rideaux des appartements où ils ont séjourné quelques instants qui n'en soient imprégnés.

C'est le caractère particulier de l'haleine et de l'expectoration qui a motivé les descriptions faites par Dittrich, Briquet, Traube, Peacock, Lasègue et Empis, d'une variété particulière de bronchite chronique à laquelle on a donné le nom de bronchite putride, fétide, etc. La plupart des observations de ces auteurs doivent rentrer dans le cadre de la bronchiectasie. Il est bon de savoir toutefois que la dilatation bronchique n'est pas une condition *sine quâ non* de la fétidité de l'haleine et de l'expectoration ; chez les vieillards qui crachent difficilement, par suite de l'affaiblissement des forces expiratrices, les produits accumulés dans les bronches subissent une désintégration, une fermentation, qui leur donne une odeur repoussante ; ces produits de désassimilation peuvent être résorbés sur place et entraîner une altération profonde de la santé.

La dilatation bronchique s'accompagne assez fréquemment d'hémoptysie (sept fois sur quarante-deux cas, Barth), ce qui rend la confusion avec la tuberculose pulmonaire très facile. Bretonneau et Trousseau eux-mêmes confessent être tombés dans

l'erreur. Nous avons indiqué plus haut la raison anatomique de ce phénomène (état angiomateux de la paroi bronchique).

Les signes physiques sont tirés : 1° de l'examen extérieur de la poitrine ; 2° de l'auscultation.

Il est rare qu'il n'existe pas une dépression marquée du thorax, portant sur plusieurs espaces intercostaux, et correspondant exactement aux bronches dilatées. Dieulafoy a rencontré cette dépression quatre fois sur cinq ; il l'explique par la pleurésie chronique et la rétraction du tissu inodulaire.

La percussion ne dénote rien d'important ; c'est de la matité ou de la submatité, suivant l'état de réplétion ou de vacuité des bronches dilatées ; la sonorité n'est jamais accrue, par suite de la sclérose interstitielle.

L'*auscultation révèle la présence de signes cavitaires :* des souffles, de gros râles, de la pectoriloquie. C'est qu'effectivement la dilatation, au point de vue physique, ne représente autre chose qu'une vaste caverne : en y pénétrant, l'air donne lieu à un souffle qui varie de timbre et d'intensité avec l'étendue de la cavité ; il produit les gros râles du gargouillement en se mélangeant aux liquides qui y sont accumulés.

Diagnostic. — L'existence de gros râles et d'un bruit de souffle dans le thorax ne suffit pas pour établir le diagnostic de la maladie ; ces signes physiques se retrouvent, en effet, dans un grand nombre d'affections de poitrine, en particulier dans certaines formes de pleurésie avec bruit de gargouillement (Béhier), dans la vomique soit pulmonaire, soit pleurale, dans la pneumonie chronique, enfin et surtout dans les excavations de la gangrène ou de la tuberculose pulmonaire.

Les caractères intrinsèques de ces signes, leur siège, leur existence d'un seul ou des deux côtés, ont de l'importance au point de vue du diagnostic, leur présence au sommet du poumon pourra être une présomption en faveur d'une caverne tuberculeuse, tandis que leur perception dans la région postéro-externe de la poitrine pourra faire penser à la vomique ; mais il faut bien savoir que toutes ces indications sont incertaines ; les véritables éléments du diagnostic résident dans l'étude attentive des anamnestiques et dans l'appréciation de l'état général.

La lente évolution de la maladie, la présence d'un catarrhe pulmonaire remontant à plusieurs années, l'expectoration en masse, l'existence de signes cavitaires, le tout chez un sujet d'un certain âge ayant toutes les apparences de la santé, tels sont les caractères les plus importants de la dilatation des bronches.

Chez les jeunes sujets, on sera peut-être plus embarrassé ;

mais, si l'on peut rattacher le début de l'affection soit à une bronchite capillaire, soit à une coqueluche, on aura déjà une base solide pour le diagnostic. Disons toutefois qu'il est des faits dans lesquels l'incertitude subsiste jusqu'au bout.

PRONOSTIC. — La dilatation des bronches est une maladie grave, non qu'elle menace immédiatement l'existence, mais par ce fait que ces altérations anatomiques ne sont pas susceptibles de rétrocéder et qu'elles exposent le malade à un certain nombre de complications, parmi lesquelles il faut signaler surtout la *gangrène pulmonaire* et les *hémorragies foudroyantes*.

De plus, sous l'influence de la sclérose interstitielle, le champ de la circulation pulmonaire se trouve notablement rétréci ; les fonctions de l'hématose sont moins actives, et par suite les phlegmasies pulmonaires (bronchite, pneumonie) peuvent prendre un caractère spécial de gravité.

Quand la mort résulte directement de la dilatation bronchique, c'est l'affaiblissement général, l'épuisement produit par cette bronchorrhée intarissable qui la déterminent.

TRAITEMENT. — Il doit viser les deux manifestations morbides principales : 1° la sécrétion bronchique ; 2° la fétidité de l'haleine.

Contre la bronchorrée, on donnera les balsamiques (goudron, copahu, eucalyptus), surtout la térébenthine qu'on administrera suivant le procédé de Trousseau : quatre capsules avant le repas en augmentant de deux par semaine (un mois de traitement et un mois de repos), ou sous forme de préparation de terpine. Les sulfureux seront conseillés avec avantage, soit en préparations pharmaceutiques, soit sous forme d'eaux minérales prises en boisson ou en inhalations à la source.

Contre la fétidité de l'haleine et des crachats, tout a été utilisé sans grand succès (balsamiques, révulsion cutanée, vésicatoires, moxas, etc.). Dieulafoy aurait retiré un grand bénéfice de l'application de pointes de feu sur le thorax : il ne saurait expliquer l'action en quelque sorte élective de ce procédé, mais il lui a été donné plusieurs fois d'en constater les bons effets.

Le thymol administré intus et extra, conformément à la pratique de B. Teissier, nous a paru, quant à nous, le procédé le plus sûr pour combattre efficacement l'odeur repoussante de l'expectoration dans la dilatation des bronches et la gangrène pulmonaire.

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. — TRAUBE. Beitrage zur experim. Path. und Physiol. Berlin, 1846. — DITTRICH. Ueber Lungenbrand in Folge Bronchialerweiterung. Erlangen, 1850. — BARTH. Rech. sur la dilat. des bronches (Soc. méd. d'obs., 1856). — ANDRAL. Cliniq. méd. et Précis d'an. path. Paris, 1826. — GOMBAULT. Étude sur la dilat. des bronches, th. de Paris, 1851. — STOKES, LUYS, BIERMER. Zur theorie u. Anatomie der Bronchienerweiterung (Virchow's Arch., 1860, Band XIX, p. 94). — TROJANOWSKY. Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchiectasie. Dorpat, 1864. — JACCOUD. Clinique méd., 1867. — DIEULAFOY. Cours de l'École pratique, 1877 (inédit). — POTAIN. Cliniques de Necker (leçons inédites). — LEROY. Contribution à l'histoire de la dilatation bronchique (Arch. phys., 1879). — BARD. Tuberculose fibreuse, th. Lyon, 1880. — DALLIDET. Anatomie path. et pathogénie de la dilatation des bronches, th. Paris, 1881. — HANOT et GILBERT. Contrib. à l'étude anatomo-path. de la dilat. des bronches (Arch. phys., 1884). — TROUSSEAU. Cliniq. de l'Hôtel-Dieu, 7e édit., 1885. — LEROY. Nouv. Recherches sur la pathog. des dilat. bronchiques et des bronchop. qui les accompagnent (Arch. phys., 1887). — CHIARI. Un cul-de-sac congénital de la bronche droite (Prag. med. Wochenschr., 1890). — COYNE, Anatomie pathologiq., 1893.

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, dont il est en quelque sorte une complication journalière. A ce titre ces deux maladies nous ont paru devoir être décrites côte à côte.

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 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 ; 8° lésions épithéliales et du tissu connectif interstitiel.

La raréfaction de 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, à titre d'altérations connexes mais rares, 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 Mendelssohn, de Hutchinson, et surtout de celles de Donders qui a donné cette 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 $0^{m}080$. 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 ; tels la bronchite chronique, la coqueluche, la diphtérie (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 atélectasiés 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 (Biermer).

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, d'arthritiques, aussi est-il 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'invraisemblable 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 défoncée, globuleuse, les espaces sus et sous-claviculaires sont effacés, la clavicule ne fait plus de saillie appa-

rente, ce qui tient au siège d'élection des lésions anatomiques[1]. Les côtes qui ont perdu leur élasticité ou qui 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; non plus qu'en ce qui concerne les caractères de la toux et de l'expectoration qui leur correspondent.

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 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).

Les *troubles fonctionnels* découlent directement de la nature des lésions anatomiques. Le rétrécissement du champ respiratoire (raréfaction du tissu pulmonaire, disparition des cloisons, 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), par la gêne de la circulation veineuse qui ne subit plus l'influence de l'aspiration thoracique (perte de l'élasticité pulmonaire) et par l'insuffisance de chaque apport inspiratoire (déformation du thorax et abaissement du diaphragme qui est fixé dans la position de l'inspiration moyenne)[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 de la circulation veineuse, le cœur droit est fréquemment dilaté ; l'orifice tricuspidien 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

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 pour 100 du chiffre physiologique (voy., 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).