gorgement des ganglions bronchiques devenir un des symptômes importants de l'affection primitive.

La coqueluche 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 trachéo-bronchique, en déterminant la compression des récurrents, peut provoquer des accidents de suffocation qui simulent à un certain point le syndrome de l'œdème de la glotte (Grancher, Gouguenheim). De même la compression de l'aorte donne lieu à un souffle systolique rude à la base, dont la présence peut en imposer pour un *rétrécissement aortique* (cas de Guiraud), d'autant que la gêne qui en résulte pour la progression de l'onde circulatoire entraîne de la dilatation ventriculaire et des symptômes fonctionnels spéciaux aux cardiopathies. Aussi faudra-t-il insister avec grand soin sur l'auscultation du poumon qui seule, en pareils cas, pourra conduire à un diagnostic exact.

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 *phtisie*. Le malade, épuisé par les suppurations ganglionnaires ou par la phtisie pulmonaire proprement dite, succombe dans 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 hémorragie foudroyante résultant de la perforation d'un vaisseau important.

L'adénopathie trachéo-bronchique symptomatique est au contraire susceptible de s'amender. Nous en avons observé des cas de guérison complète. 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 aussi 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 fortifier le malade ; 4° agir sur les ganglions hypertrophiés et chercher à arrêter le développement de la tuberculose qui est sans cesse menaçante.

Les antispasmodiques, et en particulier le bromure, la belladone, l'éther, la morphine, pareront aux premiers inconvénients. Les substances résolutives, l'iode, l'iodure de potassium ou de fer, l'huile de foie de morue, les préparations de créosote 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.

Andral. Clin. méd., t. IV. Paris, 1840. — Louis. Rech. anat. sur la phtisie pulmonaire, 2e édition. Paris, 1840. — Marchal (de Calvi). De la tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte, in Recueil des Mém. de médecine militaire, 2e série, t. V. — Rilliet et Barthez. Maladies des enfants, 2e édition, t. III, p. 600. — Dittrich Greiner. Die Krankheiten der Bronchialdrusen, th. Erlangen, 1851. — Barth et Roger. Traité pratique d'auscultation, 12e édition, 1893. — Gueneau de Mussy. Clinique médicale, 1874. — Lereboullet. Rech. clin. 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). — Eternod. Rech. sur les affect. chron. des ganglions trachéo-bronchiques. Genève, 1879. — Landouzy et Duguet. Rétrécissement acquis de l'artère pulmon. et tubercules généralisés (Soc. méd. des hôp., 1878). — N. Gueneau de Mussy. Enlargement of bronchial glands with relation so hooping-cough (Brit. med. Journ., t. II, 1879). — Guiraud. Sémiotique de l'adénopathie bronchique (Gaz. hebd., 1880, n° 12). — Baréty. Pathogénie de la laryngite striduleuse, 1880. — G. Sée. Maladies simples du poumon, 1885. — J. Simon. Gaz. méd. de Paris, 1885. — Grancher. Adénopath. trachéo-bronch. (Rev. des mal. de l'enfance, 1887). — Nordack. Cas rare de tuberc. primit. des ganglions bronch. chez une femme de 61 ans (Münch. med. Woch., 1890). — Biddert et Litting. Les maladies des ganglions bronchiques (Henoch, Festschrift).

MALADIES DU POUMON.

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

1° Les *hypérémies :* congestion et œdème ;

2° Les *hémorragies* : 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 comprendront :

a. La phtisie chronique ; *b*. le cancer ; *c*. les kystes hydatiques.

Nous croyons toutefois devoir renvoyer après les maladies de la plèvre l'étude du cancer et les kystes hydatiques qu'il est fort difficile d'envisager en dehors des altérations analogues de la cavité pleurale. Quant à l'emphysème que certains auteurs rangent à juste titre parmi ces modifications de texture, nous en avons déjà fait la description, pour des raisons que nous avons exposées à leur place.

CONGESTION. — ŒDÈME.

Notre intention n'est point de faire ici un chapitre de sémeiologie et d'entrer dans des détails que comporterait seul un traité de pathologie générale. Aussi, tout en signalant les principales conditions génératrices des hypérémies du poumon, nous nous attacherons 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.

Etiologie. 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) et cette forme toute particulière de congestion du poumon avec expectoration sanguinolente que Weil a décrite récemment en la comparant à l'hémoglobinurie paroxystique. Tantôt elle se montre à côté d'états pathologiques variés, dont elle peut même, dans quelques circonstances, être une conséquence directe. On dit alors que la congestion pulmonaire est *consécutive* ou *associée*.

Certains états dyscrasiques, voire même infectieux, ont une tendance marquée à produire la congestion pulmonaire. Houdé depuis longtemps a insisté sur les grandes congestions pulmonaires qui se montrent dans le cours de certains rhumatismes articulaires aigus. Au même titre il faut mentionner la goutte et l'arthritisme qui constituent une prédisposition puissante à ces sortes de congestions (E. Collin, H. Huchard).

On sait la fréquence de la congestion pulmonaire dans la tuberculose ; dans ce cas, son siège de prédilection est la partie supérieure de l'organe ; bon nombre de médecins sont même disposés à admettre que c'est à elle qu'il faut attribuer les râles fins perçus aux sommets du poumon comme première manifestation de la diathèse.

Dans la plupart des pyrexies on est exposé à constater l'état congestif du poumon ; c'est presque une règle dans la fièvre typhoïde, c'est un fait des plus communs dans la rougeole, dans la grippe. Enfin, il est rare qu'elle n'accompagne pas la pleurésie (Trousseau, Potain).

Comme rentrant encore dans la catégorie des congestions actives, citons les congestions consécutives à la suppression d'un flux sanguin habituel (menstruations, hémorroïdes, etc.), les congestions de la grossesse (accidents gravido-cardiaques), les congestions qu'on observe à la suite de l'ascension des hautes montagnes (sortes de congestion *a vacuo*), celles qui se montrent parfois chez les malades présentant de larges brûlures, ces congestions brusques et étendues, enfin, qui semblent être le résultat de l'impression vive du froid ou d'une insolation, ainsi que Devergie et Lebert l'avaient remarqué depuis longtemps (24 faits de Devergie, in *Traité de méd. légale*, 1836). Ces congestions ont très vraisemblablement pour point de départ l'existence d'un trouble réflexe dont l'origine est dans une excitation périphérique qui a retenti sur le pneumogastrique ou le sympathique pulmonaire. A ce titre, on en peut rapprocher les congestions pulmonaires consécutives à une colique hépatique (Peter) ou à une amputation du bras gauche (J. Teissier).

Quant aux causes de la *congestion passive*, tout en étant fort nombreuses, elles se réduisent presque toutes à une seule et même condition anatomique, le *mauvais fonctionnement du cœur ;* que celui-ci soit la conséquence d'une lésion d'orifice qui gêne la circulation de retour (rétrécissement, insuffisance mitrale), d'une myocardite ou d'une affection adynamique prédisposant à l'hypostase.

Anatomie pathologique. — Le poumon qui est congestionné se présente sur la table d'amphithéâtre sous un aspect caractéristique. Contenant plus de sang, il est plus rouge, plus volumineux, plus dense qu'à l'état normal ; on trouve parfois à sa surface l'empreinte des côtes ; des fragments du parenchyme

détachés sur les points congestionnés et jetés dans un vase plein d'eau ne vont pas au fond du vase, mais ils ne surnagent pas complètement; la coupe du poumon, lisse et sans granulations, laisse échapper une certaine quantité de sang. Il existe parfois de véritables infarctus hémoptoïques. La muqueuse bronchique est le plus souvent rougeâtre, injectée, recouverte de mucus spumeux, blanchâtre ou sanguinolent.

La plèvre peut être le siège d'ecchymoses plus ou moins étendues.

Si l'on examine au microscope les portions congestionnées, on constate que les vaisseaux capillaires, turgides et remplis de globules sanguins, viennent faire saillie dans les cavités alvéolaires. Les cellules de l'épithélium se gonflent, deviennent granuleuses, puis vésiculeuses; elles tombent dans la cavité des alvéoles et présentent une coloration jaunâtre due à leur pénétration par le plasma sanguin contenant de l'hémoglobine dissoute (Cornil et Ranvier). L'exsudat contient souvent de la fibrine.

Quand la congestion se répète ou persiste longtemps dans le même point, comme il arrive dans les maladies du cœur, *la pigmentation s'étend aux parois alvéolaires et le tissu connectif interstitiel s'épaissit;* d'où l'aspect violacé et la plus grande résistance de l'organe dans les faits de *congestion passive*[1]; en pareil cas

1 Dans ces dernières années, l'étude de la pathogénie et de l'histologie pathologique de l'œdème pulmonaire cardiaque a été, de la part du professeur Renaut et de ses élèves, l'objet d'intéressantes recherches. Nous croyons utile de résumer les résultats essentiels de ces travaux :

L'œdème pulmonaire peut traverser une triple évolution anatomique : d'abord *transsudatif*, il devient ensuite *diapédétique*, pour aboutir à l'*état bourgeonnant*, dernier terme de cette évolution (cirrhose pulmonaire). A la période *transsudative*, le revêtement épithélial alvéolaire a disparu, les parois des capillaires imbibées (Tarchanoff) laissent passer une sérosité simplement albumineuse qui va remplir les espaces alvéolaires; puis arrive la *diapédèse;* les leucocytes pénètrent dans l'alvéole associés à quelques rares globules rouges dont la matière pigmentaire sera absorbée par les grosses cellules alvéolaires détachées de leur paroi de soutènement; plus tard le pigment sera cédé aux *cellules fixes* du tissu connectif des parois alvéolaires; celles-ci d'ailleurs sont épaissies, les fibres élastiques ont subi une sorte de fonte, c'est l'acheminement vers l'*induration brune*. Quelquefois la sérosité intra-alvéolaire est fortement colorée en rouge; mais ici il n'y a pas d'hémorrhagie véritable, car les vaisseaux capillaires tiennent encore le sang; le liquide alvéolaire ne contient pas de fibrine; c'est une sorte d'*hémorragie élective :* la matière colorante du sang, avec quelques globules, a seul filtré à travers les parois des capillaires transformés en une sorte de drains poreux.

Quant à l'*œdème bourgeonnant*, ce qui le caractérise, c'est la production de bourgeons vasculaires développés au sein des travées interlobulaires ou périlobulaires de cirrhose pulmonaire. Ces capillaires de nouvelle formation ont la propriété d'aller se fusionner avec les capillaires du système bronchique, et de constituer ainsi un *réseau aberrant*, qui distraira une portion importante du réseau de l'hématose, et contribuera pour une large part à augmenter la dyspnée qui résulte déjà de la stase pulmonaire engendrée par la cardiopathie. C'est sans doute aussi à l'existence de ce *réseau aberrant*, faisant communiquer les capillaires pulmonaires avec les capillaires bronchiques qu'il faut attribuer les cas analogues à celui signalé par Déplats (*Soc. des hôpitaux*, 1884), où l'on a vu, dans un cas de rétrécissement mitral, un caillot obstruant complètement l'artère pulmonaire coloré par du sang rouge à son extrémité capillaire.

la congestion occupe presque constamment les bords postérieurs et les lobes inférieurs des poumons.

Ces modifications anatomiques du *poumon cardiaque* ont été bien étudiées par Boy-Teissier; elles portent et sur le tissu cellulaire interlobulaire, et sur les parois des bronchioles terminales, sur les cloisons intraalvéolaires comme sur les parois artérielles; ces différents éléments sont épaissis, les vaisseaux sont dilatés, et leurs parois enflammées (véritables lésions d'artérite), d'où résulte un rétrécissement des cavités alvéolaires très contraire au bon fonctionnement de l'hématose[1] (Traube).

Lorsque, à la congestion passive, est venu se joindre un certain degré d'infiltration ou d'*œdème*, le parenchyme est grisâtre, décoloré; il se laisse déchirer plus facilement, grâce à l'espèce de macération dont il est le siège. Il suffit d'une faible pression pour faire sourdre d'une surface de section une grande quantité de la sérosité qui le baigne.

Description. — La congestion pulmonaire se montrant le plus souvent comme conséquence ou comme complication d'un état morbide plus général et plus grave, on lui a refusé pendant longtemps une place à part dans le cadre nosologique. C'est seulement depuis les travaux de Fournet (1839), de Woillez et de Bourgeois, que l'existence de la *congestion pulmonaire aiguë* et *idiopathique* a définitivement été reconnue et qu'on lui a fait la place qui lui appartient.

La *congestion pulmonaire idiopathique existe* et elle s'accompagne de phénomènes généraux et de signes locaux qui lui sont propres. L'appareil fébrile a parfois une grande violence : frisson intense, céphalalgie, nausées, vomissements (surtout chez les enfants), température très élevée, enfin point de côté; en résumé,

1. Basch, au contraire, estime que la congestion pulmonaire, qui provoque un véritable état d'érection du parenchyme dilate les parois alvéolaires, augmente la quantité d'air résidual et entraîne ainsi la dyspnée en restreignant les échanges gazeux intra-alvéolaires.

c'est à peu de chose près le tableau de la pneumonie franche ; la ressemblance est telle que certains auteurs ont donné à ce complexus symptomatique le nom de *pneumonie abortive*. Ce en quoi cette affection diffère essentiellement de la pneumonie, c'est qu'au lieu de persister jusqu'au sixième ou au huitième jour, la fièvre tombe rapidement ; le deuxième, le troisième, le quatrième jour au plus tard, la défervescence est complète (fig. 44).

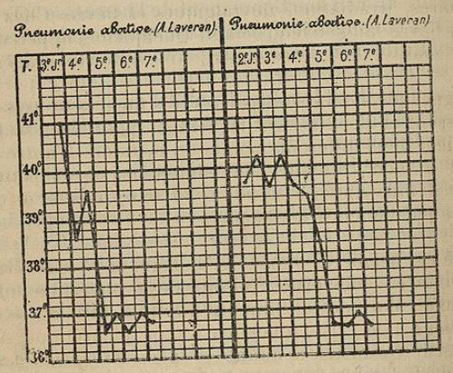

FIG. 44.

Il y a de la toux, de la dyspnée, de la chaleur intrathoracique ; le malade rejette par l'expectoration des crachats souvent rosés, parfois sanguinolents, mais qui ne présentent pas la viscosité des crachats pneumoniques.

A l'examen de la poitrine, la percussion fait reconnaître une zone de matité au niveau de laquelle le murmure respiratoire parvient affaibli à l'oreille ; on trouve au même niveau des râles fins et du souffle, souffle qui est parfois aussi intense que dans la tuberculose, les grandes apoplexies pulmonaires ou la dilatation des bronches. Le *volume du thorax est augmenté* ; c'est là un fait essentiel sur lequel Woillez a insisté, et qu'il a démontré à l'aide du cyrtomètre.

Le plus souvent, les vibrations thoraciques et les vibrations vocales ne sont pas modifiées. — En général il n'y a pas d'égophonie ; les deux cas rapportés par Woillez dans lesquels la congestion

pulmonaire s'accompagnait d'égophonie sont, en effet, tout à fait exceptionnels.

A côté de ces formes si tranchées, on observe des cas moins bien dessinés : tantôt c'est le point de côté qui manque ou qui est remplacé par des névralgies à distance (plusieurs obs. de Woillez) ; tantôt ce sont les râles qui font défaut ; ailleurs c'est le souffle. Nous avons eu occasion de voir, dans le service du professeur Potain, deux faits de congestion pulmonaire qui n'avaient donné lieu qu'à de la matité avec diminution des bruits respiratoires, irradiations névralgiques et fièvre. Chez les vieillards, la fièvre fait souvent défaut. Quelquefois la percussion, au lieu de matité, fait reconnaître une sonorité exagérée, *tympanique*.

Les signes physiques sont parfois très fugaces et très mobiles, ils paraissent et disparaissent facilement pour aller se fixer successivement dans différents points du poumon. D'autre part, fait essentiel à bien connaître, les signes physiques peuvent persister longtemps après la chute de la température et la disparition des phénomènes fonctionnels.

Jusqu'à ces dernières années la maladie de Woillez était considérée comme la seule forme classique de la congestion pulmonaire idiopathique. Mais on sait aujourd'hui qu'à côté de cette *forme pneumonique* il en existe une autre à type pleurétique, à laquelle le professeur Grancher a donné le nom de *spléno-pneumonie* (Société méd. des hôpitaux, août 1880).

La spléno-pneumonie se traduit en général par les signes suivants : augmentation considérable du volume de la poitrine du côté malade ; matité prononcée dans les deux tiers inférieurs du même côté, disparition presque complète des vibrations thoraciques, souffle pleurétique, égophonie ou broncho-égophonie, pectoriloquie aphone, souvent expectoration sanguinolente ; siège plus fréquent du côté gauche avec disparition du battement de la pointe du cœur. Souvent ces symptômes s'accompagnent d'un état général marqué (frisson, douleur de côté, fièvre généralement vive), de plus leur durée est souvent prolongée ; et tandis que dans le type de Woillez la résolution est le plus habituellement brusque, dans celui de Grancher le retour à l'état normal ne se fait que progressivement.

Les dernières épidémies d'influenza nous ont fourni l'occasion d'étudier un certain nombre de cas de spléno-pneumonie, car nous pensons avec M. Faisans que cette forme de congestion pulmonaire est particulièrement fréquente dans la grippe. Il nous a été facile de vérifier d'une part combien était cliniquement exact

le syndrome morbide relevé par Grancher, et nous avons acquis ensuite cette conviction que, dans la grande majorité des cas, la spléno-pneumenie était une manifestation d'origine infectieuse. Dans les quelques cas d'ailleurs où nous avons pu cultiver le sang recueilli par la ponction exploratrice, nous avons constaté la présence du streptocoque.

Diagnostic. — Dans les cas où la maladie est le moins bien caractérisée, les différentes affections avec lesquelles on pourrait la confondre sont les suivantes : la *pleurodynie*, la *bronchite aiguë*, la *pneumonie lobaire*, quelquefois enfin la *pleurésie*. Avec un peu d'attention la confusion sera aisément évitée. Woillez a parfaitement résumé dans son important article (*Arch. de méd.*, 1867) les points les plus essentiels du diagnostic.

1° *Dans la pleurodynie :* pas de fièvre ni de phénomènes généraux ; jamais de toux ni d'expectoration ; la douleur thoracique constitue le symptôme unique de la maladie ; la percussion, l'auscultation et la mensuration de la poitrine ne fournissent aucun signe morbide.

2° *Dans la bronchite aiguë franche :* fièvre plus persistante, douleur nulle ou légère, habituellement localisée aux insertions du diaphragme sous le sternum, toux fréquente, préoccupant souvent le malade ; crachats muco-purulents, opaques ; râles sibilants et ronflants disséminés ; marche moins rapide que dans la congestion pulmonaire, quel que soit du reste le traitement.

3° *Dans la pneumonie :* fièvre persistante ; toux fréquente, crachats visqueux, adhérents, colorés par le sang ; matité, souffle tubaire et râles crépitants, bronchophonie manifeste avec exagération des vibrations thoraciques. Guérison graduelle.

La confusion avec la *pleurésie* n'est possible que dans les cas tout à fait exceptionnels où la congestion pulmonaire s'accompagne d'égophonie (Woillez), ou dans le cas de *spléno-pneumonie* (maladie de Grancher). Mais ici le diagnostic repose sur des considérations délicates et que nous aurons à exposer plus loin à propos du diagnostic de la pleurésie : nous n'insisterons pas ici.

Les congestions secondaires ont des caractères moins accusés que la congestion aiguë, idiopathique ; aussi une plus grande attention est-elle nécessaire pour dégager l'hypérémie du poumon des accidents morbides qui l'accompagnent. La congestion pulmonaire, une fois reconnue, ce qu'il importe surtout d'établir, c'est sa cause ; pour cela faire, on passera en revue les diverses conditions pathogéniques que nous avons énumérées plus haut ; cette recherche a une véritable importance au point de vue du pronostic comme à celui du traitement.

Nous rappellerons à ce sujet que la congestion pulmonaire, si fréquente chez les arthritiques, a son siège de prédilection dans la partie externe, moyenne ou inférieure du poumon ; unilatérale ou bilatérale, passant souvent alternativement d'un côté à l'autre, elle est en général caractérisée par de petits râles sous-crépitants, assez fins, souvent un simple bruit de froissement (Collin), qu'on perçoit surtout à la fin de l'inspiration.

Toutefois, d'après nos propres observations, confirmées d'ailleurs par celles de Bernheim et Huchard, il semble bien prouvé aujourd'hui que la congestion pulmonaire arthritique qu'elle soit aiguë ou latente, peut siéger dans tous les points du parenchyme pulmonaire, voire même aux sommets, et cela en l'absence de toute poussée tuberculeuse.

Quant à la congestion passive qui est l'apanage presque obligé des affections organiques du cœur, c'est aux deux bases qu'elle a coutume de s'installer ; le plus souvent elle s'accompagne d'œdème, ou d'un peu d'hydrothorax, double condition anatomique qui modifie légèrement les signes de percussion et d'auscultation ; il n'est pas rare d'observer dans ces cas les râles sous-crépitants propres à l'œdème, ou bien l'abolition des vibrations thoraciques, l'égophonie et le souffle qui appartiennent à l'hydrothorax.

L'*œdème aigu du poumon* (très bien vu par Laennec) peut, de son côté, s'observer en dehors de tout état congestif préalable ; cela se constate surtout dans les affections hydropigènes, le mal de Bright par exemple, où le mouvement fluxionnaire peut, comme dans les cas de Frantzel et de Bouveret, s'accompagner d'expectoration albumineuse. En pareil cas il n'est pas rare de voir l'infiltration séreuse du poumon se caractériser presque uniquement par des râles crépitants fins, aussi fins que dans la pneumonie.

Pronostic. — La *congestion pulmonaire idiopathique* est une affection généralement bénigne, la fièvre est très courte, l'hypérémie du poumon disparaît rapidement si l'on a eu recours au traitement rationnel ; elle peut cependant entraîner la mort : en dehors des deux cas exceptionnels de mort par congestion pulmonaire pendant l'exercice de la valse et pendant un accès de colère, empruntés par Woillez à la *Lancette française* et à Ollivier (d'Angers), il faut tenir compte de ce fait que la mort par insolation est assez souvent produite par l'hypérémie des poumons.

Pendant la grossesse, la congestion pulmonaire revêt souvent des caractères de la plus haute gravité.

Le pronostic de la congestion pulmonaire symptomatique est subordonné à la maladie dans le cours de laquelle elle se pro-

duit. Nous reviendrons plus loin sur le rôle important que joue la congestion pulmonaire dans la pleurésie et dans les accidents consécutifs à la thoracocentèse décrits sous le nom d'expectoration albumineuse (voy. *Pleurésie*).

TRAITEMENT. — Il n'y a qu'un traitement de la congestion idiopathique du poumon, c'est celui qui a été formulé par Woillez et qui consiste dans l'administration d'un vomitif (ipéca, 1gr 50, et tartre stibié, 0,05), et dans l'application sur la paroi thoracique d'un certain nombre de sangsues ou de ventouses scarifiées. Il est extrêmement rare que la maladie résiste à cette médication.

Dans les congestions pulmonaires généralisées et subites, qui menacent la vie en produisant l'asphyxie, l'ouverture de la veine est indiquée. M. Peter n'hésite pas à recourir à ce procédé en cas de congestion intense d'*origine gravido-cardiaque*.

Quant aux congestions passives et à l'œdème qui les accompagne, il n'y a pas de médication particulière à leur appliquer; elles sont justiciables des moyens destinés à combattre les stases en général : révulsifs cutanés, purgatifs, diurétiques, etc., suivant les indications.

WOILLEZ. Congestion pulm. considérée comme élément habituel des maladies aiguës (Archiv. de méd., 1854). — HOUDÉ. Congestion pulm. dans le rhum. art., th. Paris, 1861. — M. RAYNAUD. Des congestions sanguines, th. agrég., 1866). — WOILLEZ. Recherches cliniques sur la congestion pulmonaire (Arch. gén. de méd., 1866). — WOILLEZ. Leçon sur la pleurodynie (Union médicale, 2 sept. 1866). — BOURGEOIS. Congestion pulmon., th. Paris, 1870. — TERRILLON. Perforations pulmonaires, th. Paris, 1872. — E. COLLIN. Congestion pulm. arthritique. Paris, 1874. — HIRNE. De la fluxion ou congestion pulmonaire dans la rougeole, th. Paris, 1876. — MERCIER. Œdème pulm., th. Paris, 1876. — BERNHEIM. Leçons de cliniq. médicale. Paris, 1877. — POTAIN. Du rôle de la congestion pulmonaire dans la pleurésie (Assoc. franç. p. avanc. des sciences. Havre, 1877). — POTAIN. Leçon sur la congestion pulmonaire à l'hôpital Necker, 1878 (inédite). — DIEULAFOY. Fluxion de poitrine (Gaz. hebd., 1878). — RAYMOND. De la pneumonie chronique chez les cardiaques et les pleurétiques (Prog. méd., 1881). — HUCHARD. Cong. pulm. arthritique (Assoc. franç., Rouen, 1883). — POTAIN. Fluxion pleuro-pulmon. d'orig. utéro-ov. Rouen, 1883. — QUEYRAT. Congestion pulmonaire (Rev. de méd., 1885). — BOURDEL. De la spléno-pneumonie, th. de Paris, 1886. — HONNORAT. Œdème pulm. cardiaque. Paris, J.-B. Baillière, th. Lyon, 1887. — S. BASCH. Gonflem. et rigidité du poumon (Soc. med. Vienne, 1888). — WEILL. Forme part. de congestion pulm. (Prov. méd., 1890). — BOUVERET. Œdème pulm. brighthique suraigu (Rev. méd., 1890). — GRANCHER. Maladies de l'appareil respiratoire, 1890. — LÉPINE. Rev. méd., 1891. — BERTHIER. Congestion pulm. active à forme pseudo-pleurétique (Rev. méd., 1891). — BOY-TEISSIER. Le poumon cardiaque (Assoc. franç. Marseille, 1891). — KOVACS. Un cas d'œdème pulm. après la thoracenthèse avec spirales de Curschman, dans les crachats (Wien. klin. Wochenschr., 1891). — BERTHIER. Congestion pulm. active à forme pseudo-pleurétique (Rev. méd. 1891). — MULLER. Œdème pulm. angio-nerveux paroxystique (Corresp. f. Schweiz. Aertze, 1891). — J. TEISSIER. La grippe. — Influenza. Leçons, Paris 1892). — FAISANS. (Bulletin médical, 1892). JOSSERAND. L'artério-sclérose à la Croix-Rousse (Lyon méd., 1893).

HÉMORRAGIES BRONCHO-PULMONAIRES.

Conséquence habituelle d'une congestion préalable et qui joue vis-à-vis d'elle le rôle de cause nécessaire, l'hémorragie broncho-pulmonaire, à l'exemple de la congestion qui la précède, peut avoir une double origine : *elle peut être active ou passive*.

Les *hémorragies actives* résultent le plus souvent d'un mouvement fluxionnaire dans la circulation artérielle du poumon, et généralement un *crachement de sang* les accompagne ; aussi les décrit-on communément sous le titre d'*hémoptysie*, du nom même du symptôme principal auquel elles donnent lieu. Les *hémorragies passives*, au contraire, s'effectuent dans le champ de la circulation veineuse, le raptus sanguin peut se faire sans hémorragie extérieure ; c'est à elles qu'on a appliqué le nom d'*apoplexie pulmonaire*.

L'*hémoptysie* (αἷμα, πτύσις, crachement de sang) ne constitue point en elle-même une véritable maladie : c'est un accident, un épiphénomène survenant dans le cours d'un grand nombre d'affections.

Ses causes sont des plus variées ; elles peuvent se diviser en plusieurs catégories : il y a en effet des *hémoptysies essentielles* et des *hémoptysies symptomatiques*.

1° DE L'HÉMOPTYSIE

L'*hémoptysie essentielle* est très rare ; cependant on l'observe quelquefois chez des sujets dont les vaisseaux se trouvent dans des conditions de fragilité toute spéciale (tels les scorbutiques, les hémophiliques) ; on la voit encore chez les femmes, les hystériques surtout, ou dans l'état gravidique comme *hémorragie supplémentaire* ou *complémentaire* du flux menstruel supprimé ou écourté ; de même, mais plus rarement, chez les hémorroïdaires ou bien encore chez les arthritiques. Quant à l'hémoptysie qui aurait pour origine une simple suractivité fonctionnelle, son existence n'est pas encore démontrée.

Les hémoptysies produites par les ascensions, soit en ballon, soit en montagne, rentrent aussi dans le cadre de l'hémoptysie essentielle : la raréfaction de l'air dans les poumons paraît en être alors la cause principale ; les parois capillaires, qui ne sont plus soutenues par la pression de l'air, cèdent à la pression san-

guine et se rompent ; quelques auteurs pensent que la rupture des vaisseaux doit être attribuée à la dilatation des gaz du sang.

L'hémoptysie est *presque toujours symptomatique*. Ici vont figurer les causes les plus variées. Tantôt c'est une *côte fracturée* qui a érodé le parenchyme pulmonaire et déchiré quelque vaisseau ; tantôt c'est un *anévrysme de l'aorte* ou de l'artère pulmonaire qui s'est ouvert dans une bronche. On peut citer ensuite parmi les causes de l'hémoptysie : la gangrène du poumon, la dilatation des bronches (1/6 des cas, Barth), les hydatides pulmonaires (Hearn), le cancer du poumon, etc. Au Japon, on observerait très fréquemment un genre d'hémoptysie particulier, tenant à la présence dans les bronches, d'un parasite, la *gregarina fusca* (Baelz). Mais la cause la plus fréquente de toutes est sans contredit la tuberculose, maladie dans laquelle l'*hémoptysie* s'observe journellement, soit comme signe prémonitoire, soit à titre de complication.

Les hémorragies bronchiques se montrent en effet tantôt au début de la tuberculose, tantôt dans les dernières périodes de la maladie. Les hémorragies de la dernière période ont un mécanisme des plus simples : l'ulcération d'un vaisseau avoisinant une caverne ou la rupture d'un anévrysme de petit volume situé dans la paroi d'une caverne; mais on discute encore sur le mécanisme intime des hémorragies du début. Natalis Guillot pensait que le tubercule, en oblitérant un certain nombre de vaisseaux capillaires, déterminait autour de lui une congestion compensatrice très favorable à la production de l'hémorragie. Cette théorie, soutenue depuis par Virchow, est mieux connue sous le nom de théorie de la *fluxion collatérale*. D'autres auteurs pensent avec raison que l'hémoptysie peut se produire sous l'influence seule de la congestion qui précède souvent l'apparition du tubercule, témoin ces hémorragies bronchiques parfois très abondantes qu'on observe chez des sujets très vigoureux en apparence, et ne présentant aucun signe appréciable d'altération tuberculeuse. M. Peter repousse la théorie de la fluxion collatérale ou de la congestion paraphymique, comme il l'appelle et, se fondant sur ce fait que les phtisiques sont en général prédisposés aux hémorragies, aux épistaxis entre autres, il admet chez le tuberculeux une fragilité particulière des vaisseaux et une disposition spéciale du système nerveux.

Description. — Laissant de côté les hémoptysies foudroyantes qu'on observe à la suite de la rupture d'un anévrysme de l'aorte ou de l'ulcération d'un gros tronc vasculaire, et qui tuent si rapidement que le crachement d'une grande quantité de sang devient en quelque sorte l'unique symptôme du mal, nous prendrons comme type de notre description l'hémoptysie la plus commune, celle qui est en quelque sorte d'une observation journalière : nous voulons dire l'hémoptysie du tuberculeux.

En pareil cas, l'hémorragie bronchique présente de nombreuses variétés ; parfois elle mérite à peine le nom d'hémorragie : à la suite d'une quinte de toux, le malade a rendu un crachat muqueux strié de sang ou quelques crachats sanglants où le mucus bronchique se trouve mêlé à un sang rutilant. D'autres fois l'hémorragie est plus abondante : le malade a rejeté un demi-verre ou un verre de sang plus pur, mais toujours *rouge vermeil* et *mélangé à de l'écume bronchique* avec laquelle le *sang semble avoir été battu*. Dans ce cas l'évacuation sanguine peut s'accompagner de troubles fonctionnels plus marqués. Outre une certaine terreur mêlée d'agitation à laquelle le malade a peine à se soustraire, il y a de la pâleur de la face, les extrémités se refroidissent, le pouls est petit, fréquent : la respiration est accélérée, l'expression du visage dénote une angoisse profonde.

L'hémorragie bronchique peut s'effectuer d'un seul trait ; et alors, que le flux sanguin se soit arrêté spontanément ou qu'il ait été suspendu par suite de l'intervention thérapeutique, après cette première évacuation tout rentre dans l'ordre ; il y a bien encore quelques crachats sanglants expulsés à la suite d'une quinte de toux ; mais l'expectoration ne tarde pas à recouvrer ses caractères habituels, et le patient ne conserve de la crise qu'il a traversée qu'un état de fatigue générale, de brisement, et l'impression douloureuse que laisse toujours un accident de cette sorte.

Dans d'autres circonstances l'hémorragie se fait en plusieurs temps ; la crise dure trois, quatre ou cinq jours, présentant des moments de rémission ou des temps d'arrêts. En pareil cas l'hémorragie est plus abondante, la dépression des forces plus grande, souvent la fièvre s'allume, les jours du malade sont plus directement menacés.

Il est rare qu'une hémoptysie soit isolée ; cet accident est éminemment propre à se reproduire ; souvent le malade est averti de son retour par une sensation particulière de goût métallique au fond de la gorge.

Diagnostic. — Il importe avant tout de bien établir que le sang rendu par l'expectoration vient des bronches. On s'assurera d'abord que le sang ne provient pas de la rupture des petites varices pharyngiennes qui accompagnent si souvent les inflammations granuleuses de l'arrière-gorge ; on examinera aussi avec soin les fosses nasales ; du sang épanché dans l'arrière-gorge à la suite d'une épistaxis et rejeté avec des mouvements de toux pouvant simuler une hémoptysie.