

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 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.

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 conséquence directe. On dit alors que la congestion pulmonaire est *consécutives* ou *associée*.

Certains états dyscrasiques, voire même infectieux, ont une tendance marquée à produire la congestion pulmonaire ; à ce titre il faut mentionner la goutte et l'arthritisme qui constituent une prédisposition puissante à ces sortes de congestions ; celles-ci se font même suivant une disposition quasi régulière et, comme l'a montré le docteur E. Collin, affectent de préférence la partie postéro-externe du poumon.

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 de l'organe 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. Enfin il est rare qu'elle n'accompagne pas la pleurésie (Trousseau, Potain). Nous verrons plus loin le rôle important qu'elle joue dans l'opération de la thoracocentèse et les accidents qu'elle peut entraîner à sa suite.

Comme rentrant encore dans la catégorie des congestions actives, citons les congestions consécutives à la suppression d'un flux sanguin habituel (menstruation, hémorrhoides, 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 congestions *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) (1).

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,

(1) Peter a noté encore la congestion active du poumon dans le cancer de l'estomac et les crises de coliques hépatiques sévères. Il explique le phénomène par un trouble (de nature réflexe) dans l'innervation du pneumogastrique.

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

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

(1) Cet épaississement du tissu connectif interstitiel, fait de congestions passives répétées, peut aller jusqu'à constituer de véritables pneumonies chroniques, ainsi que E. Raimond en a rapporté plusieurs exemples avec autopsie

intense, céphalalgie, nausées, vomissements (surtout chez les enfants), température très élevée, enfin point de côté; en résumé, c'est à peu de chose près le tableau de la pneumonie franche; la ressemblance est telle que certains auteurs ont donné à ce complexe 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. 30).

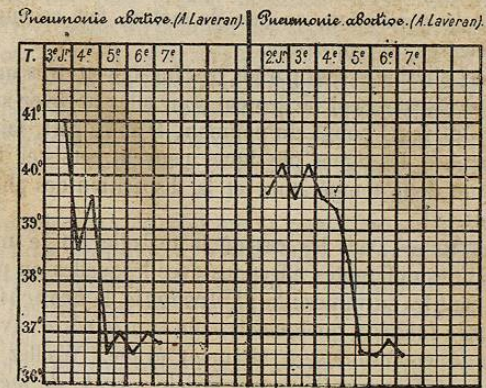


FIG. 30.

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. Jamais il n'y a d'égophonie; les deux cas

rapportés par Woillez dans lesquels la congestion pulmonaire s'accompagnait d'égophonie sont 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 l'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.

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); dans ces cas il suffira d'attendre vingt-quatre ou quarante-huit heures; la mobilité des phénomènes dus à l'hyperhémie lèvera bientôt les doutes.

En dehors de cette congestion franche sur laquelle nous avons particulièrement insisté, il existe toute une série de congestions consécutives, symptomatiques ou associées. Ces congestions secondaires ont des caractères moins accusés que la congestion aiguë, idiopathique; aussi une plus grande attention est-elle nécessaire pour dégager l'hyperhémie du poumon des accidents morbides qui l'accompagnent. Une fois qu'on sera arrivé à reconnaître l'existence de la congestion, ce qu'on cherchera à établir surtout, 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-crêpitants, assez fins, un bruit de froissement (Collin), qu'on perçoit surtout à la fin de l'inspiration.

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-crêpitants 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. 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'hy-

perhémie 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'hyperhémie 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 produit. 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 idio-pathique du poumon, c'est celui qui a été formulé par Woillez et qui consiste dans l'administration d'un vomitif (ipéca 1^{re}, 50 et tarte 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 gravidocardiaque*.

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.

ANDRAL. Anat. path., t. I, 1829. — JOLLY. Dict. de méd. et de chir. prat., art. Congestion, 1830. — HOURMANN et DECHAMBRE. Arch. gén. de méd., 1835-1836. — DEVERGIE. Médecine légale, 1836. — WOILLEZ. Recherches pratiques sur l'auscultation et la mensuration de la poitrine. Paris, 1838. — FOURNET. Recherches cliniques sur l'auscultation, 1839. — DUBOIS (d'Amiens). Préleçons de pathologie expérimentale, 1841. — LEGENDRE et BAILLY. Arch. de méd., 1844. — WOILLEZ. Congestion pulm. considérée comme élément habituel des maladies aiguës (Archiv. de méd., 1854). — BÉHIER et HARBY. Pathologie interne, 1855. — MONNERET. Traité élém. de pathologie int., 1864. — 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). — FOURNIER. Congestion pulmonaire développée sous l'influence d'une lésion des nerfs vaso-moteurs (Gaz. des hôpitaux, 1867). — BOUCHARD. Bu letin

de thérap., 1868. — 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). — PETER. Cours de la Faculté de méd. de Paris, 1877 (leçons inédites). — LACASSAGNE. Insolation et coups de soleil (Soc. méd. des hôpitaux, 1878). — DIEULAFOY. Fluxion de poitrine (Gaz. hebdom., 1878). — FERRAND. Rapports de la congestion pulm. avec la pleurésie aiguë. Th. Paris, 1879. — RAYMOND. De la pneumonie chronique chez les cardiaques et les pleurétiques, in Prog. méd., 1881. — E. COLLIN. Considérations sur l'arthritisme (Bull. de l'Académie de médecine, 1882).

HÉMORRHAGIES BRONCHO-PULMONAIRES.

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

Les hémorrhagies 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 hémorrhagies passives, au contraire, s'effectuent dans le champ de la circulation veineuse, le raptus sanguin peut se faire sans hémorrhagie extérieure; c'est à elles qu'on a appliqué le nom d'apoplexie pulmonaire.

1° DE L'HÉMOPTYSIE.

L'hémoptysie (αἷμα, πτύω, 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.

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 ou certains faits d'atrophie jaune aiguë du foie); on la voit encore chez les femmes, les hystériques surtout, comme hémor-

rhagie supplémentaire ou complémentaire du flux menstruel supprimé ou écourté; de même, mais plus rarement, chez les hémorrhoidaires. Quant à l'hémoptysie qui aurait pour origine une simple suractivité fonctionnelle, son existence n'est pas encore démontrée.

Les hémoptysies qui se produisent parfois lorsqu'on s'élève sur de hautes montagnes ou dans les ascensions en ballon, rentrent aussi dans l'histoire de l'hémoptysie essentielle: la raréfaction de l'air dans les poumons paraît être la cause principale de ces hémorrhagies; les parois capillaires, qui ne sont plus soutenues par la pression de l'air, cèdent à la pression sanguine 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 *anévrisme 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 hydatiques 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* (Bœlz). 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 hémorrhagies bronchiques se montrent en effet tantôt au début de la tuberculose, tantôt dans les dernières périodes de la maladie. Les hémorrhagies de la dernière période ont un mécanisme des plus simples: l'ulcération d'un vaisseau avoisinant une caverne ou la rupture d'un anévrisme de petit volume situé dans la paroi d'une caverne; mais on discute encore sur le mécanisme intime des hémorrhagies 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'hémorrhagie. 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 hémorrhagies 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 phthisiques sont en général prédisposés aux hémorrhagies, aux épistaxis entre autres, il admet chez le tuberculeux une fragilité particulière des vaisseaux et une disposition spéciale du système nerveux; comme le fait judicieusement remarquer M. Peter, quand il y a hémoptysie et qu'on entend des râles, ce sont des râles de la base, et c'est au sommet que siège la congestion paraphymique.

DESCRIPTION. — Laissant de côté les hémoptysies foudroyantes qu'on observe à la suite de la rupture d'un anévrisme 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'hémorrhagie bronchique présente de nombreuses variétés; parfois elle mérite à peine le nom d'hémorrhagie: 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'hémorrhagie 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'hémorrhagie 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'arrêt. En pareil cas l'hémorragie est habituellement 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 toute particulière au fond de l'arrière-gorge, une sorte de goût métallique.

DIAGNOSTIC. — Il importe avant tout de bien établir que le sang rendu par l'expectoration vient des bronches. On s'assurera d'abord, si l'on a sous les yeux des crachats hémoptoïques, que le sang ne provient pas de la rupture des petites varices pharyngiennes qui accompagnent si souvent les inflammations granuleuses de l'arrière-gorge; à cet effet on examinera avec soin le gosier, sans oublier les fosses nasales; du sang épanché dans l'arrière-gorge à la suite d'une épistaxis et rejeté avec des mouvements de toux peut simuler une hémoptysie.

C'est surtout de l'hématémèse et de l'apoplexie pulmonaire que l'hémorragie bronchique doit être soigneusement distinguée. Tandis que le *sang de l'hémoptysie* est rouge vermeil, mélangé avec des crachats spumeux, et qu'il est rejeté habituellement dans les quintes de toux, le sang de l'hématémèse, au contraire, rendu par une sorte de vomissement ou de régurgitation, est d'ordinaire noir, non mélangé avec des crachats; il présente de plus une réaction acide qu'il emprunte aux sucs de l'estomac; enfin, si on l'examine au microscope, on constate que les globules sanguins sont notablement déformés. Le diagnostic est donc assez facile.

L'hémorragie bronchique se distingue moins nettement de l'hémorragie qui accompagne souvent l'apoplexie pulmonaire. Cependant la couleur noirâtre des crachats, leur consistance visqueuse, la moins grande importance de l'hémorragie, suffisent d'ordinaire, suivant Graves, pour établir le diagnostic.

L'hémoptysie une fois reconnue, on doit en rechercher la cause: a-t-on affaire à une hémorragie supplémentaire, à une hémoptysie symptomatique d'une tuberculose commençante, d'un kyste hydatique, d'un cancer du poumon, etc.? C'est ici que l'étude atten-

tive des antécédents du malade doit trouver sa place, ainsi que l'examen minutieux des conditions au milieu desquelles s'est produite l'hémorragie, des accidents qui l'accompagnent, de la constitution du patient, des prédispositions héréditaires, et par-dessus tout l'exploration soigneuse des organes thoraciques.

Ajoutons pour compléter ces notions succinctes que l'hémoptysie des kystes hydatiques est d'ordinaire très peu abondante et qu'elle se montre surtout dans les dernières périodes de la maladie, à l'inverse de ce qui s'observe dans la tuberculose; quant aux crachats sanguinolents qui se rattachent à l'existence du cancer du poumon, ils ont ordinairement une teinte groseille caractéristique.

PRONOSTIC. — Point n'est besoin d'insister sur la gravité absolue des hémoptysies foudroyantes qui relèvent d'une rupture d'un gros vaisseau; la mort en est la conséquence fatale. Quant aux hémorragies de moyenne intensité, que les crachats hémoptoïques caractérisent, leur valeur pronostique dépend de la cause qui les produit; l'hémoptysie, en effet, est moins grave par elle-même que par la nature des lésions dont elle trahit l'existence; il est rare que la vie soit directement menacée. Disons pourtant que l'hémoptysie des hémophiliques est toujours d'un pronostic sérieux; elle peut tuer par asphyxie en obstruant les bronches (Jaccoud). D'après Peter, la forme hémoptoïque fébrile est éminemment grave: car le grand sympathique est intéressé et toutes les grandes fonctions sont compromises.

Les hémorragies bronchiques des femmes nerveuses et les hémorragies supplémentaires doivent être considérées comme bénignes.

Après avoir établi que l'hémoptysie est presque constamment symptomatique, et que la tuberculose est la maladie dans laquelle on l'observe le plus souvent, il reste à décider si elle ne peut pas devenir elle-même le point de départ des accidents qui la déterminent d'habitude; si, en d'autres termes, au lieu d'être *effet*, elle ne peut pas être *cause*. Ici se pose la question de la *phthisie ab hémoptoe*. Hippocrate, Morton, et depuis, Jaccoud, Niemeyer, B. Teissier, ont soutenu que la phthisie pulmonaire pouvait se développer consécutivement à un épanchement sanguin dans le poumon. Peck et Lipmann ont injecté du sang dans les bronches de différents animaux, et ils l'ont toujours vu se résorber sans laisser aucune trace; ces expériences sans doute, sont peu favorables à la théorie de la phthisie *ab hémoptoe*, mais elles ne tranchent pas la ques-

tion qui est toujours à l'étude; des observations assez nombreuses semblent prouver que chez un individu prédisposé l'hémorragie pulmonaire favorise l'éclosion du processus tuberculeux (B. Teissier).

TRAITEMENT. — Il doit remplir plusieurs indications: la première consiste à combattre l'hémorragie, la seconde s'adresse à la cause qui lui a donné naissance.

On cherchera tout d'abord à calmer le malade et à modérer ses impressions de terreur et d'angoisse; on le mettra dans les meilleures conditions hygiéniques possibles, dans une chambre bien aérée, et on lui prescrira l'immobilité et le silence. Puis on appliquera des révulsifs sur les membres; on promènera des sinapismes sur les bras et les jambes, on donnera des boissons froides, de la glace en petits fragments. A l'intérieur on administrera les astringents: la conserve de roses, le tannin, l'ergotine, la ratanhia, les acides minéraux (limonade sulfurique, eau de Rabel ou élixir acide de Haller). Dumas (de Montpellier) et Béhier ont donné l'opium à hautes doses.

Si ces moyens restent insuffisants, on pourra recourir à l'ipéca qui, entre les mains de Graves et de Trousseau, a donné de si bons résultats; on prescrira l'ipéca à dose massive, 3 à 4 grammes, en paquets de 1 gramme à prendre de demi-heure en demi-heure. Monneret a employé avec le même succès le tartre stibié.

Dans les cas d'hémorragie rebelle et persistante, Noël Guéneau de Mussy couvre la poitrine de larges cataplasmes chauds, de façon à emprisonner presque complètement le thorax: ce procédé nous a donné aussi plusieurs succès.

L'indication causale dans l'hémoptysie liée à la tuberculose se confond avec la thérapeutique générale de la tuberculose; nous renvoyons donc le lecteur au chapitre consacré à cette maladie.

Le meilleur procédé pour combattre les hémorragies supplémentaires est de chercher à rappeler le flux habituel, dont la suppression a été le point de départ de l'hémorragie bronchique.

2° APOPLEXIE PULMONAIRE.

Synonymie: *Pneumo-hémorragie* (Gendrin). — *Infiltration sanguine des poumons* (Trousseau). — *Hémorragie parenchymateuse des poumons* (Walshe). — *Hémorragie pulmonaire* (Jaccoud).

Observée d'abord par Prosper Martiano, puis indiquée par Morgagni, Haller, Allan Burns, Corvisart, l'*apoplexie pulmonaire*, dont

le nom a été vulgarisé surtout par Latour d'Orléans (1815), a été mise en relief par les recherches de Laennec. Les travaux ultérieurs d'Andral, Bouillaud, Rostan, Cruveilhier, Henri Guéneau de Mussy, Virchow, Ranvier, Tardieu, ont complété l'histoire de cette maladie.

La thèse de Duguet représente aujourd'hui le travail le plus complet que nous possédions sur la question.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les épanchements sanguins pulmonaires se présentent sous deux aspects différents: 1° les *épanchements infiltrés* qui ne sont autre chose que les *infarctus hémoptoïques* de Laennec, et 2° les *épanchements en foyer*, ou par déchirure du parenchyme pulmonaire.

Le *foyer infiltré* (infarctus hémoptoïque, infiltration pétéchiale de Walshe, hémorragie corticale de Rayer) est constitué par un petit nodule noirâtre, d'aspect granuleux, affectant la forme lobulaire et offrant à la coupe une coloration brune que Gendrin a comparée à celle d'une truffe. Ce nodule est constitué en majeure partie par des globules sanguins tassés les uns contre les autres, offrant, au microscope, la disposition d'une mosaïque; on y trouve aussi des granulations pigmentaires, de grosses cellules épithéliales rondes pigmentées et quelquefois des cristaux d'hématoïdine (Ranvier).

Les vaisseaux et les bronches compris dans le foyer sont remplis de sang coagulé. Enfin, il peut exister en même temps un peu d'épanchement interstitiel.

Au toucher il semble qu'il existe, entre les zones infiltrées et le tissu pulmonaire sain, une ligne de démarcation très nette. Mais le microscope fait souvent reconnaître autour de la zone noirâtre qui constitue le foyer proprement dit, deux autres zones concentriques, une rouge d'hépatisation et l'autre jaune ou de bronchopneumonie; les bronches qui traversent ces deux dernières zones sont remplies d'un mucus sanguinolent.

Les infarctus hémoptoïques, dont le nombre et les dimensions sont très variables, ont leur siège de prédilection dans le lobe inférieur, ou près du hile du poumon, c'est-à-dire dans les points où la circulation a de la tendance à se ralentir et où la puissance d'impulsion cardiaque se fait le moins sentir; quand ils sont superficiels, c'est surtout au niveau du bord tranchant qu'on les observe.

Le mode de production de ces infarctus est loin d'être complètement élucidé. Virchow n'y voit qu'une *hémorragie par fluxion collatérale*. Niemeyer et Duguet, ayant constaté que de l'infarctus part toujours un caillot qui s'étend le long de l'artère