

RC46

T.7

V-7



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Droits de traduction et de reproduction réservés.

D. FERNANDO CANTU CARDENAS

TRAITÉ DE MÉDECINE

TOME VII

MALADIES CHRONIQUES DU POUMON

Par le D^r A.-B. MARFAN

Médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

CHAPITRE PREMIER

EMPHYSÈME PULMONAIRE⁽¹⁾

L'emphysème pulmonaire peut être défini un état de dilatation excessive et permanente des alvéoles pulmonaires, accompagné d'une atrophie des parois alvéolaires.

C'est à Laënnec qu'on doit la description première et fondamentale de cet état morbide. Avant l'inventeur de l'auscultation, on peut dire qu'il était inconnu, bien que, suivant Laënnec lui-même, quelques observateurs, Ruysch, Valsalva, Baillie, en aient eu des exemples sous les yeux. Andral, Bouillaud, Louis, G. Sée, et de nombreux auteurs que nous citerons plus loin, ont ajouté quelques détails à la description de Laënnec, sans en modifier les grandes lignes.

Laënnec décrit deux variétés d'emphysème : l'*emphysème vésiculaire*, dans lequel les cavités aériennes sont distendues, élargies, confondues, mais non rompues ; et l'*emphysème interstitiel ou interlobulaire*, dans lequel les cavités aériennes sont rompues et où l'air s'infiltré dans le tissu conjonctif *interlobulaire, sous-pleural, médiastinal* et *sous-cutané*.

Nous nous occuperons surtout de l'emphysème vésiculaire, dont l'emphysème interstitiel n'est qu'une complication assez rare.

⁽¹⁾ VILLEMEN, *Archives de médecine*, octobre et novembre 1860. — RINDFLEISCH, *Manuel d'histologie pathologique* (traduction française). — HOMOLLE, Emphysème pulmonaire, in *Dict. Jaccoud*, 1877. — CLERMONT, Emphysème pulmonaire, in *Dict. Dechambre*, article POU MON, 1889. — G. SÉE, Maladies simples du poumon, article ASTHME, 1886. — STRÜMPPELL, *Traité de pathologie spéciale et de thérap.*, traduction française, 1888. — HANSEMANN, Histogenèse de l'emphysème pulm. *Soc. de méd. de Berlin*, 26 avril 1899. — KONOSUKE SUDSUKI, Sur l'emphysème pulm. *Virchow's Archiv.*, CLVII, 458, 1899.

Anatomie pathologique — Pour bien comprendre la nature de l'emphysème, le mieux est d'en décrire d'abord les lésions, telles qu'elles se présentent dans un cas typique.

En inspectant le cadavre, on est frappé par la distension considérable du thorax. Si l'on ouvre la cage thoracique, on constate que le poumon, au lieu de s'affaisser, comme à l'état normal, fait saillie hors de la poitrine, trop étroite pour le contenir; les bords antérieurs, au lieu d'être minces et tranchants, sont épais et mousses, et recouvrent plus ou moins complètement le sac péri-cardique.

Si on extrait le poumon de la poitrine, on constate que son volume est très augmenté; le poumon emphysemateux ressemble à un poumon fortement insufflé.

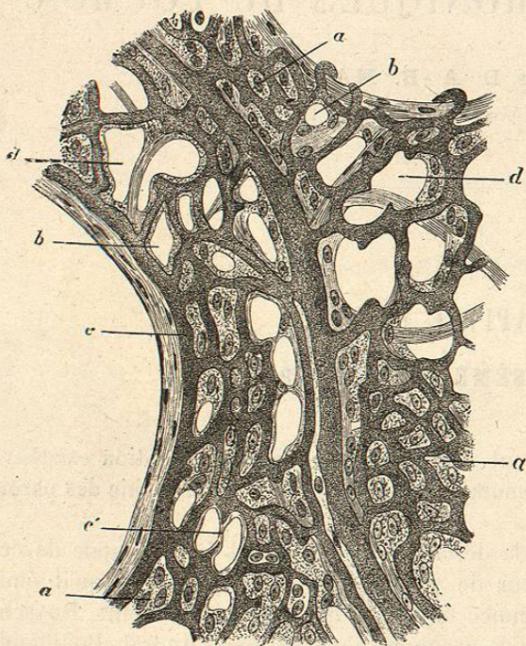


FIG. 1. — Coupe d'un poumon emphysemateux injecté au carmin et monté dans le baume de Canada (d'après Ziegler. — Gross. : 200 diamètres).

a. Espace intercapillaire dilaté avec cellules épithéliales. — b. Déchirure dans la paroi alvéolaire (déhiscence primaire d'Eppinger). — c. Vaisseau capillaire. — c'. Vaisseau capillaire oblitéré. — d. Déchirure considérable dans la paroi alvéolaire (déhiscence secondaire) avec disparition des capillaires.

Quelquefois on voit, à sa surface, des vésicules pulmonaires tellement dilatées qu'elles ressemblent à une bulle prête à se rompre; piquées avec une épingle, ces bulles ne s'affaissent qu'incomplètement. Si l'on passe le doigt sur la surface du poumon, on éprouve une sensation que Laënnec compare à celle que donne un oreiller de duvet. Si l'on presse le parenchyme entre les doigts, le tissu reste affaissé et ne revient pas sur lui-même: on constate aussi que la crépitation est bien moindre qu'à l'état normal. La mosaïque que dessinent, à la surface du poumon, les contours lobulaires, est beaucoup plus marquée que d'ordinaire. La couleur de l'organe est pâle, ce qui tient à deux causes: d'une part à un certain degré d'anémie due aux oblitérations vasculaires, et, d'autre part,

à l'absence ou au léger degré de l'anthracose, caractère sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

Les lésions de l'emphysème sont ordinairement diffuses et occupent la presque totalité des deux poumons. Elles ont néanmoins des sièges de prédilection; elles sont beaucoup plus marquées à la surface du poumon qu'à la profondeur; souvent l'emphysème se limite aux sommets et aux bords antérieurs, surtout au niveau de la languette cardiaque du poumon gauche. L'emphysème est souvent plus marqué à la base gauche qu'à la base droite, peut-être parce que, du côté gauche, le poumon n'est pas soutenu par le foie.

Quand on pratique une coupe du poumon, il s'écoule peu de sang, et l'air

s'échappe lentement, sans crépitation; si l'on met un fragment de tissu dans l'eau, il surnage sans plonger, ce qui tient à ce que la densité est diminuée par la présence de l'air en excès.

En résumé, à l'œil nu, les caractères qui permettent de reconnaître l'emphysème sont: la tuméfaction de l'organe, la perte de l'élasticité, la présence de vésicules dilatées, la pâleur du tissu et sa consistance douce.

Si l'on étudie les lésions de l'emphysème, suivant le conseil de Laënnec, sur un poumon emphysemateux insufflé et desséché que l'on compare à un poumon sain également insufflé et desséché, on constate dans le premier une énorme

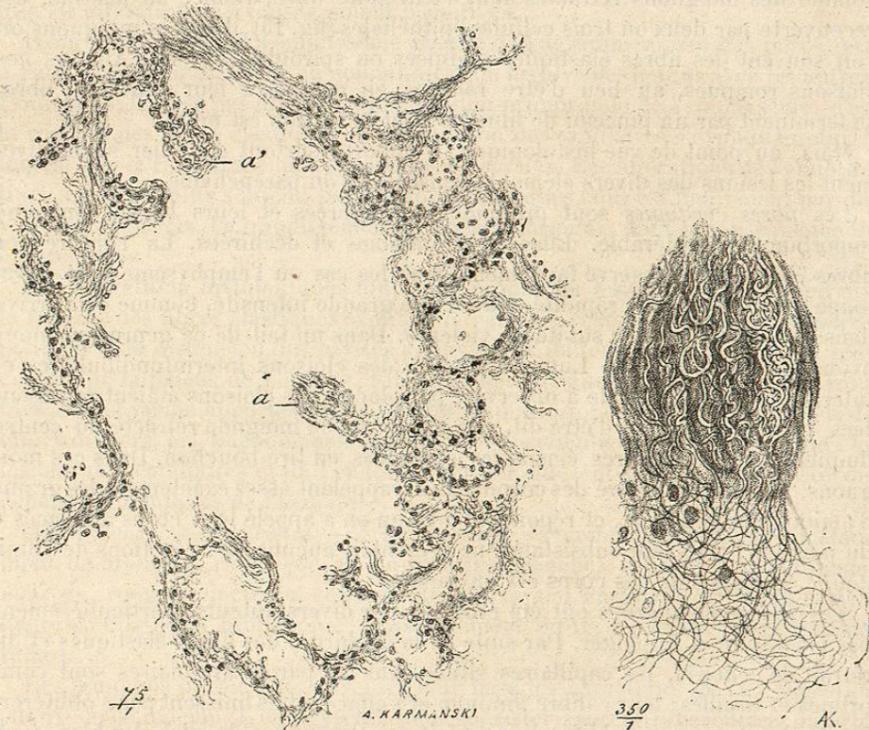


FIG. 2. — Coupe d'un poumon emphysemateux non injecté (Marfan et Lion). — a, a'. Moignons rétractés représentant les vestiges des cloisons interalvéolaires.

FIG. 5. — Cette figure représente, à un fort grossissement, le moignon représenté sur la figure précédente en a. — On y voit les fibres élastiques rompues et enroulées en tire-bouchons.

dilatation des vésicules pulmonaires, et, en regardant à la loupe, on voit que les cloisons qui séparent les *infundibula* ou les *acini* sont perforées ou ont disparu.

Avec le microscope, on peut s'assurer qu'il existe deux degrés dans la lésion de l'emphysème: dans le premier, il existe une ectasie des *infundibula* avec disparition des cloisons qui séparent les alvéoles disposés en couronne périphérique; dans un deuxième degré, ce sont les cloisons mêmes qui séparent les *infundibula* entre eux qui se perforent, s'effacent et disparaissent. Ces deux degrés s'observent aisément sur une coupe d'un poumon emphysemateux dont les vaisseaux ont été injectés et qu'on examine à un faible grossissement.

Quand on examine une coupe de poumon emphysemateux non injecté, et colorée simplement au picro-carmin, on est tout de suite frappé de l'énorme dilatation des alvéoles pulmonaires et de l'amincissement des cloisons qui les séparent. Par places, on constate que les cloisons alvéolaires ont complètement disparu et que l'acinus pulmonaire est transformé en une cavité ronde sans crêtes saillantes. En d'autres points, les cloisons interacineuses et interinfundibulaires sont amincies et renferment un capillaire interrompu; parfois elles sont déchirées et leurs fragments offrent un aspect tout spécial que nous avons étudié avec M. G. Lion; les fragments de cloisons déchirées se présentent comme des moignons rétractés dont l'extrémité libre, renflée en massue, est recouverte par deux ou trois cellules épithéliales (fig. 15), dans ces moignons on voit souvent des fibres élastiques ondulées ou spiroïdes (fig. 16). Ailleurs ces cloisons rompues, au lieu d'être renflées en massue à leur extrémité libre, se terminent par un pinceau de fibrilles dont la section est nette.

Mais, au point de vue histologique, il importe surtout d'étudier successivement les lésions des divers éléments constitutifs du parenchyme.

Les *fibres élastiques* sont profondément altérées et leurs lésions ont une importance considérable. Elles sont amincies et déchirées. La rupture des fibres élastiques s'observe facilement dans les cas où l'emphysème s'est développé avec une grande rapidité et avec une grande intensité, comme cela arrive dans les cas de dyspnée subite et violente. Dans un fait de ce genre que nous avons étudié avec M. G. Lion, la rupture des cloisons interinfundibulaires et interacineuses était facile à observer; par places, ces cloisons étaient représentées, comme cela vient d'être dit, par une sorte de moignon rétracté au centre duquel étaient des fibres élastiques enroulées en tire-bouchon. Dans ces moignons, M. Josué a trouvé des corpuscules, rappelant assez exactement les grains d'amidon des végétaux, et répondant à ce qu'on a appelé les « corps amylicés » du poumon; mais leur subsistance ne présentait aucune des réactions de l'amidon⁽¹⁾. L'origine de ces corps est inconnue.

Les *lésions vasculaires* ont été étudiées par divers auteurs, particulièrement par Isaaksohn et Eppinger. Par suite de la déchirure des fibres élastiques et du retrait de celles-ci, les capillaires situés dans les parois alvéolaires sont comprimés et tirillés; leur calibre diminue et s'efface; et ils finissent par s'oblitérer. Isaaksohn pense que l'oblitération se fait par thrombose de globules blancs, ce que nie Eppinger; Klob l'attribue à la prolifération des éléments de la paroi. D'après Rindfleisch, il se formerait, autour des territoires vasculaires amoindris ou supprimés, une circulation complémentaire; des vaisseaux en arcade, non ramifiés, de calibre uniforme, uniraient les rameaux de l'artère pulmonaire aux veines broncho-pulmonaires.

E. Wagner, Villemin, Rindfleisch, A. G. Auld⁽²⁾ ont étudié les altérations de l'*endothélium pulmonaire* dans l'emphysème; une partie des cellules endothéliales qui tapissent les alvéoles disparaît; d'autres subissent la dégénérescence granuleuse, pigmentaire ou grasseuse; les granulations grasses se déposent d'abord autour du noyau. Villemin pensait que les altérations de l'endothélium étaient primitives; d'après lui, les noyaux (car il n'admettait pas l'existence d'un endothélium pulmonaire), en se tuméfiant, comprimaient et étouffaient les

⁽¹⁾ Josué, Corps « dits amylicés » du poumon. *Bull. de la Soc. anatomique*, décembre 1896, p. 860. *La Presse médicale*, 14 juillet 1897, n° 57. T. II, p. 21.

⁽²⁾ *The Lancet*, 2 décembre 1895.

capillaires, et cette tuméfaction, jointe à l'ischémie, favorisait la rupture des fibres élastiques.

A titre de lésions accessoires, signalons l'état d'atrophie scléreuse du tissu conjonctif, et l'hypertrophie des fibres musculaires lisses réunies en faisceaux dans les parois alvéolaires. Mais cette dernière altération, décrite par Rindfleisch, n'a pas été retrouvée par Eppinger. Auld a décrit une névrite des nerfs du plexus pulmonaire, visible surtout sur les rameaux du hile. Se fondant sur les expériences de Brown-Sequard, qui ont démontré que l'irritation du pneumogastrique produit l'emphysème, Auld attribue à ces lésions l'origine de l'emphysème, qui serait dès lors le résultat d'une tropho-névrose. Mais rien ne prouve que les altérations nerveuses soient primitives.

D'après Hansemann, l'emphysème résulte de l'agrandissement des pores qui, à l'état normal, mettraient en communication les alvéoles les uns avec les autres. Pour nous, il n'est pas douteux que la lésion primordiale de l'emphysème, c'est la rupture des fibres élastiques. L'oblitération des capillaires s'explique naturellement par le retrait des fibres élastiques rompues. Les altérations de l'endothélium, qui n'est plus soutenu par les fibres élastiques, qui est mal nourri par des vaisseaux rétrécis, l'agrandissement des pores normaux, sont la conséquence de ce processus.

Les altérations histologiques font comprendre les lésions visibles à l'œil nu; la rupture des fibres élastiques explique la perte de l'élasticité, la tuméfaction du poumon et la distension des cavités aériennes; l'oblitération des vaisseaux rend compte de la pâleur de l'organe. Elles permettent aussi de prévoir quels troubles l'emphysème apportera à la fonction respiratoire; la destruction de l'élasticité troublera les phénomènes mécaniques, particulièrement l'expiration; les lésions des capillaires et de l'endothélium diminueront beaucoup l'activité des échanges chimiques de l'hématose.

Altérations concomitantes. — L'emphysème s'accompagne presque constamment de *bronchite chronique*; en ouvrant les bronches, on voit leur muqueuse épaissie, rouge, injectée et couverte de muco-pus. Parfois il existe un certain degré de dilatation bronchique; mais rarement on trouve des ectasies considérables.

Les poumons présentent souvent à leur base les caractères de la congestion passive avec œdème. L'emphysème peut coexister avec la tuberculose, la sclérose, et la presque totalité des affections aiguës ou chroniques des voies respiratoires. L'emphysème existe rarement avec des adhérences pleurales généralisées, et Louis a remarqué que chez les sujets qui ne présentaient d'adhérences qu'à la partie postérieure du poumon, l'emphysème occupait seulement les bords antérieurs.

Dans l'emphysème, le cœur droit se surmène pour compenser l'insuffisance respiratoire qui résulte du défaut d'expansion thoracique, de l'oblitération des vaisseaux et de l'atrophie de l'endothélium. Aussi, très fréquemment, l'emphysemateux meurt-il par asthénie cardiaque. On trouve alors à l'autopsie une dilatation plus ou moins considérable du cœur droit avec insuffisance secondaire de la valvule tricuspide; et l'on constate aussi toutes les stases viscérales (rein cardiaque, foie cardiaque) qui résultent de l'asthénie.

Tous les diamètres de la cage thoracique sont augmentés; le diaphragme et le foie sont abaissés. L'estomac est souvent dilaté.

Freund a décrit des *altérations des côtes et des cartilages costaux* qui leur

feraient perdre leur élasticité et les rendraient rigides; il a édifié sur cette constatation une théorie pathogénique: l'emphysème dépendrait d'une « dilatation fixe primitive du poumon », conséquence de la rigidité de la cage thoracique. Mais, outre que ces altérations sont très inconstantes, elles paraissent à beaucoup d'auteurs des concomitances ou des conséquences de l'emphysème.

On a parlé enfin de la fréquence de l'athérome artériel chez les emphysemateux; Chambers, sur 258 emphysemateux, a trouvé 54 athéromateux. Mais, étant donnée la fréquence de l'athérome après un certain âge, cette proportion ne nous paraît pas suffisante pour établir une relation entre cette lésion et l'emphysème.

Variétés anatomiques de l'emphysème. — *Emphysème sénile (emphysème atrophique ou à petits poumons).* — On observe quelquefois, dans le poumon des vieillards, surtout aux sommets, une raréfaction du tissu pulmonaire telle qu'il s'y forme des cavités communiquant les unes avec les autres comme les lacunes d'une éponge. Cet état morbide a été signalé par Magendie, décrit par Hourmann et Dechambre, et plus récemment étudié par W. Jenner, Fraentzel et Eppinger. Quelques auteurs le considèrent comme le degré le plus élevé de l'emphysème vulgaire, comme une atrophie secondaire survenant parfois dans les poumons emphysemateux et se traduisant par la destruction très étendue des cloisons et la production de grandes cavités. D'autres, au contraire, pensent que cette lésion n'a rien de commun avec l'emphysème, et qu'elle est due à la sclérose sénile du sommet du poumon (voyez *Scléroses du poumon*)⁽¹⁾.

Emphysème des tuberculeux. — L'emphysème généralisé, tel que nous l'avons décrit dans sa forme typique, coexiste très rarement avec la tuberculose chronique du poumon. On ne l'observe guère que dans la phtisie aiguë granuleuse, où il constitue d'ailleurs une complication secondaire, conséquence de la dyspnée. On a donc pu admettre, avec assez de raison, qu'il existe un certain antagonisme entre l'emphysème vulgaire d'une part, et la phtisie chronique d'autre part.

Cependant il est une forme spéciale d'emphysème qui accompagne fréquemment la tuberculose (Gallard, E. Hirtz, Grancher) : c'est un *emphysème partiel*, situé à la limite des foyers tuberculeux, à la périphérie des cavernes, et occupant une étendue peu considérable. D'après M. Grancher, cet emphysème présente des caractères histologiques spéciaux : l'association des granulations tuberculeuses, de la sclérose, de la dilatation des alvéoles avec destruction de leurs parois, fait ressembler le tissu d'un lobule pulmonaire à un large réticulum ganglionnaire; aussi M. Grancher propose-t-il d'appeler cette lésion *emphysème réticulé des tuberculeux*. Renaut et Bard (de Lyon), dans leurs recherches sur la phtisie fibreuse, l'attribuent à l'action de la rétraction cicatricielle sur des parois alvéolaires.

Emphysème vésiculaire aigu (distension pulmonaire simple de certains auteurs).

(1) On peut se demander également si les cas désignés sous le nom d'*emphysème excessif* appartiennent bien à l'emphysème.

A la Société de médecine interne de Berlin, Guttman a présenté, le 9 mars 1891, un cas de ce genre provenant d'un asthmatique mort à soixante-quatorze ans. Le poumon gauche était transformé en une vaste vésicule transparente remplie d'air. Les cloisons inter-alvéolaires avaient complètement disparu. Fraentzel a rappelé qu'il avait décrit un cas semblable et que Ponfick, qui en avait observé aussi, considérait cette lésion comme le résultat d'un vice congénital.

— Dans toutes les affections se compliquant brusquement d'une dyspnée intense, comme le croup, la bronchite capillaire, la tuberculose aiguë, l'urémie, la rage, etc., on observe ordinairement un emphysème aigu qui diffère un peu de l'emphysème commun; il est le plus souvent partiel et disséminé; les groupes de lobules dilatés sont plus transparents et plus doux au toucher. Au microscope, on constate l'ectasie simple des alvéoles, sans atrophie des cloisons et sans oblitération des capillaires. En raison de ces caractères, on a voulu le distinguer de l'emphysème vrai et le désigner sous le nom de *distension simple du poumon* (Biermer), ou d'*expansion inspiratoire permanente* (Niemeyer). Il est probable, en effet, que cette lésion peut rétrocéder; mais il est également probable qu'elle peut devenir l'origine d'un emphysème vulgaire.

Emphysème interstitiel ou interlobulaire. — C'est ordinairement une complication de l'emphysème vésiculaire commun ou d'une des variétés précédentes, surtout de l'emphysème aigu. Il appartient surtout à la première enfance (Roger). Il reconnaît pour cause la déchirure de quelques alvéoles dilatés à l'excès, déchirure que l'on met en évidence sur le cadavre par l'insufflation de la trachée. L'air pénètre dans le tissu conjonctif interposé aux lobules et y forme de petites bulles transparentes, grosses comme un grain de chènevis, un pois, une cerise, et qui s'affaissent complètement si on les pique avec une épingle. L'air peut ensuite s'infiltrer sous la plèvre, où on le retrouve sous forme de chapellets de bulles que l'on peut faire cheminer par une douce pression (*emphysème sous-pleural*). Il peut gagner le tissu cellulaire du médiastin (*emphysème médiastinal*), passer du médiastin dans le tissu cellulaire du cou et dans le tissu cellulaire sous-cutané (*emphysème sous-cutané*). Cet emphysème se reconnaît à la crépitation du tissu conjonctif et ne doit pas être confondu avec le développement cadavérique de gaz qui s'observe quelquefois pendant les chaleurs de l'été.

Étiologie et pathogénie de l'emphysème pulmonaire. — Tout ce qui précède montre que l'emphysème est une affection du tissu élastique du poumon. La lésion essentielle de l'emphysème, celle d'où découlent toutes les autres, c'est la perte de l'élasticité.

Comment se perd l'élasticité pulmonaire? Répondre à cette question, c'est à cela que se résumant l'étiologie et la pathogénie de l'emphysème.

Quand une bande de caoutchouc a été trop et trop souvent étirée, elle perd son élasticité; et elle la perd d'autant plus vite que le caoutchouc est de plus mauvaise qualité. Pareille chose se passe pour le poumon, organe élastique, et l'on reconnaît à l'emphysème pulmonaire deux ordres de causes :

1^o Des causes *efficientes*, mécaniques, qui mettent en jeu, en la forçant, l'élasticité pulmonaire;

2^o Des causes *prédisposantes*, qui tiennent à la mauvaise qualité des fibres élastiques du poumon.

1^o **Causes efficientes ou mécaniques.** — Ce sont toutes les causes qui peuvent augmenter la pression centrifuge sur les parois alvéolaires et amener ainsi une distension démesurée des fibres élastiques du poumon.

Parmi ces causes, nous étudierons d'abord les *inspirations forcées*, telles qu'on les observe dans la dyspnée. En second lieu, nous nous demanderons si les *expirations forcées* qui sont réalisées par la toux et par l'effort peuvent, comme beaucoup d'auteurs le prétendent, donner naissance à l'emphysème.