

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.

(a) *Emphysème inspiratoire*. — L'inspiration dilate les alvéoles, et quand elle est excessive, quand elle pousse la dilatation au delà des limites normales, elle peut amener la rupture des fibres élastiques et créer ainsi l'emphysème. C'est ce qu'enseignait Laënnec, et cette opinion semble toute naturelle.

Mais, il y a une trentaine d'années, on chercha à montrer, comme nous le dirons plus loin, que le rôle de l'expiration est prédominant dans la genèse de l'emphysème, et l'on relégua au second plan, on alla même jusqu'à nier le rôle de l'inspiration.

Pourtant, l'expérimentation et la clinique sont d'accord pour montrer que l'inspiration forcée suffit à provoquer l'emphysème et que peut-être même elle est la seule cause mécanique d'emphysème.

E. Hirtz (1) place une ligature sur la trachée d'un lapin de façon à rétrécir son calibre; l'animal fait des inspirations forcées, et meurt emphysémateux au bout d'une huitaine de jours. Ce qui prouve bien que c'est l'inspiration qui provoque l'emphysème, c'est que si l'on coupe le nerf phrénique, c'est-à-dire si l'on supprime la contraction du diaphragme, et si l'on diminue la puissance de l'inspiration, l'emphysème ne se produit plus.

De plus, la clinique nous montre une série de faits où l'emphysème est, à coup sûr, créé par les inspirations forcées.

Parmi les causes de l'emphysème, il faut citer l'*asthme* au premier rang. Les accès d'asthme sont des crises de dyspnée dont la cause réside dans une sorte de tétanos des muscles inspireurs qui dilate la poitrine au maximum. Après chaque accès d'asthme, le poumon reste quelque temps distendu, puis revient à son volume normal; mais si les crises se répètent, les fibres élastiques du poumon, soumises à une distension trop prolongée, finissent par se rompre: les parois des alvéoles, des infundibules, des acines, se perforent, s'atrophient; les cavités du lobule se fusionnent et l'emphysème permanent est réalisé. Si l'on veut bien ne pas oublier que l'asthme se présente en clinique sous des formes atypiques, on reconnaît aisément la vérité de cette assertion de G. Sée: que, dans l'immense majorité des cas, l'emphysème généralisé reconnaît pour cause la névrose asthmatique.

Ce que produit l'asthme, toutes les affections qui s'accompagnent de dyspnée violente peuvent le réaliser. — Ainsi l'emphysème s'observe dans le croup, les sténoses du larynx, de la trachée et des bronches, les corps étrangers des voies respiratoires, la bronchite capillaire, la broncho-pneumonie, l'embolie pulmonaire, les tumeurs du médiastin. Il complique toujours la dyspnée des bossus (voyez *Bronchite aiguë commune*) (2). Deux fois nous avons observé le développement d'un emphysème aigu dans la *dyspnée urémique*; un des malades, cinq jours après le début des accès dyspnéiques, avait un thorax tellement élargi qu'il ne pouvait plus boutonner les premiers boutons de son gilet. Dans les *affections aortiques*, la dyspnée paroxystique qui s'observe quelquefois peut entraîner le développement de l'emphysème: nous avons vu la lésion se développer avec une extrême rapidité et une grande intensité chez un homme qui a vécu quelques jours après la rupture d'un anévrysme de l'aorte dans le péricarde et qui présenta pendant ce temps une dyspnée formidable. Les

(1) E. HIRTZ, De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux; *Thèse de Paris*, 1878.

(2) Voyez aussi: SORTAS, De l'influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation; *Thèse de Paris*, 1865. — DE VÉSIAN, Étude sur la pathologie du poumon et du cœur chez les bossus; *Thèse de Paris*, 1884.

dyspnées asphyxiques, en particulier celles qu'on observe dans l'intoxication par l'oxyde de carbone et par le gaz des fosses d'aisances, celles qu'on observe à la période algide du choléra, peuvent aussi créer l'emphysème.

L'emphysème expérimental qui succède à la section des nerfs pneumogastriques (Longet, Claude Bernard) est encore un emphysème inspiratoire, dû aux efforts que fait l'animal pour respirer: suivant Claude Bernard, l'animal, privé de la sensibilité pulmonaire, ne sait plus limiter ses efforts respiratoires à la capacité de son poumon.

On a accusé les affections du nez et du rhino-pharynx (rhinite chronique, végétations adénoïdes) d'engendrer l'emphysème (1). L'origine nasale ou nasopharyngée de l'emphysème est contestée par Virchow et Baginski. Ces auteurs font remarquer que les enfants atteints de sténose nasale et obligés de respirer par la bouche présentent d'ordinaire un thorax très étroit et non une poitrine très dilatée. Cette remarque est juste. Mais il faut ajouter que les sujets atteints de rhinite chronique ou de végétations adénoïdes sont parfois des asthmatiques et c'est dans ces cas qu'on rencontre l'emphysème. Celui-ci ne dépend pas de la lésion des premières voies; il dépend de l'asthme qui la complique.

Tous les emphysèmes que nous venons de citer sont des *emphysèmes inspiratoires dyspnéiques*. Il nous reste maintenant à signaler une dernière variété d'emphysème inspiratoire auquel on donne le nom d'emphysème *supplémentaire, complémentaire ou vicariant* (Andral, Rokitanski, Gairdner, Williams, Niemeyer). La plupart des lésions pulmonaires qui ont pour effet de rendre le parenchyme imperméable à l'air en un point déterminé (atélectasie, pneumonie, broncho-pneumonie, scléroses, infarctus, tuberculose, etc.) peuvent produire l'emphysème en déterminant l'expansion forcée des lobules qui sont restés perméables. En effet, la masse d'air inspirée trouve devant elle un espace plus étroit qu'à l'état normal; les parties malades ne se laissent pas pénétrer, et les parties voisines subissent une dilatation compensatrice. La plupart des emphysèmes chroniques partiels et des emphysèmes aigus sont des emphysèmes complémentaires.

(b) *Emphysème dit expiratoire*. — Les deux grandes causes d'emphysème qui nous restent maintenant à étudier sont la *toux* et l'*effort*. La toux, intense, répétée, quinteuse, est une cause d'emphysème; c'est un fait d'observation journalière. Ainsi, la *bronchite chronique*, la *coqueluche* et toutes les affections où la toux est le phénomène dominant se compliquent facilement d'emphysème.

Toutes les professions qui nécessitent des *efforts* considérables et souvent répétés disposent aussi à l'emphysème; les portefaix, les joueurs d'instruments à vent, les souffleurs de verre, les boulangers sont très sujets à l'emphysème.

D'après quelques auteurs, ces deux actes, la toux et l'effort, engendreraient l'emphysème suivant un mécanisme différent de celui que nous venons d'étudier pour les emphysèmes inspiratoires; ils agiraient surtout en mettant en jeu les forces expiratrices.

Examinons le mécanisme invoqué en pareil cas.

(a) La *toux* est une expiration spasmodique avec occlusion incomplète de la glotte. Dans la toux, il y a donc augmentation de la pression de l'air intrapulmonaire; et cette pression est très forte, disent Waters, Jenner et Jaccoud (1),

(1) J. COUSTEAU, Rôle de l'obstruction des fosses nasales dans la pathogénie de l'emphysème pulmonaire; *Thèse de Paris*, 1898-1899, n° 452.

qui ont soutenu la théorie expiratoire; les expériences de Donders, Hutchinson et Mendelssohn ont montré que, contrairement à ce que croyait Laënnec, les forces expiratrices sont bien supérieures aux forces inspiratrices.

Mais, à notre avis, il est un point qui n'a pas été assez mis en lumière : c'est que l'augmentation de la pression gazeuse intra-pulmonaire ne peut agir sur les fibres élastiques que si celles-ci sont déjà distendues par l'inspiration; si elles sont en état de relâchement, comme cela a lieu dans l'expiration, l'augmentation de pression de l'air ne peut avoir d'autre effet que de vider les vaisseaux, mais non d'amener une distension des fibres élastiques.

Cette remarque permet de conclure que la toux ne provoque pas l'emphysème en mettant en jeu les forces expiratrices; et par suite que cet acte doit agir, comme la dyspnée, par l'intermédiaire des forces inspiratrices. Et ne sait-on pas, en effet, comme l'a dit M. Potain, que les inspirations forcées précèdent et suivent les accès de toux (exemple : la coqueluche); et ne peut-on pas ajouter que les affections qui engendrent la toux se compliquent souvent aussi de dyspnée plus ou moins consciente, mais qui force les malades à exagérer les inspirations?

Enfin la plupart des bronchites chroniques qui engendrent l'emphysème ne sont que des formes méconnues de l'asthme.

(b) Les partisans de la théorie expiratoire se sont appuyés aussi sur l'emphysème par effort. Sur l'effort, la physiologie nous apprend ceci : les muscles ont besoin de prendre sur le thorax un point d'insertion fixe; pour cela, le sujet fait une inspiration profonde, puis ferme la glotte, et enfin met en jeu les forces expiratrices; il en résulte une rigidité de la cage thoracique qui est le but cherché. L'effort terminé, il se produit une expiration rapide et forte. Dans ce cas, il n'est pas contestable que les forces expiratrices contribuent non seulement à exagérer la pression intra-thoracique, mais encore à surdistendre les fibres élastiques, puisque celles-ci sont déjà en état de distension inspiratoire. Mais les forces expiratrices se sont ajoutées aux forces inspiratrices dont elles n'ont été que l'adjuvant.

Ainsi, en étudiant la toux et l'effort considérés comme les deux grandes causes de l'emphysème dit expiratoire, nous voyons que ces deux actes provoquent l'emphysème par les forces inspiratrices et non par les expiratrices. En résumé, il n'y a qu'une cause mécanique d'emphysème, l'exagération des forces inspiratrices.

En terminant, il faut répondre à deux arguments invoqués en faveur de la théorie expiratoire. Le premier est tiré de ce qui se passe dans les hernies du poumon; dans les hernies du poumon à travers les plaies pénétrantes du thorax, c'est pendant l'expiration que l'organe hernié grossit, tandis qu'il diminue de volume pendant l'inspiration; on y voit la preuve que c'est l'expiration qui refoule le poumon vers les parties les moins résistantes de la paroi thoracique. En réalité, ce phénomène s'explique très naturellement : dans l'inspiration, la hernie rentre en partie dans la cavité thoracique agrandie et la tumeur extérieure s'amointrit; le phénomène inverse se passe dans l'expiration. Il n'y a rien là ni pour ni contre la théorie inspiratoire.

En second lieu, on semble dire que la théorie expiratoire peut seule expliquer la localisation fréquente de l'emphysème au sommet et au bord antérieur du poumon. Le sommet est la région au niveau de laquelle la paroi thoracique offre le moins de résistance; les bords antérieurs sont les régions pulmonaires

qui contiennent normalement le moindre volume d'air. Il est certain que c'est en ces points que l'augmentation de la pression de l'air intra-pulmonaire aura son maximum d'effet; mais cela se produira aussi bien dans l'inspiration forcée que dans l'expiration forcée.

2° Causes prédisposantes. — La dyspnée, la toux, l'effort, sont les causes mécaniques de l'emphysème; mais ces causes mécaniques ne sont pas suffisantes pour engendrer cette lésion; tous les touseurs, tous les dyspnéiques ne présentent pas d'emphysème. De plus, nous savons que le degré de la lésion n'est pas toujours en rapport avec la violence de l'action mécanique. Enfin, on a soutenu qu'on pouvait devenir emphysémateux sans avoir été jamais touseur, dyspnéique, ou sujet par profession à l'effort répété; c'est un point que nous examinerons dans un instant, en nous demandant s'il existe un emphysème essentiel. Mais tout cela ne prouve-t-il pas que, dans la genèse de l'emphysème, il y a autre chose que des causes mécaniques? — Il faut donc admettre une prédisposition. Tout ce que nous avons déjà dit nous montre que cette cause prédisposante réside dans une débilité spéciale des fibres élastiques. Plus cette débilité est grande, moins les causes mécaniques auront à intervenir pour réaliser l'emphysème.

Dans quelques cas, cette débilité des fibres élastiques peut être attribuée à l'hérédité (Louis, Waters); Jackson a montré que l'hérédité était souvent directe : en comparant les antécédents héréditaires de 28 sujets emphysémateux et de 50 individus qui ne l'étaient pas, il a trouvé 20 fois l'emphysème dans la première série, et 5 fois seulement dans la seconde. L'hérédité peut agir par transmission indirecte; chez les ascendants ou les descendants du sujet emphysémateux ou sur le sujet lui-même, on observe des coexistences morbides qui permettent de dire que l'emphysémateux est un sujet à nutrition ralentie; même quand il ne s'agit pas d'un asthmatique vrai, on peut trouver, dans la famille du malade, du rhumatisme chronique, de l'eczéma, des lithiases, des hémorroïdes, de la migraine, de l'obésité, de la goutte. La débilité des fibres élastiques du poumon peut donc être un des attributs de ce qu'on appelle l'arthritisme.

D'autres fois, on observe la coexistence de l'emphysème avec la dilatation de l'estomac. Ne peut-on admettre que la débilité des fibres musculaires lisses de l'estomac qui a permis à la dilatation de se développer est l'analogue de la débilité des fibres élastiques du poumon qui permet à l'emphysème de se produire?

On a aussi accusé l'alcoolisme (Magnus Huss) et le tabagisme (Bonneton)⁽¹⁾ d'être des causes d'emphysème.

La résistance des fibres élastiques peut être diminuée par une lésion broncho-pulmonaire antécédente. Hertz a cité le cas d'un musicien de régiment qui, après avoir longtemps exercé sa profession sans aucun trouble des voies respiratoires, devint très vite emphysémateux lorsqu'à la suite d'une pneumonie il se remit à jouer du cornet à piston. L'emphysème partiel des tuberculeux est favorisé probablement par des conditions analogues. Grawitz a montré que lorsqu'on provoquait chez les lapins l'œdème pulmonaire expérimental, les cloisons interalvéolaires s'atrophiaient rapidement dans les parties œdé-

(1) BONNETON, *Essais de clinique médicale*, 1874, Toulouse, p. 210.