

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 tousses, 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 tousses, 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)<sup>(1)</sup> 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 cédées.

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



matiées<sup>(1)</sup>. Cet auteur décrit donc un emphysème hydropique qu'il classe à côté de celui qu'il appelle l'emphysème inflammatoire et de celui auquel il donne le nom d'emphysème atrophique sénile.

On a supposé que la diminution de résistance des fibres élastiques résultait quelquefois, particulièrement chez les vieillards, des *altérations athéromateuses des vaisseaux pulmonaires*. Entre autres, Boy-Tessier, dans ses recherches sur le poumon cardiaque, aurait constaté que l'emphysème coexiste souvent avec une endopériartérite des vaisseaux de l'artère pulmonaire et des artères bronchiques. Cornil et Ranvier ont cherché en vain ces altérations dans les poumons emphysémateux<sup>(2)</sup>. Nous n'avons pu les découvrir dans le poumon emphysémateux d'un homme qui pourtant avait un anévrysme de l'aorte. Cependant M. Huchard parle couramment de l'emphysème comme d'une conséquence directe et habituelle de l'artério-sclérose. C'est, en somme une question non encore résolue et qui appelle des examens nombreux et méthodiques<sup>(3)</sup>.

Enfin quelques auteurs admettent l'existence d'un *emphysème essentiel*, c'est-à-dire d'un emphysème se développant sans l'intervention des causes mécaniques, uniquement en vertu d'une prédisposition native. Virchow a soutenu récemment que cette forme d'emphysème existait réellement, tout en faisant remarquer qu'elle est rare. Virchow a une manière originale de comprendre l'emphysème essentiel; pour lui, il s'agit là d'une lésion presque congénitale; c'est une infirmité plus qu'une maladie; elle est la conséquence d'un processus lacunigène du poumon, analogue à celui qui provoque la formation de lacunes dans le grand épiploon. Le grand argument de Virchow est celui-ci : ce qui prouve bien que l'emphysème date de l'enfance, c'est la couleur blanche du poumon emphysémateux, c'est l'absence ou le faible degré de l'anthracose; l'infiltration de poussières charbonneuses ne commence à apparaître que vers l'âge de cinq ou six ans; donc la lésion emphysémateuse s'est développée antérieurement à cet âge; chez l'emphysémateux, en effet, l'insuffisance de l'inspiration est une condition défavorable au transport des poussières. L'intéressante remarque de Virchow ne prouve pas l'origine congénitale de l'emphysème, elle prouve seulement qu'il peut se produire avant 5 ou 6 ans. Et puis les poumons emphysémateux ne sont pas toujours aussi dépourvus d'anthracose que le soutient Virchow. Pour ma part, toutes les fois que j'ai rencontré l'emphysème chronique généralisé, j'ai presque toujours trouvé une des causes que j'ai mentionnées : l'asthme le plus souvent, une tumeur du médiastin, une infection aiguë des voies respiratoires.

En résumé, dans la généralité des cas, la prédisposition existe; mais sans les causes mécaniques (dyspnée, toux, effort), l'emphysème ne se développerait

(1) GRAWITZ, *Société des médecins de Griefswald*, 6 février 1892.

(2) CORNIL et RANVIER, *Manuel d'hist. path.*, t. II, p. 96.

(3) La question de la sclérose des artères pulmonaires et bronchiques, dont nous avons déjà dit un mot en étudiant l'embolie et l'apoplexie pulmonaires, est encore fort obscure. Cette lésion paraît en somme fort rare; les vaisseaux du poumon semblent échapper aux déterminations de l'artério-sclérose. — Cependant leur immunité n'est pas absolue. Voici deux faits qui semblent le prouver. — ANDREW CLARK a vu deux cas d'hémoptysie mortelle chez des vieillards, qui avaient seulement de l'emphysème avec des altérations des petits vaisseaux du poumon; *Brit. med. Journ.*, p. 909, 1889. Remarquons en passant la coexistence avec l'emphysème; cette coexistence était peut-être fortuite. — DUCLOS (de Tours) a signalé des hémoptysies répétées chez des artério-scléreux qui présentèrent plus tard de la néphrite interstitielle.

pas. Il est donc parfaitement inutile d'opposer une *théorie nutritive* à une *théorie mécanique*. Tout ce qui précède montre que l'emphysème résulte le plus souvent de la conjugaison de l'action mécanique et du trouble nutritif.

L'emphysème est plus fréquent dans le *sexe masculin* que dans le sexe féminin; sa fréquence et son degré s'accroissent à mesure que la vieillesse approche. Cependant il n'est pas rare chez l'*enfant*; l'emphysème du premier âge peut être attribué à diverses causes : à l'asthme infantile, aux affections naso-pharyngées, à l'adénopathie trachéo-bronchique, au rachitisme et à toutes les bronchites intenses et de longue durée; peut-être, dans certains cas, a-t-il l'origine congénitale indiquée par Virchow.

**Antagonismes.** — Louis, Rokitanski, Frey, ont admis l'antagonisme de la *tuberculose* et de l'emphysème. Cependant Laënnec et beaucoup d'autres ont montré que la coïncidence entre les deux affections n'est pas rare. Nous avons déjà cherché à expliquer cette divergence d'opinions. L'emphysème qui coexiste avec la tuberculose est ordinairement un emphysème partiel, consécutif aux lésions bacillaires. Mais, en somme, il est fort rare que la tuberculose se développe dans un poumon antérieurement atteint d'emphysème généralisé, soit que l'insuffisance de l'inspiration soit une condition défavorable au transport des bacilles<sup>(1)</sup>, soit que l'état exsangue, atrophique, du poumon emphysémateux ne soit pas favorable à l'évolution de la tuberculose<sup>(2)</sup>.

Bouillaud et Oppolzer ont aussi affirmé l'antagonisme de l'emphysème et des *cardiopathies*. En réalité, l'emphysème, rare dans les affections mitrales, est assez fréquent dans les affections aortiques, sans qu'on en puisse donner, à l'heure actuelle, une bonne raison.

**Symptômes.** — L'emphysème peut se développer rapidement, comme cela s'observe dans les dyspnées intenses survenues brusquement (dyspnée urémique ou aortique). Mais en général son développement est lent; et, avant d'être franchement emphysémateux, le sujet a été longtemps malade. Tantôt l'emphysème se développe progressivement chez un sujet qui tousse depuis l'enfance; tantôt il apparaît chez un asthmatique qui a déjà eu des accès d'asthme en nombre plus ou moins considérable. Dans ce dernier cas, il est parfois assez difficile de rapporter l'emphysème à sa véritable cause. L'asthme est, comme le disait Lasègue de la migraine, une maladie qui vieillit et qui, en vieillissant, perd la netteté de ses caractères primitifs; après avoir eu plusieurs accès d'asthme typiques, l'asthmatique devient un emphysémateux bronchitique; il n'a plus de dyspnée paroxystique, mais une dyspnée moins intense et plus constante; il n'a plus, en un mot, que la dyspnée de l'emphysémateux; ce n'est qu'en scrutant le passé du malade, en lui demandant s'il a eu naguère des accès d'asthme, qu'on parvient à découvrir la véritable origine du mal.

Quoi qu'il en soit, l'emphysème, une fois constitué, se reconnaît aux signes que nous allons décrire.

(1) HANAU, *Beiträge zur Path. der Lungenkrankheiten.* — *Zeitschr. f. klin. Med.*, Band XII, p. 1 à 5.

(2) La question des rapports de l'emphysème et de la tuberculose a été étudiée très complètement par M. Potain, au point de vue étiologique et clinique, dans une leçon de la *Semaine médicale*, 1899, n° 29, p. 257.



Comme type de cette description nous prendrons l'emphysème chronique, généralisé, commun, ordinairement associé à la bronchite chronique, tel qu'il se présente, par exemple, à la suite de l'asthme. Nous laisserons de côté l'emphysème des tuberculeux, l'emphysème des vieillards, l'emphysème aigu; dans ces variétés, les symptômes de l'emphysème sont associés à d'autres symptômes; cette association leur donne une physionomie spéciale; on doit donc les décrire avec la maladie génératrice.

**Symptômes fonctionnels.** — Le symptôme principal de l'emphysème est la *dyspnée*.

Déjà tout l'habitus du malade trahit la difficulté de la respiration et de la circulation; le visage est pâle dans son ensemble, mais les pommettes sont colorées et vascularisées; les lèvres sont violacées, les yeux injectés et brillants. La déformation thoracique engendre une attitude spéciale qui contribue encore à donner au malade un aspect caractéristique: le cou paraît raccourci et élargi, le dos est voûté, les épaules sont proéminentes, la poitrine est bombée. L'emphysémateux marche lentement, les bras écartés du corps; il est sobre de mouvements et de paroles, car, pour lui, respirer est la grande affaire.

Dans l'emphysème, dit Laënnec, « la gêne de la respiration est habituelle, mais elle augmente par accès qui n'ont rien de régulier pour le retour et la durée; elle s'accroît par l'effet de toutes les causes qui influent sur la dyspnée, quelle que soit la lésion à laquelle elle est due, comme le travail de la digestion, les vents existant en grande quantité dans l'estomac ou les intestins, la contention d'esprit, l'habitation des lieux élevés, les exercices pénibles, l'action de courir ou de monter, et surtout l'invasion d'un catarrhe pulmonaire aigu ».

Si l'on regarde respirer le malade, on voit que l'inspiration est courte, limitée, pénible, et se fait d'un seul coup; l'expiration est au contraire longue, très prolongée. Comme l'a fait remarquer G. Sée, c'est dans l'effort expiratoire que réside la dyspnée de l'emphysémateux<sup>(1)</sup>. Cela se comprend aisément: l'élasticité du poumon est une des grandes forces expiratrices; comme elle est perdue, toutes les autres forces expiratrices entrent en jeu et exagèrent leur action. Le nombre des respirations est normal; il ne s'exagère que dans les cas graves.

La dyspnée continue de l'emphysème résulte de deux causes: l'insuffisance de l'apport sanguin et l'insuffisance de la pénétration d'air dans le poumon. L'insuffisance de l'apport sanguin, conséquence de l'oblitération des capillaires, diminue considérablement le champ de l'hématose. L'insuffisance de la ventilation pulmonaire, qui aboutit au même résultat, est amplement démontrée par les appareils de physiologie: le spiromètre, le pneumomètre, le pneumographe ou le stéthographe.

Le *spiromètre*, quel que soit celui que l'on adopte<sup>(2)</sup>, permet de mesurer la *capacité vitale* du poumon, c'est-à-dire le volume d'air que peut expulser une

(1) Chez l'asthmatique, pendant l'accès, la dyspnée réside dans l'effort inspiratoire. Chez le cardiaque, la dyspnée est mixte, à la fois inspiratoire et expiratoire (G. SÉE, cité par LAVERAN et TEISSIER).

(2) Les spiromètres employés ont beaucoup varié. Nous ne pouvons ici donner la description de ces appareils. Nous renvoyons aux grands Traités de Physiologie et aux auteurs suivants: HOMOLLE, article EMPHYSÈME du *Dictionnaire de Jaccoud*. — CARLET, article RESPIRATION du *Dictionnaire de Dechambre*. — HECHT, article SPIROMÈTRE du *Dictionnaire de Dechambre*. — JOAL, Recherches spirométriques dans les affections nasales; *Revue de laryngologie*, nos 8 et 9, 1890. Joal décrit ici un spiromètre imaginé par lui et qui paraît très commode.

expiration *maxima* après une inspiration *maxima* (Hutchinson). A l'état normal, la capacité vitale du poumon est de 3 à 4 litres chez l'homme, de 2 à 5 litres chez la femme; chez l'emphysémateux, elle est très diminuée, elle tombe à 2 litres et 1 litre. Avec l'*anapnographie* ou *spiromètre écrivant* de Bergeon et Kastus, qui n'est qu'un spiromètre perfectionné permettant d'inscrire les résultats sur une bande de papier, on aboutit aux mêmes conclusions. Les dimensions du thorax étant accrues, et la capacité vitale diminuée, on peut en déduire que l'*air résiduel* ou inactif est en plus forte proportion.

Le *pneumomètre* de Waldenburg permet de déterminer la pression sous laquelle l'air est inspiré et expiré. A l'état normal, la pression expiratoire est toujours plus forte que la pression inspiratoire. Dans l'emphysème pulmonaire, la pression expiratoire diminue et est souvent dépassée par la pression inspiratoire, de façon à réaliser une formule inverse de la normale.

Le *pneumographe* de Marey, le *stéthographe* de Riegel, sont des appareils destinés à représenter graphiquement les mouvements respiratoires: les courbes respiratoires obtenues chez les emphysémateux montrent que la ligne inspiratoire est plus verticale et plus courte, et la ligne expiratoire plus oblique et plus longue qu'à l'état normal. Marey a remarqué que la courbe respiratoire des emphysémateux ressemble beaucoup à celle qu'on obtient chez les animaux auxquels on a sectionné le nerf pneumogastrique.

En somme, tous ces procédés démontrent que l'élasticité pulmonaire est très amoindrie et que la ventilation respiratoire est insuffisante.

L'insuffisance de la ventilation retentit d'ailleurs sur la circulation du poumon dont l'aspiration thoracique est un facteur important; elle empêche donc, dans une certaine mesure, l'arrivée du sang aux capillaires du poumon et ajoute ainsi ses effets à ceux des lésions vasculaires.

On comprend à quel degré toutes ces conditions doivent troubler l'hématose, et l'on s'explique aisément que Geppert, étudiant les échanges gazeux pulmonaires dans l'emphysème, ait constaté une diminution notable de la consommation d'oxygène et du dégagement de l'acide carbonique. De cette insuffisance de l'hématose résultent des troubles de nutrition par combustion incomplète de certains produits; on retrouve dans l'urine un excès d'acide urique (Parkes et Ranke), de l'acide oxalique et de l'allantoïne (Lehmann).

La dyspnée est presque l'unique symptôme fonctionnel appartenant à l'emphysème: la *toux* et l'*expectoration* relèvent de la bronchite concomitante. La toux est quinteuse, fatigante; les crachats sont muqueux ou muco-purulents suivant l'état des bronches, ou perlés s'il existe de l'asthme. D'après Zahn, c'est surtout dans les crachats de la bronchite accompagnée d'emphysème que l'on constate des corps arrondis ou légèrement anguleux, à stratifications concentriques, et auxquels on a donné le nom de *corpuscules amylicés*.

**Signes physiques.** — L'*inspection* révèle une série de particularités qui démontrent l'existence d'une *dilatation thoracique* plus ou moins marquée: la poitrine est déformée, sa voussure antérieure est exagérée; elle est bombée, globuleuse; les creux sus et sous-claviculaires sont effacés: la saillie des clavicles est à peine appréciable; le sternum est projeté en avant; les espaces intercostaux sont larges et saillants; la partie inférieure du thorax est souvent rétrécie, probablement en raison des contractions violentes des muscles expirateurs. La déformation thoracique est bilatérale; mais elle est souvent plus



marquée à droite qu'à gauche. Les mensurations faites avec le *cyrtomètre* de Woillez ne font que confirmer les résultats de l'inspection.

Les *vibrations thoraciques* sont normales ou affaiblies en raison de l'altération du parenchyme pulmonaire et de la rigidité de la cage thoracique.

Le *son de percussion* est exagéré, parfois même il est tympanique. Par la percussion, on constate aussi que les limites des poumons sont partout reculées; en arrière le son pulmonaire atteint les dernières côtes; en avant il peut atteindre les septième et huitième côtes, tandis qu'à l'état normal il s'arrête au niveau de la sixième côte. Au niveau des bords antérieurs du poumon, la sonorité pulmonaire dépasse aussi ses limites habituelles; elle empiète sur la matité cardiaque,

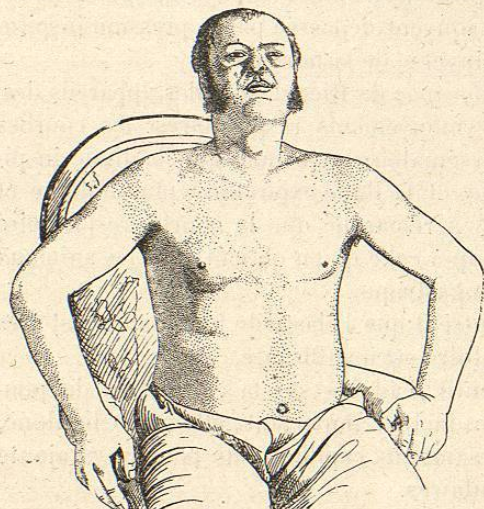


FIG. 4. — Thorax d'un emphysemateux asthmatique. (D'après une photographie.)

qui est parfois très réduite. Dans quelques cas exceptionnels, le son de percussion, au lieu d'être grave et sonore, tend à s'élever et à devenir presque mat; cela ne s'observe que dans les emphysemes très marqués, où la tension intra-pulmonaire est excessive.

A l'*auscultation*, l'inspiration est obscure, courte, peu moelleuse, difficile, comme *humée*; l'expiration est *prolongée*; elle devient plus longue que l'inspiration, ce qui est le contraire de l'état normal.

Presque toujours, aux signes que nous venons d'énumérer, et qui appartiennent en propre à l'emphyème, s'ajoutent les signes de la bronchite chronique; on entend partout des

râles ronflants et sibilants, et parfois, aux bases, quelques râles sous-crépitants; cette bronchite, qui accompagne presque toujours l'emphyème, a des origines diverses: tantôt elle a précédé l'emphyème dont elle a été la cause par les efforts de toux et la dyspnée qu'elle a provoqués; tantôt bronchite et emphyème sont les effets concomitants de l'asthme; tantôt enfin la bronchite a été la conséquence de l'emphyème. Nous avons montré qu'en raison des communications qui existent entre les veines bronchiques et les veines pulmonaires, toute affection qui, comme l'emphyème, rétrécit le système vasculaire du poumon, peut avoir pour effet d'engorger les bronches. Ainsi la bronchite et l'emphyème peuvent s'engendrer réciproquement; de leur association résulte donc un cercle vicieux, l'une des deux affections entretenant et aggravant l'autre. On s'explique ainsi la fréquence de ce syndrome: *emphyème pulmonaire avec bronchite chronique*.

L'examen des autres organes montre quelques particularités intéressantes. Le *foie* est abaissé du côté droit, et la *rate* du côté gauche. L'*estomac*, abaissé aussi, est distendu ou dilaté; le creux épigastrique est effacé et remplacé par une saillie; des troubles dyspeptiques s'observent en même temps (appétit affaibli, crampes d'estomac, renvois gazeux, régurgitations acides). D'après Chelmonski, l'origine de ces troubles réside, comme pour les affections cardiaques, dans la stase veineuse de l'estomac qui diminue la sécrétion gastrique

(hypochlorhydrie). Mais il est souvent difficile de savoir si cet état dyspeptique est antérieur ou postérieur au développement de l'emphyème. Les paroxysmes dyspnéiques sont quelquefois causés par les troubles gastriques; au moment de la digestion, l'estomac se remplit de gaz et comprime le diaphragme, ce qui engendre un accès de dyspnée (pseudo-asthme d'origine gastrique). Chez l'emphysemateux, l'intestin est souvent frappé d'atonie; la constipation et les hémorroïdes sont fréquentes. D'après Esbach, la déformation hippocratique des doigts, si commune dans toutes les maladies des voies respiratoires, est rare dans l'emphyème (1 fois sur 6).

**Évolution de l'emphyème. — Dilatation du cœur droit. — Défaillance cardiaque.** — L'emphyème est une maladie incurable, dont la marche est progressive. Il peut néanmoins durer longtemps sans troubler sérieusement la santé: « La maladie commence souvent dans l'enfance, peut durer un très grand nombre d'années et n'empêche pas le malade d'arriver à un âge avancé, quoique la complication fâcheuse, qu'une respiration habituellement imparfaite établit relativement à toutes les maladies intercurrentes un peu graves, paraisse devoir rendre la probabilité de durée de la vie beaucoup moindre. » (Laënnec.)

Une des causes d'aggravation, ce sont les poussées de bronchite aiguë qui surviennent si souvent; la toux et la dyspnée deviennent plus intenses et hâtent les progrès de la lésion emphysemateuse.

Puis, un jour vient où des *troubles cardiaques* se montrent. Dès que la lésion emphysemateuse est constituée, le cœur droit a un surcroît de travail considérable; il est obligé de surmonter l'obstacle qui résulte de l'oblitération des capillaires du poumon; il faiblit dans cette tâche, et d'autant plus facilement que ses efforts ne sont plus secondés par l'aspiration thoracique, qui est insuffisante. Aussi, très rapidement, il se laisse distendre. La dilatation du cœur droit est la règle dans l'emphyème; elle n'est pas toujours appréciable par la percussion, car les bords antérieurs du poumon emphysemateux recouvrent en grande partie la région cardiaque; mais il est un signe qui ne manque presque jamais chez les emphysemateux, et qui indique la dilatation du cœur droit, ainsi que l'hypertension veineuse qui l'accompagne, c'est la *turgescence des veines jugulaires*. Enfin arrive la défaillance du cœur; la phase cardiaque succède à la phase pulmonaire du mal; aux signes de la dilatation du cœur droit se joignent ceux de l'insuffisance tricuspидienne: pouls veineux, jugulaire et hépatique, souffle tricuspидien systolique, œdème des malléoles, stases viscérales, oligurie, etc. En même temps, la dyspnée augmente considérablement. Le repos et les toniques du cœur peuvent conjurer le danger des premières crises; mais il arrive un moment où la contractilité cardiaque ne peut plus être stimulée, et l'asphyxie progressive emporte le malade au milieu d'un complexus semblable à celui qui accompagne la fin des maladies du cœur. C'est ordinairement par le cœur que meurent les emphysemateux.

**Complications.** — L'évolution que nous venons de retracer peut être interrompue par une maladie intercurrente. Une *bronchite capillaire*, une *broncho-pneumonie* peuvent se développer, et ces affections revêtent chez l'emphysemateux un caractère de gravité considérable; elles apportent un nouvel obstacle à l'hématose et entraînent facilement l'asphyxie. Le poumon emphysemateux