

vertu de laquelle l'équilibre habituel de distribution des liquides dans l'économie est rompu au profit d'un organe donné ou d'une série d'organes.... Il y a fluxion pathologique quand la maladie, primitivement générale, se localise sur une région où elle fait affluer le sang et l'action nerveuse<sup>(1)</sup>. » En somme, le mot fluxion appliqué à la fluxion de poitrine veut essentiellement dire : maladie générale qui détermine une localisation sur le thorax, sans préjuger si l'aboutissant de cette fluxion sera une congestion ou une inflammation. C'est là le premier caractère clinique de la fluxion de poitrine. Pour qu'il y ait fluxion de poitrine, il n'est pas nécessaire qu'il existe de la congestion seule ou de l'inflammation seule. Suivant les cas, les régions et les périodes, il y aura congestion ou inflammation. Le second caractère de cette affection qui justifie le mot « poitrine », c'est que la maladie n'est pas limitée à tel ou tel organe, bronches, poumons, plèvres, paroi musculaire ; tout peut être pris, de telle sorte que les mots de bronchite, pneumonie n'expriment pas exactement la même chose. Qu'est-ce qui faisait donc, pour les vieux anciens médecins de Montpellier, l'unité de ces maladies, puisqu'il n'y avait ni unité de lésion ni unité de siège ? C'était surtout l'état général, initial, fondamental dont la fluxion thoracique était la localisation. Cet état général, cette maladie générale, c'est l'état catarrhal. Si nous appliquons les idées modernes à la dénomination de l'état catarrhal, nous dirons que c'est une maladie due à une infection dans la production de laquelle les conditions météorologiques jouent un grand rôle, en exaltant soit la vertu du microbe générateur, soit la réceptivité des individus exposés.

M. Grasset groupait les caractères anatomiques de la maladie autour des trois chefs suivants : 1° étendue des lésions en surface et non en profondeur ; 2° rapidité du développement et de l'évolution du processus ; 3° facilité de propagation par continuité de tissu. Les éléments anatomiques sont donc des éléments vulgaires : la congestion, l'œdème, l'inflammation. Ce qui les caractérise, c'est leur localisation, leur groupement, leur mode d'évolution.

M. le professeur Dieulafoy a accepté l'opinion des maîtres de Montpellier. A côté des phlegmasies franches de l'appareil respiratoire, M. Dieulafoy estime qu'il y a d'autres états morbides dans lesquels les éléments hyperémique et phlegmasique sont diversement combinés. Tandis que les phlegmasies se fixent volontiers sur telle ou telle partie de l'appareil respiratoire, les fluxions sont, de leur nature, diffuses et multiples. La fluxion de poitrine effleure en même temps les bronches, le poumon, la plèvre et même les couches musculaires du thorax, en un mot tous les plans superposés qui forment la poitrine.

Pouvons-nous accepter aujourd'hui la conception des maîtres de Montpellier ? Pas dans tous les cas, car les fluxions de poitrine ne sont pas toujours l'indice d'une maladie générale à détermination pulmonaire secondaire. La localisation pulmonaire peut être primitive. De même nous n'acceptons plus aujourd'hui l'idée de la pneumonie, manifestation locale d'une infection générale. Certes, dans la pneumonie l'infection peut se généraliser, mais secondairement : la pneumococcie est primitivement pulmonaire avant d'être générale. Ce qu'il faut retenir, par contre, des descriptions anciennes, c'est que dans certains cas tous les plans superposés de la poitrine sont pris, et, en ces cas, le mot de fluxion de poitrine rend bien compte des choses. Voici un exemple que nous avons souvent rencontré. Un jeune homme, à la suite d'un refroidissement, est pris brusque-

(1) GRASSET, Étude clinique sur les fluxions de poitrine de nature catarrhale; *Montpellier médical*, 1874. — *Cliniques médicales*, 1894, etc.

ment d'une douleur qui occupe tout le côté de la poitrine et lui rend les mouvements respiratoires intolérables. Il a une température de 38 à 39 degrés. Il tousse et expectore des crachats sanglants, parfois du sang pur. Au point où la douleur est le plus intense, on perçoit des frottements pleuraux, des crépitations pleurales, et une respiration très affaiblie, parfois un souffle doux, léger et quelques râles crépitants ou sous-crépitaux. Les choses rentrent dans l'ordre en 3 ou 4 jours. La fièvre tombe, mais la douleur persiste longtemps et les signes physiques se perçoivent pendant quelque temps encore. L'expectoration a cessé d'être sanglante, elle est gommeuse comme dans la congestion pulmonaire. Il s'agit bien, en effet, d'une congestion pulmonaire. Mais le mot de fluxion de poitrine exprime bien les choses également, puisque toute la poitrine a été prise : muscles, plèvres, poumons et même bronches, et prise d'une façon légère, puisqu'en 3 ou 4 jours la période aiguë a disparu.

Il y a donc des rapports étroits entre la congestion pulmonaire et la fluxion de poitrine ; sous ce nom, l'École de Montpellier comprend les types cliniques que nous avons décrits : congestion à forme pneumonique, pleuro-pulmonaire, spléno-pneumonique ; mais il comprenait bien autre chose encore : des bronchites et des pneumonies ; d'autre part, l'idée que les médecins de Montpellier se faisaient de la fluxion de poitrine ne nous semble pas acceptable dans tous les cas.

*Conclusions.* — Au terme de cette étude un peu longue, il convient de la résumer et de conclure. Il existe des maladies aiguës du poumon dont voici les caractères : 1° *au point de vue anatomique*, on trouve des lésions d'hyperémie et de phlegmasie : c'est de la congestion avec splénisation ; il n'y a pas d'hépatisation, il n'y a que de l'engouement du poumon. Il ne s'agit pas d'une pneumonie abortive, mais d'une pneumonie anormale. La plèvre peut être touchée en même temps que le poumon ; 2° *au point de vue bactériologique*, on trouve des pneumocoques dans la majorité des cas ; 3° *au point de vue clinique*, la congestion pulmonaire se présente sous trois formes principales : pneumonique, pleuro-pulmonaire, spléno-pneumonique, qui représentent une partie de l'ancienne fluxion de poitrine catarrhale. Nous dénommons ces états morbides *congestions pulmonaires idiopathiques*. M. Grasset les décrit sous le nom de *pneumococcie atténuée*. Nous ne pensons pas que ce terme puisse être accepté, parce que la maladie n'est pas toujours atténuée (il y a des cas graves, prolongés et même mortels). Les termes de pneumococcie pulmonaire congestive, splénisante seraient peut-être meilleurs s'il s'agissait toujours du pneumocoque, mais certaines congestions pulmonaires relèvent de micro-organismes autres que le pneumocoque. Pour le moment, il convient donc de conserver à ces états la dénomination de congestion pulmonaire, tout en les rapprochant des pneumonies, particulièrement des pneumonies épithéliales ou catarrhales.

**B. — Congestions pulmonaires secondaires.** — Nous étudierons maintenant les congestions pulmonaires qui se montrent au cours des maladies infectieuses ou des maladies des différents organes.

1. *Congestion pulmonaire dans les maladies infectieuses.* — Il faut distinguer, avec G. Sée et Talamon : 1° l'état congestif habituel qui s'observe à la période initiale des fièvres ; cette congestion, étudiée par Woillez, se localise aux parties postérieures de la poitrine et se traduit par une diminution du son de percussion, une obscurité considérable du murmure vésiculaire et une ampliation cyrtométrique dans la cage thoracique ; 2° les accidents pulmonaires qui sur-



viennent pendant le cours de ces maladies; 5° la congestion hypostatique commune à tous les états fébriles à tendance adynamique (nous n'avons pas à nous en occuper dans ce chapitre, qui a trait aux congestions actives; nous retrouverons les congestions hypostatiques avec les congestions passives).

Nous ne faisons que signaler les congestions pulmonaires au cours de la *fièvre typhoïde*, de la *diphthérie*, de la *rougeole*, de l'*érysipèle*, etc., et nous ne nous occuperons que des congestions pulmonaires de la grippe, du rhumatisme et de l'impaludisme.

Dans la *grippe* (1), les phénomènes de congestion pulmonaire sont fréquents et précoces. La congestion peut exister à titre accessoire et accompagner la bronchite, la pneumonie, la bronchopneumonie grippales, ou bien être la seule manifestation pulmonaire de la grippe. Elle se présente alors sous des aspects divers. On peut noter soit de la congestion pulmonaire à type pneumonique, à type pleuro-pulmonaire, à type spléno-pneumonique; soit la forme atélectasique décrite par M. Ferrand; soit la forme asphyxique de Graves, bronchoplégique de M. Huchard.

La description que nous avons donnée des congestions idiopathiques s'applique de tous points aux congestions secondaires grippales. Rappelons seulement que M. Faisans (*Bulletin médical*, 6 juillet 1892), a insisté sur la mobilité des signes physiques des spléno-pneumonies grippales.

La *forme atélectasique* décrite par M. Ferrand (2) est assez mal définie: elle se caractérise par « une diminution de perméabilité du parenchyme pulmonaire, une augmentation de densité de ce parenchyme s'étendant à un ou plusieurs lobes et même à un poumon tout entier ». Elle se traduit en clinique par les signes suivants: submatité, augmentation légère des vibrations thoraciques, résonance de la voix, affaiblissement du murmure respiratoire, râles crépitants. Il s'agit là vraisemblablement d'une congestion pulmonaire à type pneumonique à peine ébauchée.

La *forme asphyxique de Graves, bronchoplégique de M. Huchard*, se caractérise par un état dyspnéique en désaccord avec la faible intensité des phénomènes stéthoscopiques. La respiration est rapidement embarrassée, l'expectoration est difficile et devient nulle, puis l'anhélation est extrême, la congestion fait des progrès rapides et l'asphyxie emporte très vite le malade.

Comme on peut s'en convaincre par ces descriptions, les congestions pulmonaires grippales se présentent sous des aspects variés. Leur gravité est également variable. Elle dépend de la forme de la congestion d'une part et d'autre part du terrain. Quand la grippe se manifeste chez un sujet fatigué, déprimé, atteint d'une altération chronique, de tuberculose notamment, elle tue plus facilement.

La pathogénie des congestions grippales est complexe. Dans certains cas, il s'agit d'une infection pulmonaire pneumococcique, streptococcique ou autre,

(1) DUFLOCO, Des variétés cliniques de la grippe à Paris en déc. 1889 et janv. 1890; *Revue de médecine*, 1890, p. 91. — LEMOINE, *Congrès de médecine interne de Montpellier*, 15 avril 1898. — MAKEREEL, Congestions et spléno-pneumonies grippales; *Th. de Lille*, 1898. — HUCHARD, Grippe infectieuse à forme bronchoplégique; *Revue de clinique et de thérapeutique*, 1890, p. 45. — OLIVIER, Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire au cours de la grippe; *Th. de Paris*, 1899.

(2) FERRAND, Sur l'état particulier du poumon qui précède les complications pulmonaires de la grippe; *Soc. méd. des hôpitaux*, janvier 1890. — De quelques accidents de la grippe; *Soc. méd. des hôp.*, fév. 1890.

développée à la faveur de l'infection grippale; il s'agit d'un état phlegmasique du poumon avec hyperémie consécutive plus ou moins accentuée. Mais, dans d'autres cas, la pathogénie des accidents est tout autre. M. Huchard pense que la forme bronchoplégique est provoquée par l'action nocive du poison grippal sur le pneumogastrique, produisant des congestions pulmonaires foudroyantes et des phénomènes de paralysie bronchique: les pneumogastriques de certains grippés sont, suivant l'expression de M. Huchard, comme sectionnés.

Les accidents pulmonaires que l'on peut observer dans le *rhumatisme articulaire aigu* (1) offrent une physionomie clinique variable.

Dans une première forme, ou *forme pneumonique*, les patients sont pris d'une dyspnée plus ou moins vive, d'une toux fréquente, d'un point de côté plus ou moins marqué, et expectorent des crachats qui sont tantôt spumeux et blanchâtres, tantôt visqueux et rouillés. A l'auscultation, on trouve des râles de bronchite et des foyers de souffle remarquables par deux caractères: ils sont fugaces et mobiles. Souvent, mais pas toujours, il semble que les douleurs articulaires deviennent moindres pendant que les accidents pulmonaires se prononcent. On a nié la nature rhumatismale de ces accidents, et on les a rapportés à une pneumonie vraie ou à une bronchopneumonie concomitantes. Cependant, dans les diverses autopsies qui ont été faites et qu'on trouvera rapportées dans la thèse de Le Breton, on a constaté qu'il s'agissait de congestions pures. Il est donc vraisemblable qu'il s'agit là d'hyperémies neuro-paralytiques développées sous l'influence du poison rhumatismal (Bernheim). Le rhumatisme pneumonique se distingue de la pneumonie franche par un certain nombre de symptômes: la face est pâle, le corps est baigné de sueurs abondantes; les signes physiques sont fugaces, mobiles: un jour, la submatité domine sous la clavicule droite, le lendemain, sous la gauche; le souffle apparaît, disparaît, change de place. D'autres fois, les signes restent fixes; il semble bien s'agir d'une pneumonie franche, quand, vers le 5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> jour, apparaît une attaque de rhumatisme. A l'autopsie, on trouve tantôt de la congestion, tantôt de l'hépatisation vraie, quelquefois de la bronchopneumonie. Une seconde forme de pneumopathie rhumatismale est dite *œdémateuse* et peut affecter une marche foudroyante. Dans le cours d'une attaque de rhumatisme, légère ou grave, les malades sont pris d'une oppression brusque et extrême qui fait penser à une embolie ou à un accès d'asthme, d'une expectoration séreuse abondante, parfois striée de sang; des râles crépitants ou sous-crépitanants fins s'entendent dans presque toute l'étendue des deux poumons et le malade succombe. Ces fluxions œdémateuses graves s'observent surtout chez les sujets atteints déjà d'une cardiopathie (Charcot et Ball).

D'après Le Breton, la congestion pulmonaire, soit sous la forme pneumonique, soit sous la forme œdémateuse (mais alors plus bénigne), pourrait constituer à elle seule toute l'attaque de rhumatisme. Le Breton fournit, après Fuller et Bernheim, des observations de pneumopathies aiguës, survenant chez des rhumatisants avérés, mais en dehors de toute détermination articulaire, et remarquables par la pâleur du sujet, les sueurs abondantes qu'il présente, et l'odeur

(1) BERNHEIM, *Clinique médicale*, 1877. — LE BRETON, Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques; *Th. de Paris*, 1884. — BENOIST, Des pneumopathies rhumatismales et de la pneumonie fibrineuse dans le rhumatisme articulaire aigu; *Th. de Paris*, 1900.



spéciale de la transpiration rhumatismale. De même qu'on admet la possibilité du développement d'une endocardite rhumastismale sans arthropathies, on peut admettre que ces pneumopathies sont aussi d'origine rhumatismale.

Dans l'impaludisme, à côté des bronchites, congestions et pneumonies qui relèvent des microbes habituels de ces maladies, qui se montrent en dehors des accès ou en même temps que les accès (*pneumonie proportionnée aux accès de Kelsch et Kiener*), il faut décrire des congestions pulmonaires qui relèvent de l'impaludisme lui-même et qui évoluent soit d'une façon aiguë, soit d'une façon chronique.

On a donné le nom de *pneumo-paludisme, de pyrexie pneumo-paludéenne* (Grasset), à ces congestions pulmonaires qui sont en relation directe avec le poison malarique. « La maladie peut débiter de deux façons : tantôt, nous dit Germain Sée, c'est l'élément fébrile qui domine la situation, on croit à un accès de fièvre ordinaire et les accidents pulmonaires ne se démasquent qu'au deuxième accès; tantôt les symptômes locaux apparaissent d'abord avec les signes ordinaires de la pneumonie et ce n'est que la marche ultérieure de la maladie qui révèle un caractère paludéen. Le type de la fièvre est d'ordinaire tierce ou quotidien; entre les accès l'apyrexie est complète. A cette période apyrétique correspond une amélioration remarquable dans l'état local : dyspnée, toux, douleurs disparaissent; crachats rouillés se transforment en crachats muqueux, les signes physiques eux-mêmes s'amendent d'une façon notable. Peuvent-ils disparaître complètement? C'est là un point controversé. Assez souvent, dit Grisolles, pendant l'apyrexie, l'exploration démontre que le poumon n'a pas repris ses propriétés normales. C'est ainsi que l'on peut encore trouver une crépitation rare, grosse, humide, ou bien la respiration est plus rude ou seulement plus faible, ou bien encore on constate une expiration prolongée et même soufflante. La disparition complète des signes physiques, ajoute G. Sée, ne paraît guère possible que dans les cas où ces signes se bornent à la crépitation fine de l'engouement. Quand on perçoit le souffle tubaire de l'hépatisation rouge, un retour brusque du poumon à l'état normal n'est pas admissible.... Ce que l'on doit admettre, c'est que le processus local s'arrête pendant l'apyrexie, qu'il ne progresse qu'au moment de l'accès fébrile, qu'il est, par conséquent, intimement lié à la cause qui provoque l'accès. » Ce ne sont donc pas seulement les phénomènes généraux qui prennent le type intermittent, mais aussi les phénomènes locaux. D'ailleurs, fièvre et pneumonie disparaissent avec la quinine.

Dans certains cas, le pneumo-paludisme est limité au sommet. M. de Brun, de Beyrouth, a particulièrement attiré l'attention sur cette forme spéciale de congestion pulmonaire palustre<sup>(1)</sup>. Les descriptions de Sokolenski et Dounine, Grall, Lèques (*Revue de méd.*, 10 juillet 1898, n° 7) ont confirmé les recherches de M. de Brun. Les symptômes et les signes du pneumo-paludisme du sommet s'écartent notablement de ceux de la congestion pulmonaire banale et se rapprochent beaucoup de ceux de la tuberculose avant la période de ramollissement. On trouve, en effet, à l'un des sommets, un certain degré de matité s'accompagnant de résistance sous le doigt, une augmentation des vibrations vocales, un souffle à timbre tubaire, de l'exagération de la voix, de la bronchophonie. Le souffle est limité à l'expiration; il est remplacé par de la rudesse à l'expiration quand l'affection tend vers la guérison.

(1) DE BRUN, *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888. — Étude sur le pneumo-paludisme du sommet; *Revue de médecine*, mai-nov. 1895.

M. de Brun insiste sur une particularité intéressante : l'absence de râles au niveau de la lésion. La toux est le plus souvent fatigante, quinteuse : elle peut faire défaut. L'expectoration est nulle ou peu abondante. Les malades ne tousent qu'au moment des accès de fièvre et ceux-ci reviennent tous les jours ou bien tous les deux ou trois jours. On retrouve chez les malades atteints de pneumo-paludisme du sommet les symptômes habituels de l'intoxication paludéenne : teinte terreuse de la peau qui tient à la fois à l'anémie et à la méla-dermie propre à la malaria; hypertrophie du foie et de la rate; hypoglobulie et présence de blocs pigmentaires dans le sang.

Le pneumo-paludisme du sommet évolue soit d'une façon aiguë, soit d'une façon chronique. Dans les formes aiguës, la congestion du sommet, qui se traduit au moment des accès fébriles par de la submatité, du souffle, de la bronchophonie et de l'exagération des vibrations thoraciques, disparaît quelquefois complètement pendant l'apyrexie, dans l'intervalle des accès, ou bien disparaît rapidement, en moins de vingt-quatre heures, par l'administration de la quinine. Dans les formes chroniques, les phénomènes stéthoscopiques persistent pendant un temps fort long, et, s'ils finissent par s'atténuer ou par disparaître, c'est après que les autres manifestations viscérales de l'impaludisme ont elles-mêmes subi une rétrocession qui se traduit par une diminution plus ou moins considérable du volume du foie et de la rate hypertrophiés. Dans quelques cas, malgré l'intervention de la quinine, les lésions pulmonaires persistent indéfiniment sans subir de modifications appréciables, c'est qu'elles ont provoqué dans la trame du parenchyme pulmonaire une transformation définitive.

Ces formes chroniques affectent deux types anatomo-pathologiques, la carnification et la sclérose qui sont sans doute deux degrés différents du même processus, la sclérose étant probablement l'aboutissant fatal de tout pneumo-paludisme abandonné à lui-même et dont la carnification ne serait qu'une phase intermédiaire.

En ce qui concerne le diagnostic, M. de Brun fait remarquer : 1° que l'ensemble des phénomènes stéthoscopiques et des autres phénomènes physiques locaux indique seulement l'existence d'une condensation passagère ou durable des poumons; 2° que dans aucun cas le malade n'a présenté au niveau de la lésion les signes d'une inflammation pulmonaire ou d'une altération catarrhale des alvéoles (absence de craquements, de râles crépitants); 3° que dans aucun cas, on ne trouve, limités au niveau de la lésion, les signes stéthoscopiques d'une inflammation bronchique (absence de râles ronflants, sibilants et sous-crépitations); 4° que dans aucun cas, on ne trouve au niveau de la lésion les signes stéthoscopiques d'une inflammation pleurale (pas de frottement, pas de diminution des vibrations thoraciques); 5° que de même qu'aucun malade n'a présenté de phénomènes locaux pulmonaires, bronchitiques ou pleuraux, aucun n'a présenté également de phénomènes réactionnels, traduisant l'existence et l'évolution du pneumocoque ou d'un des germes habituels des bronchites et des broncho-pneumonies; 6° que l'examen des crachats a toujours été négatif relativement à l'existence du bacille de Koch.

En terminant, nous ferons remarquer que le processus qui congestionne le poumon est analogue à celui qui congestionne le foie et la rate; que le pneumo-paludisme est surtout fréquent dans l'enfance et dans l'adolescence, enfin qu'il guérit vite et complètement par le sulfate de quinine.

2. *Congestion pulmonaire dans les maladies de la nutrition.* — L'état constitu-