



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

78

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN CALMUS

Né à Paris, le 2 Mars 1900

De la Nature Œdémateuse

DE QUELQUES

Affections aiguës pleuro-pulmonaires

(TYPE WOILLEZ, FLUXION DE POITRINE, CORTICO-PLEURITES)

Président : M. TEISSIER, *Professeur*



PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

musc A. 48-9

85

78

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN CALMUS

Né à Paris, le 2 Mars 1900

De la Nature Œdémateuse

DE QUELQUES

Affections aiguës pleuro-pulmonaires

(TYPE WOILLET, FLUXION DE POITRINE, CORTICO-PLEURITES)

Président : M. TEISSIER, *Professeur*



PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....
ASSESEUR.....
PROFESSEURS.....

Anatomie.....
 Anatomie médico-chirurgicale.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie générale.....
 Bactériologie.....
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et Thérapeutique générale.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
 céphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique.....
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique.....

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. LE DENTU, GABRIEL, HAYEM, PINARD,
 KIRMISSON, RIBEMONT-DESSAIGNES, HUTINEL, ROBIN, QUENU, POUCHET,
 BAR, PIERRE MARIE.

M. ROGER
 AUGUSTE BROCA
 MM.

NICOLAS
 CUNEO
 CH. RICHEL
 André BROCA.
 DESGREZ
 BEZANÇON
 BRUMPT
 MARCEL LABBE
 SICARD
 LECENE.
 LETULLE
 PRENANT
 RICHAUD
 CARNOT
 LEON BERNARD
 BALTHAZARD
 MENETRIER
 ROGER
 ACHARD
 WIDAL
 GILBERT
 CHAUFFARD
 MAREFAN
 NOBECOURT

CLAUDE
 JEANSELME
 GUILLAIN
 TEISSIER
 DELBET
 LEJARS
 HARTMANN
 GOSSET
 DE LAPERSONNE
 LEGUEU
 BRINDEAU
 JEANNIN
 COUVELAIRE
 J. L. FAURE
 AUGUSTE BROCA
 VAQUEZ
 SEBILÉAU
 DUVAL
 SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DESMAREST	LE LORIER	RATHERY
ALGLAVE	DUVOIR	LEMIERRE	REITTERER
BASSET	FISSINGER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOIN	GARNIER	LEREBOULLET	ROUSSY
BLANCHETIERE	GOUGEROT	LERI	ROUVIERE
BRANCA	GREGOIRE	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CAMUS	GUENIOT	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HÉLITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LARDENNOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
 nions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être con-
 sidérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner au-
 cune approbation ni improbation

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CONTAGIEUSES
A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE L'HÔPITAL CLAUDE-BERNARD

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A M. LE DOCTEUR G. CAUSSADE

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

*Qui a bien voulu nous inspirer cet-
te thèse, en l'assurant de notre
profonde reconnaissance.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR GILBERT

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

M. LE PROFESSEUR DEMELIN

M. LE DOCTEUR HISCHMANN

M. LE DOCTEUR FLORAND

M. LE DOCTEUR MOUCHET

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

M. LE DOCTEUR BARBIER

A M. LE DOCTEUR BOSSAN

A M. LE DOCTEUR ROSENTHAL

Introduction

L'on a décrit des congestions-œdèmes survenant secondairement chez des brightiques ou des cardiaques. Dans ces cas, dont une partie peut rentrer dans le groupe des bronchites albuminuriques de Lasègue, l'on trouve dans un organisme en imminence d'œdème, la cause primordiale, le primum movens de la poussée congestive, de la fluxion locale.

Il est loin d'en être toujours ainsi et, en maintes occasions, l'on ne retrouve pas ces causes favorisantes. MM. Caussade et Logre, notamment, ont insisté sur ces œdèmes pulmonaires infectieux proprement dits, qu'ils opposent aux œdèmes infectés des cardiaques et des rénaux.

Sous le nom de congestions-œdèmes aigus du poumon, nous voulons décrire un certain nombre de cas étiquetés congestions pulmonaires primitives dans les traités classiques.

Ces cas, cliniquement différents les uns des autres, présentent cependant un caractère commun : l'infiltration de sérosité infectieuse au sein du parenchyme pulmonaire.

Autrement dit, sans avoir la prétention de reprendre l'étude des congestions pulmonaires, nous essaierons de

montrer que certaines maladies de Woillez, certaines fluxions de poitrine, certaines affections pleuro-pulmonaires dites cortico-pleurites, ne constituent que des formes cliniques du syndrome œdème pulmonaire infectieux.

Après avoir consacré quelques pages à une rapide révision nosographique des congestions pulmonaires et pleuro-pulmonaires, nous[■] rappellerons rapidement les traits principaux de ce syndrome œdémateux.

Auparavant, nous tenons à remercier particulièrement M. le Docteur Caussade, médecin de l'Hôtel-Dieu, qui nous a inspiré ce travail et qui nous en a fourni tous les éléments cliniques.

Les Congestions pulmonaires au point de vue nosologique

On a tenté, ces dernières années, de divers côtés et sous des étiquettes diverses, de regrouper les différentes formes de congestions pulmonaires et pleuro-pulmonaires. C'est ainsi que Dieulafoy (1) les décrit toutes sous le nom de fluxion de poitrine.

Plus près de nous, MM. Mosny et Malloizel (2) reprennent le terme de spléno-pneumonie créé par Grancher, en 1883, pour désigner un syndrome bien caractérisé et comprennent sous cette dénomination « tous les cas « où, sans exsudation notable dans la cavité pleurale, il « existe des lésions pleuro-corticales et des signes pleu-
« rétiques nets ou atténués ».

Enfin, MM. Bezançon et de Jong (3) préférèrent appeler tous ces cas des cortico-pleurites. Pour ces auteurs, ce terme, déjà indiqué par Malloizel dans sa thèse (4) « indique bien la localisation périphérique des lésions,

(1) Dieulafoy. - Manuel de Pathologie interne, 15^e édition, p. 257.

(2) Mosny et Malloizel. - Spléno-pneumonies. *Revue de Médecine*, nos 41, 12, de 1909 et nos 1, 2, 3 de 1910.

(3) Bezançon et de Jong. - Les congestions pleuro pulmonaires. *Annales de Médecine* Janvier 1914.

(4) Malloizel. - Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales. Thèse de Paris 1907.

« sans préjuger de l'importance plus ou moins grande
« de la lésion pulmonaire ou pleurale et de la nature
« exacte de cette lésion qui nous est inconnue. En se-
« cond lieu, il oppose ces manifestations, au point de
« vue clinique, aux manifestations pneumococciques ou
« tuberculeuses ordinaires situées en plein parenchyme,
« et les rapproche des pleurésies séro-fibrineuses, avec
« lesquelles elles ont tant de rapports ».

Dans ce cadre des cortico-pleurites, MM. Bezançon et de Jong font rentrer actuellement toutes les affections assez voisines dont le trait commun est l'association de lésions pleurales et pulmonaires : la maladie de Woillez, la congestion pleuro-pulmonaire de Potain et Serrand, la fluxion de poitrine de Dupré, Grasset (école de Montpellier) et Dieulafoy, la splénopneumonie de Grancher. A côté de ces affections, le plus souvent pneumococciques et d'allure aiguë, mais susceptibles d'être suivies à un moment donné de manifestations tuberculeuses, il y a une place à part pour les cortico-pleurites tuberculeuses proprement dites.

Nous croyons que c'est donner au mot cortico-pleurite un sens, une signification trop étendus. Il englobe ainsi des types cliniques un peu différents les uns des autres, types que nous préférons maintenir dans notre travail selon l'usage et parce qu'ils répondent à des modalités cliniques bien caractérisées.

Nous garderons cependant ce terme pour désigner les formes anatomo-cliniques constituées par une corticalite diffuse, en nappe superficielle accompagnée de pleurite sèche ou légèrement exsudative.

Ainsi comprise, la cortico-pleurite constitue un état intermédiaire entre la pleurite sèche et la pleurite exsudative ou pleurésie.

Ces deux dernières formes sont des formes extrêmes, dans lesquelles les lésions pleurales, par leurs symptômes, passent au premier plan et éclipsent, du moins cliniquement, les lésions alvéolaires corticales.

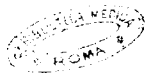
Quant à la dénomination de spléonpneumonie, adoptée par Malloizel, nous sommes d'avis avec MM. Bezançon et de Jong, avec M. Caussade, de la réserver à la maladie de Grancher. Celle-ci, d'allure un peu spéciale, aiguë, puis subaiguë, durant 4 à 5 semaines (c'est le syndrome cortico-pleural traînant de M. Bezançon), s'éloigne un peu des cas que nous décrivons et qui sont le plus souvent d'allure aiguë.

Nous décrivons donc des congestions-œdèmes aiguës du poumon, dans lesquelles la manifestation principale de la maladie est constituée par un « épanchement » de sérosité infectieuse au sein du parenchyme. Nous verrons qu'elles prennent fréquemment le type de la fluxion de poitrine. Ce seront là les congestions-œdèmes types.

La congestion type Woillez n'en sera qu'une forme clinique à évolution plus rapide.

Nous décrivons ensuite des cas où seront combinés dans des proportions variables « l'épanchement » pleural et sous-pleural et « l'épanchement » cortical.

Ce seront les cortico-pleurites, les œdèmes pleuro-corticaux et c'est là le moment de rappeler le nom de Potain qui est resté attaché à l'une de ces formes : la congestion pleuro-pulmonaire de Potain.



Le Syndrome œdème pulmonaire infectieux

Nous avons déjà dit que le processus œdémateux était susceptible de provoquer des syndromes pulmonaires variés. Comment donc, en présence d'une affection pulmonaire quelconque, poser le diagnostic d'œdème ? Cette question n'a pas qu'un intérêt théorique, car nous savons déjà combien ces œdèmes pulmonaires, lorsqu'ils siègent au sommet par exemple, simulent un ramollissement tuberculeux et sont la source d'erreurs de diagnostic et surtout de pronostic.

Deux moyens d'investigation s'offrent à nous : l'étude des signes physiques d'une part, les caractères de l'expectoration d'autre part.

1°. Signes physiques. — Un seul mot pour les caractériser : ce sont des signes liquidien.

Matité, vibrations diminuées, respiration abolie, constituent un premier schéma :

S — V — R —

que nous appellerons schéma minimum.

Un 2° schéma, que nous appellerons maximum, est constitué par l'adjonction aux signes précédents, de souffle, d'égophonie (ou bronchoégophonie) et de pecto-

riloque aphone. Dans ce cas, la symptomatologie est plus que liquidienne, elle est pseudopleurétique. Enfin ce schéma peut encore être complété par l'addition de râles humides. Nous avons alors le syndrome œdémateux complet. Naturellement cette division un peu simpliste n'a pas la prétention d'être une exacte reproduction de la clinique.

S'il y a des cas reproduisant fidèlement les schémas énoncés, il y a un instant, il y en a d'autres, non moins nombreux, qui représentent des cas intermédiaires.

C'est ainsi que, parfois, les râles humides résument à eux seuls, toute la symptomatologie physique, tandis que certains malades laissent entendre, en plus, du souffle, sans modification de la voix. C'est ce que nous montrerons dans les pages qui vont suivre.

Cependant nous voulons insister dès maintenant sur un symptôme, dont la valeur a été bien mise en lumière par Malloizel, puis par Logre (1) : nous voulons parler de l'égophonie.

Il est classique, à juste titre, de le donner comme un bon signe d'épanchement pleural. Mais cet épanchement, à lui seul, est incapable de lui donner naissance. C'est ainsi qu'on ne l'entend pas en cas d'hydrothorax simple. Au contraire, on la trouve dans la spléno-pneumonie, alors que la plèvre est vide de liquide. On ne l'entend pas non plus dans les infiltrations séreuses purement mécaniques du parenchyme pulmonaire. Aussi

(1) Logre. - Les œdèmes pulmodaires infectieux. Thèse de Paris 1913.

croions-ousu devoir insister à notre tour sur l'équation clinique suivante :

Egophonie : œdème infectieux de la plèvre ou du poumon.

2° Caractères de l'expectoration. — Ils sont souvent peu nets ; il y a même des cas où le malade ne crache pas du tout. Cependant, assez souvent, celui-ci traduit son œdème au crachoir par une expectoration abondante, liquide, mousseuse, séreuse dans laquelle on peut rechercher et doser l'albumine.

La recherche de cette albumine se fait par le procédé indiqué en 1909, par MM. Roger et Lévy-Valensi (1) :

On dilue dans de l'eau des parcelles d'expectoration ; on précipite la mucine par quelques gouttes d'acide acétique ; on filtre, et dans le filtrat l'on fait coaguler l'albumine par addition de ferrocyanure de potassium ou simplement par la chaleur. Si l'on emploie ce dernier procédé, il convient d'ajouter un peu de sel marin.

Microscopiquement l'on peut retrouver cette albumine par la coloration au bleu polychrome de Unna, après fixation par l'acide chromique. Le fond de la préparation apparaît alors constitué par des placards bleus plus ou moins étendus. Ce sont des gouttelettes séro-albumineuses.

Nous pouvons donc maintenant commencer l'étude clinique de chacune des formes énumérées plus haut.

(1) Roger et Lévy-Valensi. - *Bull. soc. méd. hôp.*, 23 Juillet 1909, p. 321.

Contrairement à l'ordre classiquement adopté, nous commencerons par la fluxion de poitrine, car c'est sous cette forme que s'est le mieux révélé à nous l'œdème pulmonaire infectieux.

Congestion-Œdème aiguë
Forme de Montpellier et Dieulafoy
(Fluxion de poitrine)

Nous ne pouvons mieux faire, pour étudier la symptomatologique des congestions-œdèmes pulmonaires, que raconter l'observation suivante, recueillie par nous dans le service de M. le Docteur Caussade, à l'Hôtel-Dieu.

OBSERVATION I

Mme Léontine G..., 35 ans, couturière, sans antécédents pulmonaires pathologiques, entre à l'Hôtel Dieu, salle Sainte-Monique, le 21 novembre 1923, parce que, il y a 3 jours, après 3 semaines de catarrhe naso-pharyngé, elle a éprouvé une série de frissonnements et un point de côté droit, très violent, s'étendant à l'abdomen ; en même temps elle a vomé et saigné du nez. Signes de congestion pulmonaire à droite en arrière. Matité étendue à tout l'hémithorax, vibrations diminuées, respiration abolie, souffle tubaire aux 2 temps, à la partie moyenne, râles sous-crépitaux humides à la base. Pas de modifications de la voix.

La malade, hyperpyrétique, toussé, expectore quelques crachats adhérents, non rouillés, aérés.

On élimine le diagnostic de pneumonie en raison des vibrations diminuées et de l'absence de crépitaux et de crachats rouillés et l'on porte celui de congestion pulmonaire, type

fluxion de poitrine, étant donné le caractère névralgique du point du côté.

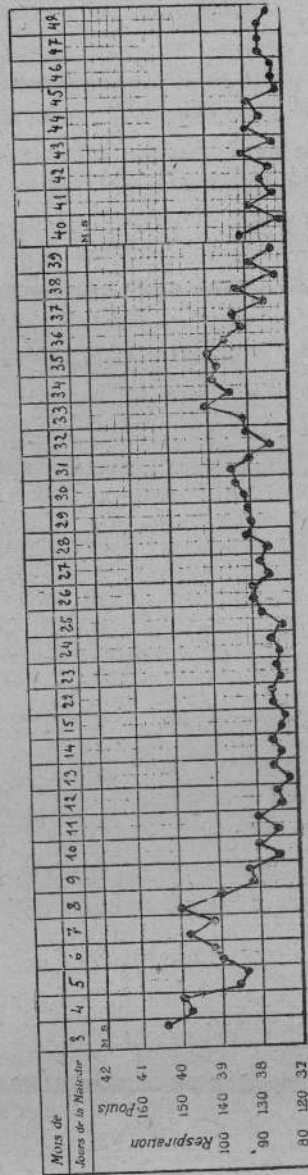
Les jours suivants, le souffle, puis les râles disparaissent, mais la matité persiste aussi nette. Les signes fonctionnels au contraire s'exagèrent. La toux devient quinteuse, opiniâtre, fatiguant considérablement la malade et exagérant son point de côté. A vrai dire tout l'hémithorax droit et même la moitié correspondante de l'abdomen sont douloureux, notamment à la pression. L'expectoration plus abondante, devient liquide. Non adhérente, non rouillée, elle présente une couche supérieure compacte, homogène, une inférieure liquide.

L'examen histologique montre l'absence de mucus et la présence de nombreuses gouttelettes séro-albumineuses, avec cellules endothéliales nombreuses altérées à différents degrés et quelques polynucléaires. L'albumino-réaction est positive. Le dosage de l'albumine donne le résultat suivant : 0 gr. 80 pour mille.

La céphalée est toujours vive ; aucun signe méningé. Le 26 novembre (8^e jour de la maladie), apparition d'un foyer au sommet droit, en arrière, avec respiration soufflante, râles humides s'entendant aux 2 temps, qui, les jours suivants, deviendront des gargouillements. La matité est de plus en plus nette. La fièvre qui tendait à baisser les jours précédents, revient à 40°. Les signes fonctionnels sont toujours aussi marqués, notamment la toux de plus en plus fréquente. Cependant la céphalée est moindre.

La toux opiniâtre, la matité franche font penser à un épanchement interlobaire et l'on pratique une ponction exploratrice qui ramène quelques centimètres cubes de liquide louche et sanguinolent dont la formule cytologique est la suivante : Cellules endothéliales, lymphocytes, polynucléaires prédominants, pas de micro-organismes.

Pendant la nuit la malade expectore un plein crachoir de liquide muco-purulent mêlé à des débris d'aliments. C'est une pseudo-vomique.



Observation I. — Fluxion de poitrine

Le lendemain, la fièvre commence son mouvement de descente en lysis allongé mais elle n'atteindra jamais l'hypothermie franche : elle oscillera entre 37° et 38° et même poussera quelques pointes à 39°. Les signes physiques ne seront pas moins tenaces. Les gargouillements dureront 2 jours, ainsi que quelques frottements à la base. Nous aurons alors les signes suivant qui persisteront plusieurs semaines :

Matité croissante de haut en bas.

Vibration et murmure vésiculaire diminuant dans le même sens, bronchophonie et pectoriloque aphone au sommet en arrière, bronchoégophonie à la base.

De plus dans la fosse sous-claviculaire droite nous notons le schéma suivant :

Submatité, vibrations augmentées, expiration prolongée, bronchophonie ; schéma qui persiste après la sortie de la maladie, soit plus de 2 mois après le début de l'affection aiguë. Ajoutons les examens radioscopiques :

L'un, pratiqué le 12^e jour, au moment de la défervescence, montra une opacité uniforme de la moitié supérieure de la plage pulmonaire droite, opacité que la RADIOGRAPHIE confirma, mais moins uniforme, moins absolue, laissant apercevoir le gril costal.

Un autre, pratiqué le 40^e jour après le début, montre le sommet et la totalité de la plage pulmonaire droite légèrement voilés. Le diaphragme est à peu près immobile.

Ce voile et cette immobilité diaphragmatique persistent encore plus de 2 mois après le début.

Pour être complets, disons que la recherche de bacille de Koch après homogénéisation fut toujours négative. En dernière analyse une inoculation au cobaye de quelques centimètres cubes de crachats fut pratiquée. Nous ne pouvons encore fournir les résultats de cette inoculation. Ils seront, avec l'observation détaillée, publiés plus tard.

Ce type de congestion-œdème se rencontre assez souvent. Le début est violent, douloureux, en général précédé d'une période prodromique caractérisée par de l'asthénie et du catarrhe des voies respiratoires supérieures.

Les malades qui ont un point de côté très diffus, s'étendant fréquemment à l'abdomen, point de côté s'exagérant à la pression, toussent et extériorisent leur œdème au crachoir par une expectoration abondante, mousseuse, aérée, se divisant en deux couches, l'une supérieure, compacte, muco-purulente ; l'autre inférieure, liquide. Il semble qu'on ait mis de l'eau dans le crachoir. Tout compte fait, il ne s'agit pas d'eau, mais d'une sérosité albumineuse comme en témoignent l'examen histologique et l'albumino-réaction.

Nous devons ajouter que cette expectoration peut manquer dans les premiers jours de la maladie. D'abord peu abondante, elle augmente de jour en jour, pour prendre, comme chez notre malade, les caractères d'une pseudo-vomique.

Les signes physiques sont essentiellement liquidien : La matité est nette et peut même devenir hydrique : les vibrations sont diminuées ou abolies ; le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle à timbre rude. Ce souffle se distingue cependant de celui de la pneumonie, en ce qu'il offense moins l'oreille et qu'il s'entend souvent aux deux temps de la respiration.

Enfin l'œdème pulmonaire se traduit encore d'une manière plus précise par une « marée montante » de râles sous-crépitaux à timbre humide.

Quant aux modifications de la voix, quand elles existent, il s'agit rarement d'égophonie pure, mais de bronchophonie ou plutôt de broncho-égophonie.

Ces signes ont une durée variable. Le souffle peut disparaître en quelques jours. Les râles deviennent plus gros et simulent le gargouillement. C'est la période de liquéfaction de l'œdème qui, à ce moment, se traduit à l'oreille aussi nettement qu'au crachoir.

Les râles disparaissent eux aussi en quelques jours ; mais, et nous insistons sur ce point, la malade gardera, parfois, pendant des semaines, de la submatité, de la diminution des vibrations et de l'obscurité respiratoire avec de la broncho-égophonie.

Beaucoup plus longtemps encore, on pourra observer à la base du côté atteint, de l'obscurité respiratoire, que, avec M. Rosenthal, nous faisons dépendre de l'immobilité diaphragmatique constatée radiologiquement.

L'évolution fébrile de ces malades n'est pas moins intéressante que l'évolution des signes physiques. Aux environs de 39° et 40°, pendant une huitaine de jours, la courbe commence un mouvement descendant, allongé, en lysis, qui n'atteindra jamais l'hypothermie franche de la convalescence pneumonique.

Bien au contraire, pendant des semaines, la température, instable, oscillera entre 37° et 38° et pourra même pousser des pointes passagères jusqu'à 39°.

Ajoutons que cette défervescence ne s'accompagne pas de véritable crise urinaire.

Le diagnostic de ces congestions-œdèmes est surtout à faire avec la pneumonie. Il y a grand intérêt à ne pas

commettre d'erreur, car l'on est exposé alors à promettre une guérison rapide au bout de 8 à 9 jours, guérison qui ne se produit pas.

Le début est en général moins brusque que dans la pneumonie, dont l'apparition des premiers symptômes (frisson, point de côté), ne sont pas précédés de prodromes aussi longs.

Le diagnostic reposera surtout sur la diminution des vibrations, l'absence de râles crépitants et de crachats rouillés, les caractères du souffle, son apparition précoce et son évolution plus rapide.

L'examen radiologique peut, dans certains cas, être en contradiction avec les signes cliniques et entretenir une erreur de diagnostic. C'est ainsi que chez notre malade, l'on voyait à l'écran un bloc uniformément opaque, que l'on était tenté d'appeler bloc hépatisé. D'où cette déduction pratique de toujours compléter la radioscopie par une radiographie. Cette dernière nous montrant une opacité non uniforme (certains points étant plus clairs que les autres) et surtout non absolue, ne cachant pas le gril costal, remettait les choses au point.

Cliniquement et radiologiquement donc, ces congestions-œdèmes, à forme de fluxion de poitrine, doivent être distinguées de la pneumonie.

Lorsque la congestion siège au sommet, le diagnostic peut être à faire avec la tuberculose et étant donnée l'abondance des râles humides, avec une tuberculose en voie de ramollissement, voire avec une caverne. Ces cas

ont été bien étudiées par M. G. Caussade et ses élèves Queste et Tripier (1).

A vrai dire, beaucoup de ces cas étaient des congestions-œdèmes survenant secondairement chez des cardiaques ou des rénaux, en général méconnus et dont la persistance entretenait l'erreur de diagnostic.

Pour les cas aigus et primitifs dont nous nous occupons, la rapidité relative du processus lève tous les doutes. En tout cas, le diagnostic reposerait sur la rapidité de ce ramollissement chez un malade bien portant quelques semaines avant, sur l'unilatéralité des lésions peu en rapport avec une évolution aussi grave, enfin sur l'absence de bacilles de Koch dans les crachats.

Mais tous ces signes différentiels, le dernier en particulier, sont-ils suffisants pour exclure toute idée de tuberculose chez un tel malade ?

C'est là le moment de nous souvenir, comme l'a dit Logre, que « si l'œdème simule la tuberculose, il la dissimule aussi ». Très souvent, en effet, la réaction albumineuse se fait autour d'une lésion spécifique initiale minime, lésion non ouverte, constituée par quelques granulations rares d'origine sanguine.

M. Caussade a comparé très justement ces œdèmes périphymiques entourant un foyer tuberculeux restreint au bonbon dit « anis de Flavigny », dans lequel une coque énorme de pâte à dragées enveloppe un grain d'anis minuscule.

(1) Tripier. - De quelques congestions-œdèmes pulmonaires localisées aux sommets des poumons et simulant la tuberculose. Thèse de Paris 1910.

Comment, en présence de ces œdèmes fréquemment localisés au sommet, mais pouvant aussi siéger dans la partie moyenne ou inférieure du poumon, comment faire la part des lésions spécifiques ?

Ce problème ne peut guère être résolu que lors de la résolution de l'œdème, lorsque la « *marée descendante* » des gros râles humides laisse apercevoir les « *galets* » qu'ils cachaient quelques jours avant et qui, eux, n'ont pas bougé de la plage pulmonaire.

Aux signes variables et mobiles des jours précédents, succède un foyer d'auscultation remarquablement fixe, caractérisé par de la submatité, des variations dans le timbre et le rythme du murmure vésiculaire et surtout par l'augmentation des vibrations.

Comme le dit encore Logre dans sa thèse : en matière d'œdème pulmonaire, « *méfions-nous de ce qui est fixe et de ce qui vibre* ».

Chez notre malade, la constatation dans la fosse sous-claviculaire droite et au sommet en arrière d'un foyer persistant caractérisé par de la submatité, de l'augmentation des vibrations, de l'expiration prolongée et de la bronchophonie, devait nous faire suspecter chez elle la tuberculose, malgré l'absence de bacilles dans les crachats.

Pour tâcher d'élucider cette question, nous avons pratiqué la cuti-réaction : elle fut positive ; mais comme elle l'est chez 97 % des adultes, elle ne suffit pas pour établir une opinion.

Par suite de circonstances, indépendantes de notre volonté, l'examen de la fixation du complément ne put

être faite ; déjà cette réaction nous eût donné des renseignements meilleurs.

Devant l'importance que cette question présente pour l'avenir de la maladie, nous avons établi son pouvoir lipodiérétique.

LA LIPODIÉRÈSE PULMONAIRE

Comme cette étude est toute récente, nous croyons bon de rappeler en quelques mots ce qu'on entend par lipodiérèse pulmonaire.

C'est M. F. Ramond (1) qui, le premier, a signalé la présence de lipase dans le poumon, au cours d'expériences sur le pouvoir lipolytique du foie.

MM. A. Mayer et P. Morel (2) en font l'objet d'une mise au point très complète.

Puis, M. Grigaut (3) reprend la question de la lipase pulmonaire, s'appliquant à démontrer son action biochimique.

Enfin, MM. Roger et Binet (4) ont encore attiré l'attention sur le pouvoir lipodiérétique du poumon.

L'activité de ce ferment est très grande ; son pouvoir lipodiérétique est très étendu, puisqu'il dédouble non seulement les graisses, c'est-à-dire les éthers de la glycérine, mais aussi tous les éthers organiques en général,

(1) F. Ramond. - Variations de l'état lipasique du foie. *C. R. de la Société de biologie*, 26 Mars 1904 p. 462.

(2) A. Mayer et P. Morel. - La lipase du tissu pulmonaire. *Bull. de la Soc. de chimie biologique*. Nov. et Déc. 1919, fasc. I p. 489.

(3) Grigaut - La lipase pulmonaire. *Revue de la Tuberculose* 1921. Tome II, n° 3, p. 208-211.

(4) Roger et Binet. - *Pr. Médicale* Avril et Novembre 1922.

qu'il s'agisse de glycérides ou d'éthers tels qu'acétates, propionates, butyrates d'éthyle ou de méthyle (Mayer et Morel).

Son activité se manifeste à un très haut degré vis-à-vis de la lécithine qui paraît particulièrement sensible à son action (Grigaut). Fait très important puisque la lécithine forme en grande partie l'enveloppe cirro-graisseuse du bacille tuberculeux. Nous ne recherchons pas ici qu'elle est l'origine de cette lipase pulmonaire (Bossan) (1).

M. Bossan a démontré, chez le lapin, que le pouvoir lipasique subit dans la tuberculose pulmonaire des variations considérables, puisque de 1,8 moyenne ordinaire, il tombe à 1,3, 1,2, 0,9, 0,5. Cet auteur voulant pousser plus loin l'étude de la lipodiérèse chez les tuberculeux pulmonaires, a employé la méthode de MM. Sicard, Fabre et Forestier (1).

Cette méthode consiste à infecter dans la trachée par ponction intercricothyroïdienne 2 cc. d'une huile iodée dite « Lipiodol » contenant 0 gr. 54 d'iode par cc. On suit très exactement l'élimination d'iode par l'urine, négligeant les quantités notables de ce métalloïde que l'on retrouve dans les autres produits d'excrétion (matières fécales, salive, sucurs, etc.).

M. Bossan, dans une communication à la Société de chimie biologique (séance du 20 novembre 1923 : étude

(1) Bossan - La lipase pulmonaire. Son rôle dans la tuberculose. Communication à la *Soc. médico-chirurgicale* du Brabant, le 28 Février 1922 1^e Sca'pel. - Mars 1922.

(1) Sicard, Fabre et Forestier. - La lipodiérèse chez l'homme. *Soc. de chimie biologique*, séance du 6 Mars 1923.

de la lipodiérèse chez les tuberculeux) dit ce qui suit :

« Outre que cette méthode nous permet de démontrer
« encore et d'une autre manière le rôle de la lipase dans
« la tuberculose pulmonaire, elle nous donne par son
« exactitude, sa sensibilité et son application facile et
« sans danger pour le malade, le moyen d'étudier les
« variations du pouvoir lipodiérétique et par consé-
« quent d'en tirer des indications pronostiques précieu-
« ses et des renseignements certains sur les différents
« moyens thérapeutiques employés ou proposés. Peut-
« être encore cette méthode d'investigation permettra-
« t-elle d'établir une moyenne lipodiérétique, un « *in-*
« *dice* » lipodiérétique qui rendrait sans doute possible
« un diagnostic précoce de la tuberculose ».

Et, en effet, cet auteur conclut que dans la tuberculose pulmonaire, la lipodiérèse est profondément troublée et diminuée. Cette méthode nous ayant paru intéressante, nous avons désiré l'appliquer à notre malade.

L'iode éliminé a été chez elle de 11,8 % le premier jour et les quatre jours suivants de 7 % au lieu de 12, chiffre normal.

Son pouvoir lipodiérétique est donc très diminué. L'avenir nous dira si cette méthode qui semble très précise, pourra entrer dans la pratique courante. Dans notre travail nous avons jugé qu'il était de notre devoir de la signaler, vu l'intérêt primordial qui s'attache au diagnostic précoce de la tuberculose.

Voici une autre observation de fluxion de poitrine qui montre également bien la présence de l'œdème pulmo-

naire et qui a cette particularité de siéger au sommet. Nous verrons qu'il s'agit d'un œdème périphérique.

OBSERVATION II

Mlle B..., Clotilde, charcutière, entre, à l'Hôtel-Dieu, salle Ste-Monique, le 13 octobre 1920, parce que le 5 octobre elle a été prise d'une violente céphalée sus-orbitaire avec courbature généralisée, avec point de côté bilatéral. Pas de gros frisson, mais une série de petits frissonnements ; sueurs abondantes.

Ces symptômes avaient été précédés pendant le courant du mois de septembre, de poussées fébriles vespérales, suivies de transpirations ; en même temps, toux légère.

Le 8 octobre, la toux apparaît quinteuse, fréquente, suivie d'une expectoration muco-purulente abondante. Ces signes vont en s'accroissant. Le soir, la malade frissonne ; le matin, bien-être relatif.

Le 15 octobre (10^e jour de la maladie).

La température qui parcourt un mouvement descendant est à 38°2. Le teint est blafard, les lèvres cyanosées ; cependant peu de dyspnée.

Toux opiniâtre ; expectoration abondante, blanchâtre.

Matité nette sous la clavicule et en arrière dans les 2/3 supérieurs ; vibrations augmentées ; respiration soufflante faisant le souffle tubaire en arrière. Couronne de râles sous-crépitants humides. Râles ronflants à la base, à gauche, râles sous-crépitants très discrets, très disséminés, sans foyer.

L'examen du cœur fait entendre un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle, ainsi qu'un roulement présystolique.

La radioscopie confirme mais localise la lésion plus bas qu'on ne le pensait. Elle montre des sommets normaux, une expansion diaphragmatique normale, et une ombre assez bien

limitée au-dessous de la clavicule droite et qui laisse le sinus costo-diaphragmatique libre.

L'on porte le diagnostic de congestion-œdème des 2/3 supérieurs du poumon droit.

L'interrogatoire ayant fait connaître un passé pathologique assez chargé, notamment une fistule du gros orteil gauche à 10 ans, des signes de péritonite tuberculeuse en 1918 et une tuberculose génitale opérée en 1920, dans le service de M. le Professeur Hartmann (tuberculose utérine avec cellules géantes typiques et productions kystiques ovariennes avec pelvi-péritonite adhésive), l'on pense à une congestion-œdème périphémique probable chez une mitrale.

Les jours suivants, la température stagne entre 37° et 38° sans atteindre l'hypothermie franche et l'on assiste à la liquéfaction de l'œdème, caractérisée par de gros râles bulleux s'entendant au 1/3 moyen en arrière et sous la clavicule en avant avec de la bronchophonie.

Le 29 octobre (24^e jour de la maladie), la radioscopie montre une zone foncée non homogène composée de noyaux sombres entourant une zone plus claire.

Le 5 novembre (31^e jour) elle montrait des sommets, des plages pulmonaires et des bases normales. Mais de chaque côté l'on voit une chaîne ganglionnaire assez marquée.

Les symptômes physiques rétrocedèrent lentement et le 17 novembre (45 jours après le début), date de la sortie de l'hôpital, l'on note seulement un peu de submatité avec vibrations légèrement augmentées et rudesse du murmure au sommet droit en avant et en arrière.

Mêmes signes à la consultation du 6 décembre.

Les examens de crachats pratiqués au nombre de 7 (20, 25, 28 octobre ; 2, 10, 18 novembre ; 6 décembre) montrent un processus mixte bronchitique et alvéolaire avec proportions variables (cellules bronchiques dégénérées, cellules pulmonaires jeunes et d'autres en macrophagie, polymucléaires). Mu-

eux hyalin et gouttelettes séro-albumineuses. Flore microbienne mal caractérisée. Pas de bacilles de Koch.

La malade est revue à différentes reprises après sa sortie.

En février 1921, on constate de l'obscurité respiratoire au sommet droit avec expiration prolongée.

Constatations identiques en juillet 1921.

La radioscopie montre des plages pulmonaires claires.

En juillet 1922, plus d'un an après sa fluxion de poitrine, l'on note au sommet en avant, de la submatité, de l'obscurité respiratoire, de l'expiration prolongée avec quelques frottements.

En avril 1923, la malade rentre à l'Hôtel-Dieu pour dyspnée. On constate un rythme de Durozier au complet.

Au bout de 3 mois de traitement digitalique, on n'observe plus qu'un léger roulement diastolique. Une radioscopie pratiquée le 13 avril donne un examen pulmonaire normal, mais les signes stéthoscopiques du sommet persistent.

Il semble bien légitime ici de dire : fluxion de poitrine œdémateuse périphymique chez une mitrale. D'une part, la tuberculose est prouvée par l'atteinte génitale antérieure ; d'autre part, une atteinte pulmonaire est probable, étant donnés les signes persistants observés au sommet, plus de deux ans après l'affection aiguë.

Peut-être la lésion cardiaque de la malade a-t-elle eu une part dans la production de l'œdème pulmonaire.

Nous croyons, en tout cas, que la localisation de celui-ci au sommet est une indication et doit nous faire rejeter l'hypothèse d'une cause mécanique prédominante.

Cette observation est surtout intéressante en ce qu'elle illustre admirablement la théorie des poussées œdémateuse périphymiques, telle que nous l'avons exposée un peu plus haut.

Malheureusement, il n'est souvent pas possible de suivre aussi longtemps les malades après leur sortie de l'hôpital. C'est ce qui s'est produit pour le malade suivant. Nous citons son observation, cependant, afin de montrer que l'œdème pulmonaire n'est pas toujours évident et que seul le laboratoire peut montrer son existence.

OBSERVATION III

M. Louis A..., 43 ans, entre le 29 décembre 1920, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, lit n° 15.

Début le 28 au matin par un violent point de côté siègeant à gauche et s'étendant du mamelon à l'épaule en passant par l'omoplate en arrière. En même temps frissons répétés.

Examen à l'entrée le 2^e jour de la maladie.

Température : 40° ; dyspnée légère. Toux. Crachats épais, visqueux, sanguinolents. Persistance du point de côté avec douleur réveillée à la pression.

Dans les 2 poumons submatés on entend des râles ronflants et sibilants, des frottements et sous-crépitations disséminés. Les vibrations sont un peu exagérées à droite.

Le 5^e jour (1^{er} janvier 1921). Localisation des signes dans le poumon droit : submatité, vibrations exagérées, râles crépitants. Temp. : 39°8 ; pouls : 120, droite. Langue sèche et saburrale. Crachats mousseux, aérés, rosés, non adhérents.

Le 6^e jour. Mêmes signes. Les crachats sont rouillés et l'auscultation fait entendre en plus des frottement mêlés aux crépitants dans le poumon droit.

Examen bactériologique des crachats.

Peu de mucus, gouttelettes séro-albumineuses nombreuses. Nombreuses cellules alvéolaires très nettes, normales, en amas. pas de macrophages. Polynucléaires peu altérés. Présence de micrococcus catarrhalis nets, de pneumocoques et de quelques rares bacilles de Friedlander.

Pas de bacilles tuberculeux.

Le 10^e jour. La température a passé en 4 jours, de 40° à 37°6 en 2 étapes séparées par un palier de 3 jours aux environs de 39°.

Modification des signes physiques qu'on entend maintenant à la base gauche (frottement et sous-crépitaux).

Expectoration mousseuse. L'examen bactériologique nous montre une alvéolite avec cellules pulmonaires altérées en macrophagie, quelques polynucléaires, intacts. Nombreuses gouttelettes séro-albumineuses. Mucus hyalin en petite quantité. Présence de micrococcus catarrhalis et de pneumocoques.

Le 12^e jour (7 janvier). La température est définitivement revenue à la normale. Au sommet gauche : ronflants et sibilants avec quelques frottements au tiers moyen : foyer de crépitaux non modifiés par la toux, recouverts par des frottements.

En résumé, fluxion de poitrine (tous les plans du thorax ayant participé à la phlegmasie). Comme dans les deux observations précédentes, défervescence en lysis, lente, sans crise urinaire, œdème prouvé par l'analyse histologique des crachats qui montre la présence de nombreuses gouttelettes séro-albumineuses.

La constatation de pneumocoques dans l'expectoration et l'absence de bacilles de Koch ne doivent pas nous faire rejeter l'hypothèse d'une tuberculose pulmonaire sous-jacente. Bien que moins évidente que chez nos deux autres, de tels malades doivent être suivis longtemps après leur guérison, ce qui, malheureusement, n'a pas été réalisé dans le cas particulier.

Congestion-Œdème (Type Maladie de Woillez)

C'est vers le milieu du siècle dernier, entre 1838 et 1872, que Woillez isola cliniquement une première forme de congestion idiopathique pulmonaire qui, depuis, porte son nom.

Début brusque, intermédiaire par sa violence à la pneumonie et la pleurésie, par un frisson et un point de côté, toux plus ou moins fréquente, expectoration goumeuse plus ou moins abondante, matité, vibrations égales ou diminuées (*jamais augmentées*), signes d'auscultation variables depuis le murmure vésiculaire aboli jusqu'au double souffle à timbre rude, tels sont les signes rapportés par Woillez dans divers mémoires (1) et par son élève Bourgeois dans sa thèse (2).

Ajoutons à cela un élément caractéristique : l'évolution rapide, la défervescence avec crise urinaire, se produisant le 4^e ou 5^e jour.

Woillez faisait de cette affection un état purement pulmonaire sans aucune participation pleurale, se distinguant de la pneumonie par son évolution, la diminu-

(1) Woillez. - Recherches cliniques sur la congestion pulmonaire. Archives générales de Médecine, 1866.

(2) Bourgeois. - De la congestion pulmonaire simple. Thèse de Paris 1870.

tion des vibrations, l'absence de crachats rouillés. Quant aux râles, lorsqu'ils étaient constatés, ils étaient plus gros, plus humides que ceux de la pneumonie franche, s'entendant le plus souvent aux deux temps de la respiration. Il s'agissait de râles sous-crépitaux avec toutes leurs variétés.

Après Woillez, plusieurs travaux, ceux de Carrière notamment, établirent la présence fréquente du pneumocoque dans les crachats ou dans le liquide retiré par ponction du poulmon de malades atteints de congestion pulmonaire. D'autre part, la pratique de la ponction exploratrice non en usage à l'époque où vivait Woillez, montra ultérieurement la présence dans beaucoup de cas d'une exsudation pleurale. La congestion pleuro-pulmonaire était créée.

Aussi MM. Bezançon et de Jong se basant sur cette dernière constatation, se basant aussi sur les signes physiques décrits par Woillez, signes qui sont souvent liquidiens, rangent une bonne partie des cas étudiés par lui, dans le syndrome cortico-pleural, dont ils ont fait une étude approfondie.

Quant aux cas purement pulmonaires, ils en font des pneumonies ou des broncho-pneumonies écourtées, des « alvéolites ou des broncho-alvéolites s'arrêtant à la période d'engouement ».

Nous pensons avec M. Caussade qu'il ne faut pas pousser si loin le démembrement de l'œuvre de Woillez et que, à côté des cas où sont combinés les deux éléments pleuraux et pulmonaires, il y a place pour une maladie de Woillez uniquement parenchymateuse sans partici-

pation de la plèvre et qui, cependant, n'a rien à voir avec la pneumonie. Les deux observations suivantes, prises parmi tant d'autres, recueillies dans le service de M. le Docteur Caussade, en font foi.

OBSERVATION IV

M. L... Jean, 24 ans, garçon de café, entre le 25 avril 1923, à l'Hôtel-Dieu, salle St-Augustin, pour une affection pulmonaire ayant débuté brusquement la veille par un frisson pneumonique, violent, prolongé (il a duré 6 heures) et un point de côté très douloureux. Fièvre à 41°. Signes liquidien à la base droite : submatité, vibrations diminuées et respiration abolie sans bruits adventices, ni modifications de la voix.

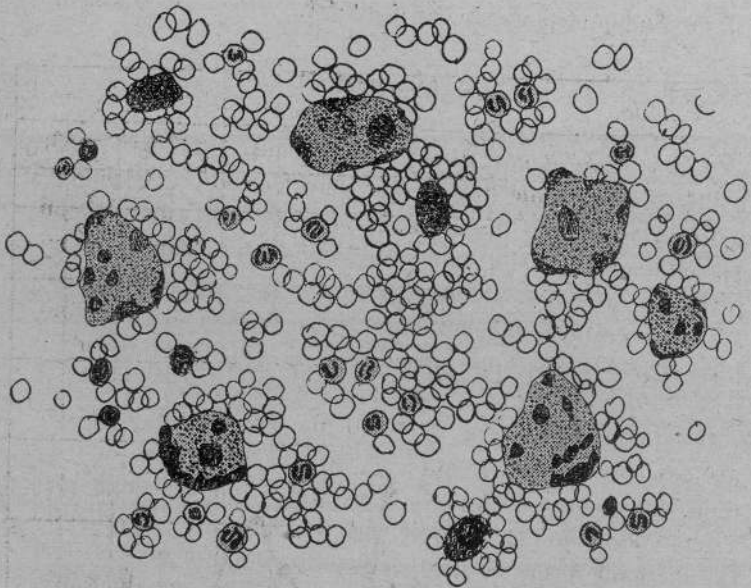
Devant ces signes l'on pratique une ponction exploratrice qui ramène quelques gouttes de sang par ponction du poumon. L'examen cytologique de ce liquide après fixation par l'acide chromique et coloration par le bleu de Unna, montra sur un fond formé de gouttelettes séro-albumineuses et d'un peu de mucus hyalin des globules rouges, des polynucléaires et des cellules épithéliales. Une autre préparation coloré par le Giemsa, montra de nombreux globules rouges, des polynucléaires assez altérés, des cellules pulmonaires à différents stades d'hypertrophie et de dégénérescence et enfin des cellules à poussières, véritables macrophages.

Leurs dimensions sont variables et les distinguent facilement des polynucléaires dont elles sont le double, le triple ou le quadruple.

Les plus gros macrophages sont cerclés par un anneau plus teinté que le centre, dans lequel on distingue 2 ou 3 noyaux très bien colorés en bleu ; d'autres fois le macrophage présente une teinte bleue non uniforme.

Dans d'autres les noyaux sont plus visibles ; il existe de la

matière granuleuse et le noyau, très petit, est repoussé à l'un des pôles. Dans d'autres cas, enfin, le macrophage a perdu ses contours et laisse s'épandre son contenu.



Observation IV. — Maladie de Woillez. Liquide retiré par ponction pulmonaire (nombreuses cellules à poussières)

L'évolution fébrile se fit en 5 jours ; la défervescence fut brusque. Les signes liquidiens observés persistèrent encore une huitaine de jours avec adjonction au moment de la défervescence de gros râles sous-crépitaux humides en arrière et de râles plus fins, plus superficiels, moins humides en avant sous le mamelon.

Ajoutons que le malade n'a jamais toussé, ni craché. Soulignons la fréquence de cette absence d'expectoration.

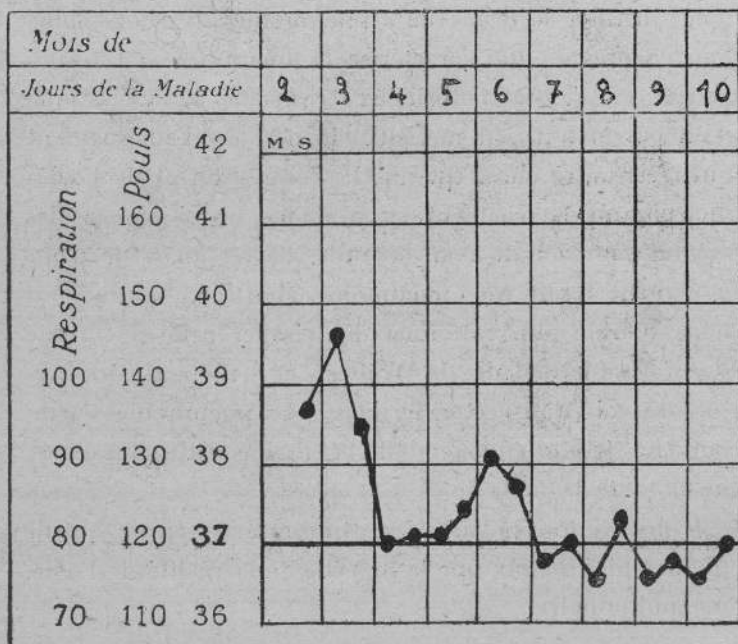
A sa sortie de l'hôpital, le 5 mai (11^e jour de la maladie) le malade apyrétique ne conservait plus que des râles fins, secs, superficiels, s'entendant pendant toute l'inspiration.

Une radioscopie pratiquée la veille (10^e jour) montra la base droite occupée par une bande sombre de 8 cm. de hauteur ;

cette bande se présente transversalement au-dessus du sinus costo-diaphragmatique droit.

Les sommets sont clairs au repos et à la toux.

La plage pulmonaire est légèrement voilée dans son ensemble.



Observation IV. — Maladie de Woillez

Cette observation nous montre donc une maladie de Woillez sans exsudat pleural, sans œdème pleural, mais avec œdème pulmonaire.

Doit-on la considérer comme une pneumonie avortée ? S'il en était ainsi, il faudrait admettre une forme de pneumonie sans vibrations augmentées, sans souffle, sans râles crépitants, sans expectoration. Avant d'avor-

ter, de tourner court, il aurait fallu que cette pneumonie existât, ce qui n'est pas.

Pourquoi préjugerions-nous d'une éventualité qui ne s'est pas réalisée et qui, en tout cas, ne surviendrait que pour justifier le terme de « pneumonie ». Allons plus loin encore ! Ce qui caractérise la pneumonie, c'est l'hépatisation, l'exsudat fibrineux ; ce stade caractéristique n'est pas primitif, il succède à la période d'engouement qui n'est autre chose que de la congestion et de l'œdème, comme le prouvent les examens histologiques des crachats du début. Pour les uns, l'arrêt au stade d'engouement ferait une pneumonie abortive, tandis qu'il nous semble plus rationnel d'envisager celle-ci comme une véritable maladie de Woillez ; et il n'y a aucune raison de voir dans cette dernière une pneumonie s'arrêtant au stade d'engouement, celui-ci constituant réellement toute la maladie.

L'observation suivante est intéressante en ce qu'elle montre bien mieux que la précédente la réalité de l'œdème pulmonaire.

OBSERVATION V

M. V..., Maurice, 49 ans, préparateur en pharmacie, entre à l'hôpital le 15 mars 1922 pour dyspnée violente, toux fréquente et douloureuse, et expectoration.

Début 2 jours avant dans la nuit du 12 au 13 mars. Le malade qui souffrait depuis quelques jours d'une bronchite légère est réveillé subitement par une sensation d'oppression, d'étouffement. Il a la face congestionnée, les extrémités cyanosées. Cette dyspnée cesse tout à coup dans un effort de toux

suivi d'une expectoration abondante, muqueuse, aérée et spumeuse, colorée de stries sanglantes.

Le malade, complètement soulagé, s'endort avec une respiration normale.

Le lendemain 13 mars, dans la matinée, nouvelle crise plus intense, plus longue, se terminant comme la première par une expectoration muco-sanglante abondante. Mais cette fois le soulagement est incomplet : le malade dyspnéique, cyanosé, tousse et crache tout le jour.

Le 14 mars (2^e jour) 2 autres crises longues avec expectoration remplissant une petite cuvette.

Température à 40°5.

Une autre crise dans la nuit le décide à entrer à l'hôpital.

Le 15 mars (3^e jour) le malade qui est un bossu (gibbosité datant de l'âge de 5 ans) est violacé, les extrémités cyanosées. Dyspnée à 40 respirations par minute. Les ailes du nez battent. Tirage sous-sternal.

La température = 40°. Le pouls est à 110.

Toux quinteuse, fréquente ; expectoration spumeuse en 3 couches : les 2 supérieures sont saumonées, l'inférieure séro-sanglante.

L'examen du poulmon montre de la submatité à droite et à gauche, des vibrations variables, augmentées par place qui varieront chaque jour (pour l'instant elles sont augmentées aux 2 bases).

L'auscultation laisse entendre des râles ronflants et des râles sous-crépitants humides, à timbre bulleux, véritable marée montante et descendante, dans toute l'étendue des 2 poulmons.

Rien au cœur. — Tension artérielle (Laubry-Waquez) =

$$Mx = 14, 5$$

$$Mn = 9$$

Mêmes signes le 16 et le 17 mars.

Urines rares, foncées (500 cc.) sans albumine.

Le 18 (6^e jour). Défervescence avec crise urinaire (2.000 cc.). Les râles ont diminué s'entendant surtout à l'inspiration, surtout dans le poumon droit et la base gauche.

Dyspnée moins violente. Le malade ne tousse plus. Expectoration moins abondante.

Le 23. — La crise urinaire se complète (3.000 cc.). Dyspnée légère sans toux ni expectoration. Pas de fièvre. Pas de signes d'auscultation.

Le 27 mars (15 jours après le début) le malade sort de l'hôpital complètement guéri.

Cette observation est intéressante en ce que l'œdème pulmonaire infectieux se présenta sous une forme aiguë telle qu'on est accoutumé à voir en cas d'hypertension artérielle élevée et cela, chez un malade exempt de lésions cardiaques ou rénales. Il faut sans doute accorder un rôle chez lui au fait qu'il est porteur d'une gibbosité, ce qui n'est pas sans retentissement sur sa circulation intra-thoracique et pulmonaire. D'où, sous l'influence de l'infection (cause déterminante), production d'un œdème aigu, plus accusé que chez un sujet normal. Ce fait est à rapprocher de ce qui se passe chez les gibbeuses qui, pendant leur grossesse ou lors de l'accouchement sont particulièrement exposées aux accidents gravo-cardiaques.

La maladie de Woillez, telle que nous venons de la décrire, grâce à ces deux observations, étant une affection aiguë, rapide, à défervescence très nette, il n'en est que plus difficile de retenir à l'hôpital les malades qui en sont atteints et de les suivre ultérieurement.

Doit-on voir le plus souvent dans la maladie de Woil-

lez comme dans les fluxions de poitrine décrites dans le chapitre précédent, une manifestation tuberculeuse ?

A ce point de vue, citons Carrière (1), dont nous avons déjà rappelé le nom et qui a particulièrement étudié la maladie de Woillez au double point de vue clinique et bactériologique : « Il est certain que nombre de phthisiques ont dans leurs anamnétiques la notion d'une congestion pulmonaire antérieure ; tous ou presque tous ont eu une ou plusieurs fluxions de poitrine, sang glacé, etc...

« Mais quel est le rapport qui relie les deux affections ? S'agit-il d'une tuberculose latente avec manifestation congestive actuelle ? Ou bien la congestion prépare-t-elle le terrain où pullulera ultérieurement le bacille de Koch ? Le problème est difficile à résoudre dans les services hospitaliers où l'on perd rapidement les malades de vue. Ce que nous pouvons dire c'est que nos malades n'avaient aucun signe de tuberculose, c'est que leurs crachats ne contenaient jamais de bacilles de Koch. Nous n'avons revu que deux de nos malades, l'un deux ans après la congestion, l'autre trois ans et demi après : ni l'un ni l'autre n'étaient tuberculeux ».

Un peu plus tard (19 mars 1899), Carrière, sur la constatation d'une tuberculose ayant évolué à l'une des bases chez un malade ayant eu antérieurement au même niveau une maladie de Woillez, modifie les conclusions précédentes en écrivant : « C'est ce qui me fait

(1) Carrière. - Congestion idiopathique (Maladie de Woillez, *Revue de Médecine*. Paris 1899.

« penser aujourd'hui que la congestion pulmonaire typique Woillez peut ultérieurement favoriser la localisation du processus tuberculeux » (1).

Telle est l'opinion définitive de Carrière, opinion que nous allons nous efforcer de préciser.

Nous appuyant sur l'existence de l'œdème dans maintes maladies de Woillez et fluxions de poitrine ; connaissant, d'autre part, la fréquence des poussées œdémateuses autour d'un épine tuberculeuse latente, nous croyons pouvoir considérer ces affections aiguës plus ou moins durables comme des poussées évolutives spéciales de tuberculose, du moins lorsqu'elles se répètent chez un même individu. Il est, en effet d'observation courante de retrouver dans les antécédents d'un tuberculeux la notion de plusieurs ou au moins d'une congestion pulmonaire. En cas de poussée unique, ou première en date, nous devons quand même réserver notre pronostic éloigné et surveiller notre malade.

(1) *Echo méd du Nord*, Lille 1899, p. 133-135.

Les Congestions-Œdèmes pleuro-corticales

Nous avons vu, au début de ce travail, dans quel sens nous entendions le terme « cortico-pleurite ». Nous n'y revenons pas.

Mais maintenant que nous avons étudié des congestions-œdèmes (fluxion de poitrine ou maladie de Woillez), dans lesquelles les lésions étaient surtout ou même uniquement pulmonaires, nous pouvons dire que ce qui distingue les cortico-pleurites de ces formes déjà étudiées, c'est la prédominance de l'œdème pleural et sous-pleural, comme l'ont montré MM. Mosny et Malloizel. Quant à la lésion pulmonaire, elle consistait, pour ces auteurs, en pneumonie épithéliale des alvéoles corticaux. Nous allons montrer que, comme dans les cas précédents, il s'agit d'œdème pulmonaire infectieux localisé à la corticalité. La différence est purement topographique.

Les signes physiques de ces formes pleuro-corticales seront forcément un peu particuliers. Ce ne seront plus seulement des signes liquidiens, ce seront des signes pleurétiques. Ils se trouvent décrits en détail dans le mémoire publié en 1914 par MM. Bezançon et de Jong. Nous y puiserons largement.

La matité est variable. Parfois complète, absolue, hydrique, elle peut s'étendre du sommet à la base du pou-

mon. Le plus souvent, elle a son maximum à la partie inférieure ou moyenne, ou bien au niveau de la scissure (matité suspendue).

Les vibrations vocales sont diminuées ou même abolies dans la zone de matité.

Il en est de même du murmure vésiculaire qui est remplacé par un souffle dont le siège et surtout le timbre sont variables.

Parfois étalé dans toute la zone mate, il est souvent localisé soit à la limite supérieure de la matité, soit dans la région du hilé, soit au niveau de la scissure. En tout cas, ce sont dans ces régions qu'on l'entend au maximum.

Ce souffle présente, au point de vue timbre, tous les intermédiaires entre le souffle tubaire et le souffle pleurétique. Parfois comme ce dernier, doux, lointain, voilé, expiratoire, c'est le plus souvent un double souffle tubo-pleural, aigre à l'inspiration, doux et prolongé à l'expiration. Enfin, comme l'a montré Sabourin, et comme nous le verrons dans une de nos observations, il peut prendre un caractère caverneux.

Comme bruits adventices, l'on entend des râles qui souvent sont absents les premiers jours. Ces râles sont de deux sortes : 1° Des râles fins comme le crépitant, mais plus superficiels, s'entendant parfois aux deux temps de la respiration, parfois seulement à la fin de l'inspiration. Ce râle intermédiaire au crépitant et au frottement, est le râle d'œdème sous-pleural. C'est la crépitation sous-pleurale de Bouillaud.

2° Des râles moins superficiels, s'exagérant à la toux.

Ces sont des râles sous-crépitants pouvant prendre, comme l'a encore montré Sabourin, un caractère bulleux à timbre métallique.

Les modifications de la voix sont variables. Dans certains cas, l'on entend dans la région du hile surtout, de l'égophonie pure, dans d'autres de la bronchophonie ; le plus souvent enfin, de la broncho-égophonie avec ou sans pectoriloquie aphone.

Les différents signes que nous venons de rappeler se groupent de façon à constituer des syndromes qui, pour M. Bezançon, sont au nombre de trois : un syndrome cortico-pleural superficiel, un profond et un syndrome spléno-pneumonique vrai, ou trainant et prolongé. Comme l'a écrit M. Sergent, ces modalités « appartiennent « surtout aux formes de nature tuberculeuse... Ce dernier type (le syndrome cortico-pleural profond), englobe toute une échelle de variétés assez voisines les unes des autres : la pleuro-pneumonie nécrosante de Sabourin, la tuberculose caverneuse post-pleurétique de la base de Jacqueroët et de Pallasse et Roubier, les foyers pneumoniques tuberculeux curables de Bezançon et Braun, toutes variétés qui sont autant d'intermédiaires entre les types congestifs simples et la pneumonie caséuse classique ».

Quant aux formes primitives, du moins en apparence et le plus souvent pneumococciques dont seulement nous avons à nous occuper, les unes prennent la forme de la congestion pleuro-pulmonaire de Potain et Serrand ; les autres, un peu différentes, se rapprochent de la spléno-pneumonie, sans être, toutefois, identiques au syndrome

trainant et prolongé décrit par Grancher, puis par son élève Queyrat et que ce dernier considérait comme uniquement pulmonaire.

Voici une première observation de cortico-pleurite. Elle est justement du type spléno-pneumonique.

OBSERVATION VI

Mlle V... Odile, 20 ans, entre le 28 novembre 1923, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Monique, parce qu'elle a de la fièvre, qu'elle est dyspnéique et pour un point de côté bilatéral.

Elle a déjà été soignée à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Professeur Ménétrier pour une pleurésie séro-fibrineuse gauche ayant duré 3 mois (de mars à juin 1921).

Le 5 novembre 1923, elle est prise de courbature généralisée, céphalée, coryza, toux légère.

Ces symptômes de bronchite, vont s'accroître et la malade qui a 39°8, est obligée de s'aliter le 15 novembre. Après plusieurs jours d'amélioration, le 26 novembre, surgit un point de côté bilatéral en ceinture aux 2 bases. Un médecin consulté, pense à un épanchement pleural et envoie la malade à l'hôpital.

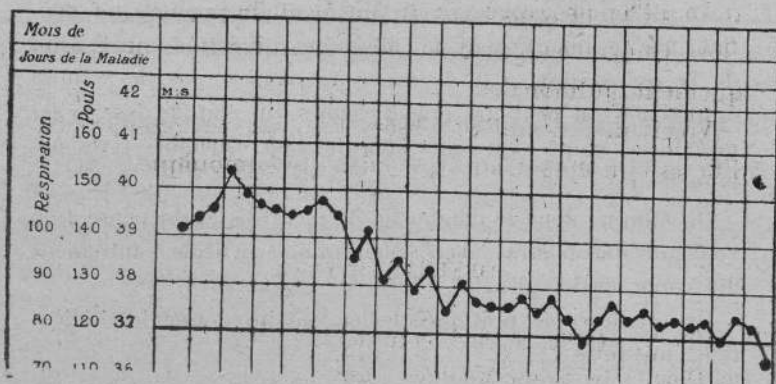
Examen le 29 novembre. (4^e jour de la maladie).

Dyspnée violente ; les ailes du nez battent ; le teint est pâle, le regard fixe, les pupilles dilatées. La fièvre est à 39°4. Le pouls à 110.

La malade ne tousse pas et ne crache pas.

A l'examen du poulmon l'on note en arrière et à gauche une matité s'étendant sur les 3/4 inférieurs de la plage pulmonaire gauche (matité non franche ; plutôt submatité) abolition des vibrations et du murmure vésiculaire.

On entend aux deux temps un souffle lointain, étalé. Broncho-égophonie. L'espace de Traube est submat.



Observation VI. — Cortico-pleurite (forme de Malloizel)

La malade se plaint d'une douleur précordiale qui appelle l'attention du côté du cœur. La pointe non déplacée, est très perceptible dans le 5^e espace, mais elle semble immobile.

La matité cardiaque est peu augmentée.

Les bruits sont assourdis, presque imperceptibles.

Devant ces symptômes, l'on pense, malgré la matité peu hydrique, à un épanchement pleural et peut-être aussi péri-cardique.

L'on pratique une ponction exploratrice. Celle-ci, faite à des profondeurs différentes, ramène d'abord 1 à 2 cmc. de liquide, jaune, citrin, puis un liquide légèrement sanglant.

A l'examen histologique le premier liquide qui paraît être pleural, contient de l'albumine, mise en évidence par la coloration au bleu de Unna après fixation par l'acide chromique (méthode de M. de Jong).

L'on voit aussi quelques cellules endothéliales plus ou moins altérées, quelques rares polynucléaires altérés.

Pas de globules rouges, pas de mucus, pas de microorganismes.

Le 2^e liquide provenant certainement du poumon ne contient pas de mucus, mais de l'albumine qui forme tout le fond de la préparation. Pas de microorganismes, pas de cellules épithéliales ou peut-être quelques-unes en état de lyse assez prononcée, empêchant toute identification. Quelques rares polynucléaires.

On élimine donc le diagnostic de pleurésie et on pense à de l'œdème sous-pleural avec splénisation corticale, autrement dit à une cortico-pleurite.

Une radioscopie pratiquée le lendemain, donne les indications suivantes :

Gros épanchement à gauche avec courbe de Damoiseau très nette, remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Une 2^e ponction exploratrice ne ramène aucun liquide.

Le 4 décembre. On entend de petits râles fins à la fin de l'inspiration. La fièvre commence à baisser.

Le 6 décembre. Apparition d'un foyer à la base droite avec submatité et diminution de la respiration.

Mêmes signes que précédemment à gauche.

Les jours suivants les signes persistent à gauche et se précèdent à droite, tandis que la fièvre tombe en lysis allongé.

Le 14 (19^e jour) signes d'épanchement aux deux bases.

Ils sont plus nets et remontent plus haut à droite (égophonie à ce niveau).

Bronchophonie aux deux sommets en arrière, avec de plus pectoriloquie aphone au sommet droit.

Ces signes sont encore nets le 17 décembre.

Ils persisteront plusieurs jours jusqu'au 25 décembre.

La malade sortira de l'hôpital au début de janvier sans rien d'anormal à l'auscultation.

Une radioscopie pratiquée le 25 janvier, montre que les sommets et les plages pulmonaires présentent une transparence normale. Les sinus sont clairs.

Mais l'expansion diaphragmatique est presque nulle des 2 côtés. Ombres hilaires normales.

En résumé, il s'agit d'une affection **pulmonaire à début** progressif, à évolution fébrile d'une durée de 10 jours à défervescence en lysis, n'atteignant l'hypothermie qu'au 24^e jour de la maladie. Au point de vue physique, l'évolution fut « à bascule », les signes d'épanchement ayant été d'abord observés du côté gauche, puis du côté droit où ils persistèrent le plus longtemps et le plus nettement.

Nous ne revenons pas sur les raisons qui nous font rejeter pour les cas de ce genre le terme de « spléno-pneumonie » adopté par Malloizel.

Au point de vue topographique, nous en faisons surtout de l'œdème pleural et sous-pleural, avec atteinte légère de la corticalité, comme en témoigne la ponction pulmonaire. L'examen histologique du liquide retiré lors de cette ponction, nous montre, par l'albumine qu'il renferme, que nous sommes encore là en présence d'œdème pulmonaire.

Pathogéniquement nous ne sommes donc pas en présence de cas différents de ceux que nous avons étudiés ci-dessus. C'est la localisation spéciale de cet œdème qui commande le tableau clinique.

Le diagnostic de ces formes est évidemment à faire, surtout avec la pleurésie. Il ne faut pas compter sur des renseignements radiologiques. Un seul moyen de diagnostic : la ponction exploratrice.

Cependant, cliniquement, l'on peut saisir certaines

nuances qui pourront éveiller l'idée d'une lésion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire sans épanchement. C'est ainsi que dans notre observation la matité était loin d'être hydrique et que le souffle, s'il avait le timbre du souffle pleurétique, était plus étalé que ce dernier. D'autre part, l'espace de Traube, qui eût dû être sonore, puisqu'il n'y avait pour ainsi dire pas de liquide dans la plèvre, était submat, ce qui devait plutôt nous faire pencher vers l'hypothèse d'un épanchement.

L'on voit par toutes ces contradictions relevées dans l'examen purement clinique et même radiologique, combien le diagnostic est difficile.

Seule la ponction exploratrice lève tous les doutes.

Pour cela elle doit être pratiquée à des hauteurs différentes, et même pour éviter l'erreur due à une pleurésie bloquée, au moyen de 2 aiguilles.

De tout cela découle un enseignement pratique immédiat que l'on ne saurait trop répéter, parce qu'on l'oublie quelquefois : ne pas faire de thoracentèse, même après un examen clinique minutieux, avant d'avoir pratiqué une ponction exploratrice.

L'observation suivante est celle d'une cortico-pleurite un peu différente de la précédente. Comme celle-ci il s'agit d'une malade que nous avons suivie personnellement dans le service de M. Causade, à l'Hôtel-Dieu.

OBSERVATION VII

Mme P... Valentine, entre à l'Hôtel-Dieu le 12 décembre 1923, parce qu'elle tousse, souffre de douleur thoracique, a de la fièvre. Le début remonte à 3 jours.

Le 9 décembre, dans la matinée, elle ressent un grand frisson unique, qui dure un quart d'heure. En même temps elle souffre de douleurs généralisées dans les membres, mais surtout dans le thorax. Dès le lendemain ces douleurs s'atténuent pour se localiser, mais violentes dans le côté droit du thorax.

De plus, la malade vomit et accuse une violente céphalée. Quant à la toux, qui s'accompagne d'une expectoration mucopurulente assez pénible, elle existait déjà depuis une quinzaine de jours. La malade ne pouvait travailler.

Le 13 décembre, lendemain de son entrée (5^e jour de la maladie), elle donne l'impression d'être extrêmement fatiguée.

Le faciès fixe, les pommettes colorées, surtout la droite, elle a 39°8 de fièvre, un pouls à 100. La langue est saburrale, 44 respirations par minute.

La toux, peu fréquente, s'accompagne d'une expectoration épaisse, jaunâtre, un peu adhérente, mucopurulente.

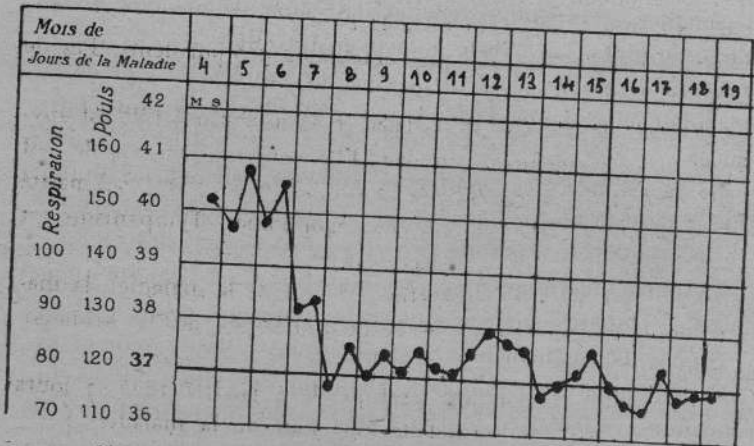
Signes d'épanchement à la base droite : Matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, abolition des vibrations et du murmure vésiculaire, souffle tubo-pleural s'entendant aux 2 temps de la respiration à timbre amphorique avec maximum au niveau de l'épine. Pectoriloquie aphone au même niveau. Egophonie paravertébrale. Le foie, abaissé, dépasse le rebord costal de 3 travers de doigt. Les urines sont rares (700 cc), mais ne contiennent pas d'albumine.

Le 14 décembre, une ponction exploratrice ramène un liquide clair, dont la formule cytologique est la suivante : polynucléaires très nombreux, macrophages, gros lymphocytes.

La coloration au bleu de Unna, après fixation par l'acide chromique, montre sur un fond bleu composé de fibrine ou d'albumine, de nombreux polynucléaires altérés et des cellules endothéliales également plus ou moins altérées, à cytoplasme ajouré, à noyaux très basophiles, de dimensions variables. Quelques-unes sont assez volumineuses, d'autres sont en mi-

tose. Pas de micro-organismes. L'analyse des crachats montre un processus d'alvéolite intense. Nombreuses cellules alvéolaires très altérées, très réduites de volume. Peu de polynucléaires, quelques filaments hyalins muqueux. Tout le fond de la préparation est albumineux. Quelques pneumocoques, mais surtout, micrococcus catarrhalis.

L'albumino-réaction est positive ; environ 0 gr. 80 d'albumine pour mille.



Observation VII. — Cortico-pleurite (Forme de Potain)

Le 15 décembre, la malade dont la fièvre n'est plus que de 38°2, se sent mieux. Le souffle se propage vers la partie supérieure du poulmon.

On entend de gros râles sous-crépitaants humides.

Le 17 décembre, température normale ; plus de dyspnée. La malade se « sent guérie » ; crise urinaire : 2 litres. Persistance de la submatité, du souffle et des râles ; les vibrations et le murmure vésiculaire réapparaissent. Broncho-égophonie et pectoriloquie aphone. Le foie ne déborde plus le rebord costal.

Le 18, une ponction exploratrice ne ramène aucun liquide. Les râles deviennent gros, bulleux, simulant un gargouillement.

Du 18 au 26, oscillations de température ne dépassant pas 38°. A ce moment (18^e jour de la maladie), on a : matité à la base droite, sonorité exagérée à la partie moyenne. Dans cette région, souffle intense à timbre amphorique, superficiel, étalé. Broncho-égophonie au même niveau. Pas de bruits surajoutés. La respiration s'entend à la base.

Toux légère avec quelques crachats muco-purulents. Pas de dyspnée, pas de point de côté.

La malade sort de l'Hôtel-Dieu le 29 décembre. Elle est apyrexique, tousse encore un peu. Elle conserve son souffle ; il est cependant moins intense et surtout expiratoire. Submatité au même niveau avec broncho-égophonie. Tympanisme et respiration normale à la base.

Une semaine après sa sortie (27^e jour de la maladie), la malade, revue, conservait encore du souffle et de la bronchophonie.

Examen radioscopique, pratiqué le 4 janvier 1924, 7 jours après la sortie de la malade (33^e jour de la maladie) :

Les sommets sont clairs au repos et à la toux. La plage pulmonaire droite présente, à sa partie moyenne, une zone sombre adhérent au hile.

Le diaphragme droit est surélevé d'un travers de main par rapport au diaphragme gauche. Signe de Kembœck. Parésie du diaphragme. Côté gauche normal.

En résumé début brusque, violent, douloureux, quoique précédé d'une période prodromique assez longue.

Période hyperpyrexique d'une durée de 6 jours et défervescence rapide en deux temps avec crise urinaire.

Cette forme diffère donc beaucoup de la précédente, par son évolution, moins par sa symptomato-

logie. Dans les 2 cas, en effet, les signes observés ont été des signes d'épanchement.

Mais chez notre deuxième malade, la question qui se posait était la suivante : l'épanchement constaté par la ponction exploratrice, est-il seul capable d'expliquer la symptomatologie liquidienne constatée ? Autrement dit là encore, mais d'une autre manière, le diagnostic était à faire avec la pleurésie, car l'œdème pulmonaire surajouté, repoussant le liquide pleural, peut en imposer pour un épanchement massif. Comme l'écrit Logre, dans sa thèse : « l'écart entre la faible quantité « du liquide évacué et l'abondance de l'épanchement « diagnostiqué, mesure en quelque sorte, par différence « et très approximativement, le volume de l'œdème pleural et intra-pulmonaire ».

Cet œdème intra-pulmonaire peut être déjà soupçonné par les caractères de l'expectoration.

Le simple fait que notre malade crachait, nous fournissait la preuve de l'existence d'une lésion pulmonaire sous-jacente, lésion que l'examen histo-chimique nous montra constituée par de l'œdème.

Si nous considérons maintenant ces 2 observations, non pas isolément, et au point de vue du diagnostic, mais ensemble et au point de vue du pronostic, une question se pose, du plus haut intérêt pour l'avenir, sinon immédiat, du moins éloigné de ces malades.

Dans les 2 cas il s'agit d'affections primitives survenant chez des individus pratiquement bien portants auparavant. Cependant, nous pensons avec M. Sergent, que ces cortico-pleurites aiguës « sont assez souvent en réalité

« des manifestations de nature tuberculeuse, ainsi que « permet de le reconnaître l'évolution ultérieure ».

MM. Bezançon et de Jong expriment la même idée lorsqu'ils disent que, à côté des cortico-pleurites survenant secondairement au cours d'une tuberculose manifeste en évolution, il y a « des cortico-pleurites en apparence primitives, en réalité première manifestation « révélatrice d'une tuberculose jusque-là latente ».

Nous pensons avec ces auteurs que, à part les accidents pleuro-pulmonaires, survenant au cours de la grippe épidémique, à part certaines cortico-pleurites des enfants, les accidents pleuro-corticaux sont dans la majorité des cas de nature tuberculeuse.

L'acuité du processus jointe à l'expectoration non bacillifère, ne constituent pas une garantie contre la tuberculose, et MM. Bezançon et de Jong citent des cas de ce genre, suivis plus tard de tuberculose génito-urinaire, de tuberculose pulmonaire et de Mal de Pott.

L'examen cytologique du liquide recueilli par ponction, ne donne d'indications précises que dans des cas restreints. Une formule de macrophagie pure, par exemple peut-être un indice de pneumococcie pure, tandis qu'au contraire une lymphocytose prédominante et précoce, doit faire penser à la tuberculose.

Mais la plupart du temps les formules observées sont mixtes, et d'une interprétation délicate.

En général, il est difficile, du moins à l'hôpital, de suivre les malades après leur sortie, et de faire, par l'évolution, la preuve de la nature tuberculeuse de la majorité de ces affections aiguës.

Cette preuve a pu être faite cependant chez une malade dont nous résumons ici l'observation et qui, exactement 2 ans après une affection pleuro-pulmonaire aiguë mourut en pleine évolution tuberculeuse chronique.

OBSERVATION VIII (résumé)

Mme Th..., 30 ans, entre en juin 1921 à la salle Ste-Monique, lit n° 3.

Début brusque par un point de côté à la base gauche, et un gros frisson suivis d'une ascension de la température à 40°.

A son entrée à l'hôpital, la malade, dyspnéique, toussé et présente de l'herpès labial.

Signes liquidien à la base gauche : matité avec souffle léger, un-peu criard, s'entendant aux deux temps de la respiration ; pas de râles. Egophonie et bronchophonie dissociées ; pectoriloquie aphone.

La radioscopie montre de l'opacité de la base gauche avec courbe de Damoiseau.

Deux ponctions : la première, le 1^{er} juin, montre de nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires et de nombreux enterocoques constatés directement.

La 2^e, le 6 juin, donne un liquide à prédominance de lymphocytes, avec quelques rares polynucléaires (un par 8 lymphocytes) ; pas de microorganismes.

Evolution. La température se maintint pendant 6 jours entre 39° et 40°, puis descendit lentement en lysis pour revenir à la normale vers le 30^e jour.

L'épanchement évolua en 15 jours (à ce moment, la ponction fut négative et la radio ne montra plus qu'une teinte grise sans courbe de Damoiseau).

Mais les signes physiques persistèrent et au 30^e jour à la fin

de l'évolution thermique, l'on constatait encore de la submatité et des frottements-râles.

Guérison apparente pendant 14 mois, jusqu'en novembre 1922 ; à ce moment, la malade est revue pour une tuberculose pulmonaire unilatérale gauche avec bacilles de Koch, longs et grêles dans les crachats ; elle refuse le traitement par la méthode de Forlanini (pneumothorax artificiel).

La toux incessante et la raucité de la voix font examiner le larynx (18 novembre). Celui-ci est rouge (vestibule et cordes vocales) mais on ne voit rien de spécifique. Le 16 décembre, à un second examen, l'on constate la présence d'un tubercule siégeant dans la glotte interarythénoïdienne.

La radioscopie montre le 17 novembre : un sommet gauche opaque s'éclairant peu à la toux ; des taches disséminées dans la plage pulmonaire gauche.

de là diminution de l'expansion diaphragmatique gauche et un sinus peu mobile. Le côté droit était normal et le médiastin postérieur clair.

La malade est revue en juin 1923, en pleine évolution tuberculeuse chronique, avec nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

Mort en août 1923.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle montre l'évolution d'une tuberculose pulmonaire du même côté des accidents pleuro-corticaux survenus deux ans auparavant.

Ces accidents d'allure aiguë, survenant chez une femme bien portante, s'accompagnant d'herpès, ne pouvaient pas ne pas être pris pour des accidents pneumococciques. La défervescence en lysis très allongé et la formule cytologique du liquide pleural, pouvaient seules apporter une ombre au tableau.

Cet exemple ajouté à bien d'autres signalés par divers auteurs, doivent, à priori, nous faire considérer toute cortico-pleurite comme une révélation initiale rapide de tuberculose.

Pathogénie des Œdèmes infectieux du poumon

Cliniquement, nous avons séparé les congestions-œdèmes primitives de celles survenant secondairement au cours d'affections cardiaques ou rénales ; il n'en est pas de même pathogéniquement. Il est, en effet, démontré que pour obtenir un œdème pulmonaire, quel qu'il soit, sous quelque forme clinique qu'il se présente, plusieurs conditions sont nécessaires.

1° Des troubles du plexus nerveux cardio-pulmonaire.

2° Des altérations discrètes de la paroi des capillaires et de l'endothélium pulmonaire, caractérisées par de la desquamation des cellules et même des perforations minimes.

3° De l'hypertension artérielle avec fléchissement du cœur.

C'est ce qui ressort des expériences de MM. J. Teissier (de Lyon), Hallion et Nepper, expériences que rappellent MM. G. Caussade et Milhit (1).

a) Si l'on détermine chez le chien de l'hypertension artérielle pulmonaire, par ligature de l'aorte antérieure, on n'obtient pas d'œdème.

(1) G. Caussade et Milhit. - *Paris Médical*, 17 Juin 1911.

b) Si, de plus, on sectionne le pneumogastrique et que l'on excite le bout périphérique de ce nerf, l'on obtient de l'hypertension dans la carotide et surtout dans l'artère pulmonaire. L'on peut constater le phénomène du pouls pulmonaire, mais l'œdème est peu marqué, les taches ecchymotiques prédominent.

c) Enfin si, à tous ces moyens, l'on ajoute une intoxication, grâce à une injection intra-veineuse de 4 à 7 cc. de salicylate de méthyle, l'on obtient de l'œdème.

Nous voyons donc, grâce à ces expériences, que l'œdème pulmonaire n'a jamais une pathogénie univoque. Nous voyons en même temps que le facteur mécanique est impuissant à lui seul pour créer l'engorgement sérieux du poumon. Nous nous expliquons bien maintenant ces congestions-œdèmes fébriles des cardiaques dans lesquelles le facteur infectieux (ou toxi-infectieux) et le facteur mécanique sont combinés.

En résumé, nous pouvons dire que les causes susceptibles de produire l'œdème pulmonaire sont multiples : elles peuvent être nerveuses (portant leur atteinte sur le plexus cardio-pulmonaire), toxiques, infectieuses, mécaniques. Cette dernière cause, en particulier, quelquefois prédominante comme dans les cas que nous avons étudiés dans ce travail, se combine dans d'autres cas, soit à un facteur mécanique comme chez les cardiaques, ou même nerveux comme chez certains myélitiques et tabétiques.

Cliniquement, nous pouvons distinguer entre l'œdème pulmonaire suraigu, purement mécanique pour ainsi dire, et dû au fléchissement brusque du ventricule

gauche et l'œdème chronique de nature également mécanique, un œdème subaigu dans lequel prédomine l'infection. Des cas intermédiaires mécaniques et infectieux relient toutes ces formes entre elles.

En d'autres termes, à priori et d'après l'expérimentation (Hallion et Nepper, J. Teissier et Guinard), on est bien obligé d'admettre une vaso-dilatation initiale et obligatoire pour produire un transsudat. Cette vaso-dilatation suivie de transsudat est démontrée cliniquement par les œdèmes suraigus (mal de Bright, œdème à vacuo, intoxication par certains gaz de combat).

Dans les œdèmes aigus et même subaigus, ces phénomènes de vaso-dilatation et transsudation sont plus difficiles à saisir.

La difficulté provient souvent de ce que cet œdème a été fugace et de cet autre fait qu'il n'y a pas eu quelquefois d'expectoration, qu'il faut recourir à la ponction pulmonaire et qu'en dernier lieu cet œdème subit des transformations histo-chimiques, transformations constatées par exemple dans les hydrothorax purement mécaniques. Examinés le premier jour, ils présentent la formule classique purement endothéliale de MM. Widal et Ravaut ; et, dans la suite, cette formule est modifiée et même quelquefois transformée par l'apparition de fibrine et d'éléments blancs sanguins.

Traitement

Ces affections étant, en général, pneumococciques, l'idée de les traiter par le sérum antipneumococcique polyvalent vient naturellement à l'esprit. C'est, d'ailleurs, la thérapeutique que nous avons pratiquée chez l'une de nos malades (V. observation I).

Mais il ne nous semble pas que l'on puisse généraliser ce mode de traitement pour les raisons suivantes :

1^{re} Le pneumocoque, quelle qu'en soit la variété, est un agent surtout infectieux et peu toxique.

2^e Les cas envisagés par nous sont, dans leur essence, de durée assez brève et il ne semble pas qu'on ait une action sur cette évolution. Malgré la communication récente de M. Etienne à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (janvier 1924), notre conviction est faite à cet égard.

3^e On risque des accidents toxiques qui peuvent nuire à l'évolution naturelle de la maladie.

Du moment que la médication spécifique est hors de cause, reste la véritable médication clinique, qui varie suivant les cas, avec, à sa base, les antiphlogistiques qui s'adressent directement à la fluxion (vaso-dilatation de tout le système capillaire du poumon) et, accessoire-

ment les toni-cardiaques, dont la prescription peut avoir une importance capitale.

Ultérieurement, la convalescence étant terminée, il faut envisager le fonctionnement respiratoire des malades, qui est souvent compromis (insuffisance respiratoire : signe de William, signe de Kembœck, parfois opacité de l'un ou des deux sommets).

D'autre part, il faut envisager, comme quelques-unes de nos observations le démontrent, la possibilité de tuberculose soit immédiatement, soit ultérieurement.

Pour toutes ces raisons, une gymnastique respiratoire appropriée, suivant des principes bien réglés et méthodiques, s'impose. Et c'est dans ces cas, où, plus que jamais le médecin doit exercer un rôle prépondérant, cette dernière thérapeutique pouvant mettre l'ancienne malade à l'abri de nouvelles manifestations identiques que l'on doit soupçonner tuberculeuses, quand ce diagnostic n'est pas, à priori, évident ; toutes choses que nous avons essayé de mettre en lumière dans notre thèse.

1917

1918

1919

1920

1921

1922

1923

1924

1925

1926

1927

1928

1929

1930

1931

1932

1933

1934

1935

1936

1937

1938

1939

1940

1941

1942

1943

Conclusions

L'œdème pulmonaire semble bien intervenir dans les cas que nous avons envisagés dans ce travail et il ne faut le considérer qu'en tant que phénomène initial et essentiel de toute inflammation.

Ces œdèmes, plus ou moins durables, peuvent reproduire malgré tout différents types cliniques.

Pour tenir compte du passé et de cette clinique même, il semble bien légitime de maintenir les dénominations de « *maladie de Woillez* », de « *fluxion de poitrine* », termes d'après lesquels on se comprend au lit du malade ; et d'y ajouter les dénominations actuelles de « *cortico-pleurites* », terme purement topographique, qui ont une évolution bien spéciale et qui, malheureusement, effacent le nom de Potain qui a vraiment individualisé certaines de ces formes.

Il ne faut pas s'en tenir au diagnostic clinique et bactériologique et affirmer une infection banale. Il faut soupçonner la tuberculose soit immédiatement, soit ultérieurement.

A ce dernier point de vue, le médecin est loin d'avoir terminé son rôle après la convalescence.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

TEISSIER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- BEZANÇON et DE JONG. — Les congestions pleuro-pulmonaires infectieuses. *Annales de Médecine*, n° 1, janvier 1914.
- BEZANÇON et DE JONG. — Les congestions pulmonaires ; étude historique et revision nosologique. *Annales de Médecine*, tome XI, n° 3, mars 1922.
- BOURGEAIS. — De la congestion pulmonaire simple. Thèse de Paris, 1870.
- BRAÛN. — Les foyers pneumoniques tuberculeux curables. Thèse de Paris, 1911.
- CARRIÈRE. — De la congestion pulmonaire idiopathique. *Revue de Médecine*, n°s 10 et 12 de 1898, p. 765-807 et 951-971 ; n°s 1, de 1899, p. 54-68.
- CARRIÈRE. — *Echo Médical du Nord*, Lille, mars 1899, p. 133-135.
- CARRIÈRE. — Traité pratique des maladies de l'appareil respiratoire, 1902.
- CAUSSADE et LAUBRY. — Congestion pulmonaire à forme spléno-pneumococcique, remarquable par sa durée (3 mois $\frac{1}{2}$) et par la persistance de la virulence du pneumocoque pendant cette longue période. *Bull. Soc. Méd. hôp.*, 10 mars 1899.
- CAUSSADE, MILHIT, J. DE JONG. — Œdème du poumon au cours d'infections pulmonaires. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1906, p. 160.

- CAUSSADE et QUESTE. — Œdème pulmonaire des sommets simulant la tuberculose ; œdèmes pérítuberculeux. *Presse Médicale*, 1909, tome II, n° 6, page 160.
- CAUSSADE et MILHIT. — Œdème pulmonaire pneumococcique ; *Gaz. Hôp.*, juillet 1911, n° 38.
- CAUSSADE et MILHIT. — Les œdèmes du poumon. *Paris-Méd.*, 1911, n° 29, 17 juin 1911.
- DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne, 16^e édition, p. 257.
- DUPRÉ. — Considérations générales sur la nature des fluxions de poitrine catarrhales. *Montpellier Méd.*, 1860, p. 1.
- GRASSET. — De la nature des fluxions de poitrine catarrhales, *Montpellier Méd.*, 1874, p. 214 et 295.
- GUILLAIN et LAROCHE. — Œdème aigu du poumon pneumococcique. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 25 février 1910.
- LEBALEUR. — Œdème pulmonaire simulant la tuberculose. Thèse Paris, 1910.
- LOGRE. — Les œdèmes pulmonaires infectieux. Thèse de Paris 1913.
- MERKLEN et POULIOT. — Œdème pulmonaire aigu chez des cardiaques. *Soc. Méd. hôp.*, 1903, p. 204.
- MOSNY et MALLOIZEL. — Sphéno-pneumonies. *Revue de Médecine*, nos 11, 12, 1909, et nos 1, 2, 3 de 1910.
- MALLOIZEL. — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales. Thèse de Paris, 1907.
- MALLOIZEL. — Tuberculose éphémère atypique (spléno-pneumonie tuberculeuse). *Le Médecin praticien*, 1908, p. 69.
- QUEYRAT. — Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire. *Revue de Médecine*, janvier 1885, p. 23 et mai 1885, p. 397.
- QUEYRAT. — Note sur 2 cas de spléno-pneumonie. *Revue de Médecine*, mars 1886, p. 260.
- QUEYRAT. — De la spléno-pneumonie (maladie de Grancher). *Gaz. hôp.*, n° 70, 18 juin 1892.

- RAMOND (Louis). — Des congestions pulmonaires. Conférences de clinique médicale pratique, 2^e série (1924), p. 32.
- RÉNON. — Congestions pulmonaires sans expectoration. *Bull. Soc. Méd. hôp.*, mars 1899.
- RÉNON. — Congestions pulmonaires traînantes et prolongées. *Archives de Médecine*, 1903.
- SAILLANT. — La spléno-pneumonie (Revue générale). *Gaz. hôp.*, 18 mars 1905, p. 375.
- SERBONNES (DE). — Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1910.
- SERGENT. — Le diagnostic clinique des cortico-pleurites tuberculeuses (*Journal des Praticiens*, 12 juin 1920).
- SERGENT. — Pleurites sèches et corticopleurites. *Paris Médical*, 19 janvier 1924.
- SERRAND. — Etude clinique des rapports de la congestion pulmonaire et de la pleurésie aiguë avec épanchement. Thèse de Paris, 1878.
- TARDIEU. — Résolution d'un foyer pneumonique tuberculeux (évolution en 3 ans). *Progrès Médical*, 7 juillet 1923.
- TARDIEU. — Foyers pneumoniques et tuberculose. *Progrès Méd.*, 4 août 1923.
- TRIPIER. — De quelques congestions-œdèmes localisées aux sommets des poumons et simulant la tuberculose. Thèse de Paris, 1910.
- WOILLEZ. — Recherches cliniques sur les congestions pulmonaires. *Archives générales de Médecine*, 1866.



IMP. COMMERCIALE PENNETTE, LIMOGES



