

## X. — ŒDÈME AIGU DU POUMON

### I. HISTORIQUE.

### II. ŒDÈME PULMONAIRE ET CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES.

### III. FORMES CLINIQUES; DIAGNOSTIC. — 1° Forme foudroyante. — 2° Formes suraiguë et aiguë. — 3° Observations.

### IV. MÉCANISME ET PATHOGÉNIE. — 1° Rôle de l'hypertension pulmonaire. — 2° Rôle du système nerveux. — 3° Rôle de l'élément toxique.

### V. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES; TRAITEMENT. — 1° Moyens d'action sur le ventricule droit. — 2° Moyens d'action sur le système nerveux. — 3° Moyens d'action sur l'élément toxique et sur l'œdème. — Traitement de choix : la saignée.

Il me semble utile d'appeler l'attention sur un accident qui n'est pas absolument rare dans les affections du cœur et des reins. Il emprunte la plus grande partie de son intérêt à la soudaineté souvent brutale de son apparition, aux allures impétueuses de sa marche, à son extrême gravité dans beaucoup de cas, et surtout à la possibilité d'une thérapeutique active et favorable, quand on sait reconnaître de bonne heure cette complication redoutable et qu'on ne la confond pas avec d'autres états morbides : je veux parler de l'œdème aigu et suraigu du poumon.

### I. — Historique.

Dès 1819, Laënnec consacre quelques lignes à un œdème pulmonaire aigu qui peut suivre une péripneumonie grave, à un « œdème idiopathique » du poumon, qui emporterait quelquefois dans une « orthopnée suffocante » les enfants après une rougeole; mais, il se hâte d'ajouter qu'il n'a pas eu l'occasion de vérifier cette conjecture.

C'est Andral (1) qui a insisté davantage sur ces faits, et,

(1) Annotations à la 4<sup>e</sup> édition de l'*Auscultation médicale* de Laënnec, et *Clin. médicale*, 1834.

en 1837, il dit qu'à côté de l'œdème *chronique* ou *passif* du poumon, il y a lieu de décrire un œdème *aigu* ou *actif*, caractérisé par de rapides allures, comparables à celles de l'œdème de la glotte. Il distingue deux formes, que la clinique doit conserver : une forme *aiguë*, et une forme *suraiguë* à début brusque, avec orthopnée extrême et terminaison presque foudroyante. Déjà, trois ans auparavant, en 1834, Andral avait rapporté quatre observations se rattachant à des maladies différentes : bronchite chronique, pneumonie, épanchement pleural, « anévrysme » du cœur. Il disait déjà qu'il s'agit « d'une transsudation mécanique d'une partie du sérum du sang », d'une sorte de mouvement fluxionnaire, inconnu dans son mode de production et sa cause prochaine, mais que « l'on ne saurait confondre avec l'inflammation ». Il ajoutait qu'une prompte asphyxie peut être le résultat de la rapidité avec laquelle le liquide s'accumule dans les voies aériennes.

Après Andral, qui avait si bien observé, le silence se fait sur cette question pendant de longues années : à part Legendre, qui, en 1846, publie un mémoire sur « l'œdème aigu du tissu cellulaire du poumon à la suite de la scarlatine », Devay et Souin de la Savinierre qui, dans leurs thèses inaugurales (1855 et 1873), rapportent quelques faits semblables dans le cours du mal de Bright.

Il faut arriver jusqu'en 1879 pour trouver quelques observations éparses : l'une d'elles, que j'ai publiée à cette époque; trois faits rapportés en 1881 par de la Harpe (de Genève), qui, tout en ignorant l'interprétation pathogénique de l'accident, parle d'une malade morte en quelques heures, chez laquelle il semblait, dit-il, « qu'une écume bouillonnante, épaisse, remplit les voies respiratoires », et après la mort on vit sortir par les narines et la bouche une écume d'un blanc pur, semblable à des œufs battus en mousse. Il cite encore l'exemple d'un malade, qui eut dix ou quinze crises analogues, sans y succomber, et qui, pendant chacune de ces crises, prenait l'aspect d'un moribond, suffoqué par

un liquide écumeux dont les voies aériennes étaient brusquement remplies.

Il y a encore : quatre faits de Lund (de Christiania), publiés sous le titre de « mort subite à la suite de congestion et d'œdème pulmonaire à marche rapide », relatifs à des malades que l'on trouva morts le matin dans leur lit et chez lesquels on constatait, à l'autopsie, l'existence d'un œdème très intense des deux poumons ; deux faits de Bouveret (1) qui, dans un mémoire fort intéressant, appelait de nouveau l'attention sur « l'œdème pulmonaire brightique suraigu, avec expectoration albumineuse » ; enfin, la même année, à un mois de distance, huit observations que je publiais (2) sur « l'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte ».

Dans quelques-unes de ses leçons cliniques parues en 1897, un auteur (3) rapporte les faits d'œdème aigu du poumon qui lui sont personnels depuis l'année 1894, et il ne mentionne, sur ce sujet, que ma communication à l'Académie de médecine en 1896 ; de sorte que, pour le lecteur, mes recherches et observations seraient postérieures aux siennes, et l'erreur a déjà été commise... Dans l'intérêt de l'exactitude historique, je rappelle que mes premières observations remontent à 1890, qu'elles sont venues après celles d'Andral, de Legendre, etc., l'histoire clinique de l'œdème aigu du poumon ne datant pas d'aujourd'hui, comme je l'ai démontré.

Tel est le bilan des faits connus ou publiés jusqu'à ce jour (4).

(1) *Rev. de médecine*, 1890.

(2) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1890.

(3) DIEULAFOY, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1897.

(4) Il convient encore d'ajouter : une observation de J. RENAUT (de Lyon) dans la thèse de son élève HONNORAT (*Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque*, Lyon, 1887), où se trouve un chapitre sur « l'œdème pulmonaire aigu congestif », remarquable par la description des lésions constatées à l'autopsie.

## II. — Œdème pulmonaire et cardiopathies artérielles.

Jusqu'ici, il n'était pas question des rapports existant entre l'œdème aigu du poumon et les affections aortiques ou cardiopathies artérielles. On ne trouve cette relation que vaguement exprimée par Andral : « Dans les affections organiques du cœur, plus que dans tout autre cas, dit-il, les petites bronches viennent à exhaler en très grande quantité un liquide incolore, mucoso-séreux, qui, s'accumulant dans les voies aériennes, produit pendant la vie un surcroît de dyspnée et les deux variétés de râles bronchiques humides. » Pour lui, cet œdème à siège plutôt bronchique que pulmonaire n'était autre chose qu'une « forme de sécrétion de la membrane muqueuse des bronches ».

Un malade, dont j'ai publié naguère l'observation (1), était atteint d'aortite subaiguë d'origine goutteuse, avec crises angineuses, et il a fini par succomber à plusieurs accès de violente dyspnée, coïncidant avec des poussées subites d'œdème pulmonaire, caractérisées par des râles crépitants fins, nombreux, mobiles, par une sputation séro-sanguinolente, écumeuse et très abondante.

Tel était le premier exemple d'un œdème aigu du poumon, survenant par le fait d'une aortite, et d'autres observations, dont le nombre augmente chaque jour — tant il est vrai qu'en médecine on trouve souvent ce que l'on cherche attentivement — m'ont démontré que c'est là, que c'est surtout dans les rapports unissant les affections aortiques et péri-aortiques avec la production de l'œdème pulmonaire aigu, que réside l'intérêt du problème clinique, au double point de vue de la pathogénie et des indications thérapeutiques. Avant d'aborder ces deux questions, il me semble utile de tracer en quelques mots la physionomie clinique de ce syndrome.

(1) Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire avec paralysie consécutive du pneumogastrique (*Union médicale*, 1879).

### III. — Formes cliniques; diagnostic.

I. — Il existe trois formes cliniques : les deux premières *suraiguë* ou *foudroyante*, et *aiguë*, avec expectoration caractéristique ; la troisième *d'emblée bronchoplégique*, sans expectoration.

1° *Forme foudroyante*. — Dans cette première forme, réellement *foudroyante*, dont j'en'ai observé que deux cas, le début est presque subit et la terminaison extrêmement rapide, en quelques minutes, comme le fait suivant relaté par de la Harpe : Un malade est réveillé en sursaut pendant la nuit ; il saute hors de son lit, traverse la chambre, s'assied sur une chaise, râlant ; quelques instants après, il était mort et une houppe de mousse blanche sortait abondamment de la bouche et des narines.

2° *Formes suraiguë et aiguë*. — Dans les formes *suraiguë* et *aiguë*, beaucoup plus fréquemment observées, on constate les phénomènes suivants :

Tout à coup, ou rapidement, dyspnée intense et progressive, angoisse respiratoire extrême, qu'il ne faut pas confondre avec l'angoisse cardiaque de la sténocardie ; toux quinteuse, incessante, qui ne laisse aucun repos ; véritable pluie de râles crépitants à bulles très fines et très serrées envahissant sous l'oreille, comme un flot montant, les deux poumons, le plus souvent de la base au sommet ; puis, expectoration parfois extrêmement abondante (jusqu'à 1 ou 2 litres en quelques heures), aérée, mousseuse, souvent limpide, de nature albumineuse, absolument comme dans les cas d'œdème du poumon et d'expectoration albumineuse après une thoracentèse trop copieuse. Souvent, l'expectoration est de coloration rosée, d'apparence *saumonée*, tout à fait caractéristique, ce qui indique l'adjonction d'un élément congestif à la fluxion œdémateuse.

Avec cette abondance de râles qui envahissent rapidement la poitrine tout entière, on s'attend à trouver de la matité, ou tout au moins de la diminution de sonorité. Il n'en est rien, et j'ai presque toujours constaté un symptôme de percussion *paradoxe* en quelque sorte, caractérisée par une certaine augmentation de la sonorité à la percussion de la poitrine. Ce phénomène est dû, ainsi que l'obscurité du murmure vésiculaire assez souvent constatée dans certains points, à la production d'un *emphysème aigu*, qui accompagne presque toujours et suit parfois l'apparition de l'œdème actif du poumon.

Au milieu de ce violent orage, la température n'est pas élevée, elle est même souvent abaissée, quoique Bouveret l'ait vue monter jusqu'à 39 et même 40 degrés. Les extrémités se refroidissent, se cyanosent rapidement, la face et les lèvres sont violacées, quelquefois d'une pâleur livide, faisant croire à l'imminence d'une syncope. Promptement, s'installe un râle trachéal particulier, sorte de bouillonnement bronchique, couvrant les bruits bronchio-alvéolaires.

Enfin, le malade meurt rapidement, au milieu des symptômes asphyxiques les plus intenses.

Mais la mort n'est pas la terminaison constante et fatale de l'œdème pulmonaire aigu et même suraigu ; le malade peut résister à plusieurs de ces fluxions œdémateuses, souvent *récidivantes* à des intervalles variables ; il peut guérir, surtout si une thérapeutique active et prompte est intervenue.

Pendant le cours de cet œdème pulmonaire, il est un fait très important que j'ai presque toujours constaté. On sait que le pouls des malades atteints d'affection aortique ou de cardiopathie artérielle garde, même au milieu de la dyspnée la plus intense, une certaine force, une résistance au doigt assez grande et très appréciable au sphygmomanomètre, qui indique l'existence de l'hypertension artérielle. Or, tout d'un coup, parfois dès le début, le plus souvent dans le cours ou

à la fin de la crise, on constate une *chute considérable de la tension artérielle*, ce qui rend compte de l'*asystolie aiguë* survenant parfois assez brusquement, et de la rapidité avec laquelle se montre l'œdème des membres inférieurs. C'est ainsi que chez un malade observé avec le professeur Hardy et dont j'ai rapporté l'histoire (1), j'ai vu survenir, dans l'espace d'une nuit, en quelques heures, un état asystolique des plus prononcés, avec œdème très accusé des membres inférieurs, tout cela succédant à une violente poussée œdémateuse du poumon.

Cette constatation clinique permet ainsi d'assigner deux périodes à la marche de l'œdème pulmonaire aigu : la première, caractérisée par la dyspnée, une expectoration très abondante et le maintien de l'hypertension artérielle ; la seconde, caractérisée au contraire par l'asystolie aiguë, une expectoration rare et devenue même impossible en raison de l'*état bronchoplégique*, et surtout par l'abaissement considérable de la tension artérielle, contrastant avec l'hypertension pulmonaire.

C'est là ce qui explique pourquoi certains malades arrivent brusquement et d'emblée à la seconde période sans passer par la première ; c'est ce qui explique pourquoi il existe des cas promptement mortels d'œdèmes aigus du poumon presque latents, au moins au point de vue de l'absence complète d'expectoration. Car ce serait une erreur de croire que celle-ci est un phénomène nécessaire et pour ainsi dire pathognomonique de la fluxion œdémateuse. L'exemple suivant, que je choisis entre plusieurs, va le démontrer.

A la fin de l'année 1896, je voyais, avec un de mes confrères, une femme de cinquante ans, de souche goutteuse et rhumatismale, atteinte depuis trois ans d'une aortite subaiguë avec dilatation de l'aorte des plus nettes, et traces impondérables d'albumine dans les urines. Le 20, le 23 et le 28 septembre, elle éprouva, à la campagne où elle était

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, avril 1890.

alors, de violents accès d'oppression, auxquels elle faillit succomber et au sujet desquels on formula le diagnostic d'accès de congestion pulmonaire d'origine goutteuse. Le 14 novembre, je la vois pour la première fois et je la soumetts au régime lacté absolu, pensant qu'il pouvait s'agir de cette dyspnée *toxi-alimentaire*, d'ordinaire si promptement et si sûrement réprimée par un changement radical dans l'alimentation des malades. Nous n'avions raison qu'en partie, et à part une réelle amélioration survenue dans l'état dyspnéique sous l'influence de ce régime, j'ai vu évoluer un jour, sous mes yeux, un accès d'orthopnée formidable, avec des râles crépitants très fins, nombreux, naissant pour ainsi dire sous mon oreille et envahissant en quelques minutes presque tout le poumon gauche, de la base au sommet ; anxiété extrême, mouvements respiratoires précipités, sorte de râle trachéal ou de bouillonnement bronchique, pas d'expectoration ; pouls petit, rapide et misérable, extrémités froides, face pâle et blême, faisant croire à tort à une menace de syncope ou à un état syncopal.

Sous l'influence d'applications répétées de ventouses sèches dont on couvre littéralement la poitrine, l'abdomen et les membres, l'orage se calme après une demi-heure, et tout disparaît sans la moindre expectoration.

La malade eut encore quatre crises à peu près semblables, et le 6 janvier de 1897, après avoir effrayé pendant la journée son entourage par une « pâleur extraordinaire », elle fut prise, à 8 heures du soir, d'une crise foudroyante à laquelle elle succomba en quinze minutes au plus, avec tous les symptômes d'une véritable *asphyxie blanche* et l'expulsion, au moment de la mort, par la bouche et par le nez, d'un liquide mousseux abondant, d'*apparence saumonée*. A la fin de novembre, le diagnostic d'œdème aigu du poumon avec aortite et péri-aortite avait encore été absolument confirmé par un de mes collègues, qui, avec moi, avait écarté l'idée d'une angine de poitrine, à laquelle un autre de mes collègues avait pensé tout d'abord.

On peut objecter qu'ici, en l'absence de l'expectoration caractéristique, la preuve anatomique fait défaut. Voici un fait qui donnera la réponse.

Un homme de soixante ans que j'avais déjà reçu à plusieurs reprises dans mon service pour des accès d'oppression nocturne et une dyspnée d'effort, symptomatiques d'une sclérose cardio-aortique, entre à l'hôpital. La veille, il avait été pris subitement d'un accès d'orthopnée d'une violence inouïe, et en vingt-quatre heures il succombait littéralement asphyxié. L'expectoration était peu abondante, elle s'était même rapidement supprimée, et nous avons pu constater l'existence d'une quantité considérable de râles crépitants fins, qui avaient envahi, comme un flot montant, les deux poumons de la base au sommet.

A l'autopsie, nous avons constaté l'existence d'une dilatation de l'aorte due à l'aortite chronique; les reins étaient sains. Les poumons d'un gris pâle, d'une consistance molle et peu élastique, étaient volumineux et comme turgides, avec les empreintes costales très accusées; nulle part, on ne trouvait de congestion, excepté aux bases. Mais à la coupe, on constatait une véritable *inondation œdémateuse* du parenchyme, et un liquide spumeux, de coloration saumonée, sortait en quantité considérable (environ 1 litre), comme un ruissellement de sérosité, lorsqu'on pressait, même légèrement, le poumon entre les doigts. Quelques portions du parenchyme pulmonaire avaient une tendance à tomber au fond de l'eau, parce qu'elles étaient complètement infiltrées par un véritable *œdème massif*, qui avait rompu les cloisons alvéolaires.

Dira-t-on, avec Eichhorst, qu'il s'agit parfois d'un *œdème agonique*, se produisant dans tous les cas où, le ventricule gauche ayant suspendu son travail, le ventricule droit continue encore pendant quelque temps ses contractions désordonnées? Nullement, et pour plusieurs raisons: d'abord, l'œdème agonique n'est pas total, il est partiel et envahit surtout les parties déclives; il n'arrive jamais à produire,

comme l'œdème aigu, ni la rupture des cloisons alvéolaires, ni le détachement de l'endothélium; il n'est jamais associé à la congestion active du poumon. Ensuite, le phénomène de l'hémisystolie, que les auteurs allemands s'obstinent à admettre, est en complète contradiction avec les enseignements anatomiques et physiologiques qui affirment, avec preuves à l'appui, la complète synergie des deux cœurs. Enfin, lorsqu'on attribue tous ces accidents à l'agonie elle-même, il est certain qu'on prend l'effet pour la cause, et en supposant que cette opinion fût toujours exacte, il resterait encore à savoir pourquoi certaines agonies, et pas toutes, s'accompagnent d'œdème pulmonaire.

II. — Il me semble inutile d'établir le diagnostic d'une poussée d'œdème aigu du poumon avec un accès d'asthme, de dyspnée toxico-alimentaire, de dyspnée urémique, de sténocardie, avec les accidents gravido-cardiaques caractérisés surtout par la congestion pulmonaire, avec l'embolie pulmonaire, avec ce que l'on a improprement appelé le « pseudo-asthme cardiaque », le « pseudo-asthme aortique »... Nous en parlerons plus loin. Je crois cependant qu'il y a lieu de faire une distinction entre la congestion aiguë du poumon telle qu'on l'observe dans le rhumatisme articulaire aigu [et dont la thèse trop oubliée de Houdé, en 1861, donne de beaux exemples, et l'œdème aigu du poumon qui est, à proprement parler, un œdème aigu associé à un élément congestif indiscutable, d'où le nom d'*hémio-œdème* qui lui conviendrait. La preuve que ces deux éléments congestifs et œdémateux sont associés, nous est fournie par l'anatomie pathologique d'abord et par la clinique ensuite. « Souvent, comme je l'ai répété dans trois mémoires consécutifs, l'expectoration est de coloration rosée, d'apparence *saumonée*, tout à fait caractéristique, ce qui indique l'adjonction d'un élément congestif à la fluxion œdémateuse. » Voilà ce qui distingue l'œdème aigu, ou plutôt l'hémio-œdème aigu du poumon, de la congestion pulmonaire sur-

aiguë du rhumatisme, et d'autres états morbides où il n'y a que de la fluxion sanguine, et de l'expectoration albumineuse après thoracentèse où la fluxion œdémateuse est prédominante, le plus souvent sans association de congestion pulmonaire.

#### IV. — Mécanisme et pathogénie.

Le mécanisme de cet accident, d'abord connu et étudié en France, a été l'objet de diverses théories à l'étranger : hypéremie artérielle intense, pour Niemeyer ; paralysie subite ou rapide du ventricule gauche, d'après Welch (de New-York) et Cohnheim ; rupture de l'équilibre entre la force des deux ventricules, d'après Fraentzel ; sorte de spasme du ventricule gauche, pour Grossmann. Quant à Bouveret, il pense que cette énorme fluxion œdémateuse des poumons, qui débute et cesse brusquement, « procède d'un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire ». Sans doute ; mais pourquoi ce même trouble de l'innervation dans des maladies différentes ? C'est ce qu'on ne dit pas, et c'est ce qu'on n'explique point.

Or, dans l'insuffisance aortique artérielle, dans l'angine coronarienne, dans la néphrite interstitielle artérielle, dans cette forme de rétrécissement mitral des artério-scléreux dont j'ai donné la description clinique (1), il y a toujours, entre ces diverses maladies et l'œdème pulmonaire aigu, un intermédiaire obligé : c'est l'aortite, c'est surtout la *péri-aortite*, avec son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires. Ce fait est confirmé par Ranvier, qui a démontré le rôle des troubles nerveux et vaso-moteurs dans la production des œdèmes, et cela par des expériences très concluantes. Il lie la veine fémorale chez le chien, mais l'œdème du membre inférieur se produit surtout après la section du sciatique, qui supprime

(1) Congrès de médecine de Lyon, 1894.

également les nerfs vasculaires contenus dans ce tronc nerveux. Donc, à la stase veineuse s'ajoute la paralysie des muscles vasculaires pour produire rapidement l'œdème.

Ce n'est pas tout. L'œdème aigu du poumon est souvent précédé par l'abaissement considérable de la tension aortique, et par l'énorme et subite augmentation de la tension pulmonaire. Contre celle-ci, le ventricule droit lutte et s'hypertrophie, et tant qu'il peut lutter, l'inondation œdémateuse du poumon est prévenue ; mais, sa force vient-elle à faiblir subitement, alors l'œdème aigu du poumon survient avec une grande rapidité. De la sorte, ce n'est pas l'insuffisance du ventricule gauche qu'il faut incriminer, mais celle du ventricule droit.

La filiation pathogénique est donc celle-ci : *troubles de l'innervation cardio-pulmonaire par péri-aortite ; augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation ; insuffisance aiguë ou rapide du ventricule droit.*

Il s'agit d'un affaiblissement considérable et subit du ventricule *droit*, et non pas de celui du ventricule gauche, ce qui aboutirait à l'asystolie. Et ce n'est pas le tableau de l'asystolie que nous avons sous les yeux.

1° *Rôle de l'hypertension pulmonaire.* — Ce qui prouve que l'hypertension pulmonaire joue un rôle des plus importants, c'est ce qui arrive à la suite des thoracentèses où l'écoulement du liquide a été trop rapide et sa soustraction trop abondante. L'expectoration albumineuse qui survient alors doit être, — comme le dit Pinault dans sa thèse, dès 1859 — « attribuée à l'activité qui se produit tout à coup dans la circulation pulmonaire, et surtout à l'afflux considérable du sang qui fait que sa partie la plus liquide transsude à travers les membranes, pour faire pleuvoir à la surface de la muqueuse bronchique des quantités, quelquefois très considérables, de sérosité ». Après certaines thoracenthèses, il se produit donc une véritable poussée séreuse et