

(tégumentaire, musculaire, osseux) peut retentir sur l'innervation de tout l'appareil broncho-pulmonaire; 5° quand le traumatisme au lieu de porter sur le thorax porte ailleurs, il en résulte un shock nerveux dont l'action retentit sur tout l'organisme et en particulier sur les poumons. La voie suivie par ce réflexe est impossible à définir.

11. *Congestion pulmonaire due au froid.* — On voit parfois sous l'influence d'un froid intense se développer chez des ivrognes une congestion aiguë du poumon avec hémoptysies abondantes et asphyxie rapidement mortelle. Il s'agit là de ce qu'on a décrit sous le nom de *coup de sang pulmonaire*. L'alcool seul n'est pas capable de produire une congestion aussi intense : il faut aussi l'action combinée du froid.

On peut également rapporter à l'action du froid la *congestion paroxystique* décrite par Weill, de Lyon. Cet auteur a rapporté, dans la *Province médicale* de 1891, l'histoire d'un malade frappé d'une congestion pulmonaire à rechutes, assez analogue à l'hémoglobinurie paroxystique. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, qui présentait depuis quelque temps des hémoptysies intermittentes. Plus tard, elles revinrent tous les mois et furent plus abondantes. Le malade disait qu'elles lui semblaient coïncider avec des refroidissements. Dans les premiers temps, ces hémoptysies ne l'avaient pas empêché de se livrer à ses occupations habituelles; elles se bornaient alors à l'expectoration de quelques crachats sanglants; mais, plus tard, elles avaient pris une telle importance que le sujet avait dû entrer à l'hôpital. M. Weil fut témoin de quatre de ces hémoptysies dont la dernière emporta le malade. Elles s'annonçaient par des phénomènes généraux, de la céphalalgie, une courbature générale, de la fièvre, puis par des symptômes du côté de l'appareil respiratoire : dyspnée intense, toux fréquente, expectoration sanguinolente. Le sang rendu n'était jamais pur, mais comme délayé dans une sécrétion séreuse très abondante. En somme, il s'agissait de crachats hémoptoïques semblables à ceux de la congestion œdémateuse du poumon. Dans la poitrine, on ne trouvait pas de signes de pneumonie, mais bien des râles fins, disséminés dans toute l'étendue des poumons, avec foyers d'intensité plus grande, de la submatité. Il n'y avait ni souffle, ni modifications appréciables des vibrations thoraciques ou de la voix. Ces crises hémoptoïques se présentaient quand le malade s'était exposé au froid, et il n'était besoin, pour les produire, que d'une simple promenade de deux heures au préau de l'hôpital. Dans les derniers accès, il survint une oppression intense et le malade devint absolument exsangue. Il mourut dans un assoupissement.

L'autopsie ne révéla rien autre chose qu'une très violente congestion pulmonaire. Il n'y avait nulle part de granulations tuberculeuses et, dans les autres organes, on ne trouva aucune lésion (1).

12. *Congestion pulmonaire développée à la suite d'ascensions.* — La congestion pulmonaire a été signalée au cours des ascensions de hautes montagnes ou des

(1) La maladie décrite par Weil ne paraît pas tout à fait assimilable à celle qu'a décrite presque en même temps MÜLLER, Ueber paroxysmale angio-neurotischen Lungen Oedeme (*Corresp. Bl. f. Schweiz. Aertze*, 15 juillet 1891). Dans le cas de Muller, le sujet nous paraît avoir présenté des symptômes de maladie de Basedow; quoi qu'il en soit, il avait subi une thyroïdectomie et était atteint de troubles cardiopathiques; depuis l'opération, il était pris assez souvent de crises d'œdème pulmonaire avec gonflement du visage d'un seul côté, et sans aucune trace de défaillance du cœur; l'auteur considère cet œdème pulmonaire paroxystique comme l'effet d'un trouble angionévrotique qu'il regarde, de même que l'enflure concomitante de la moitié du visage, comme la conséquence de la thyroïdectomie.

ascensions de ballon. Il s'agit là d'une congestion par diminution de la pression barométrique. Mais Jourdanet et Paul Bert pensent que c'est là une explication trop élémentaire; de leurs expériences il semble résulter que les accidents tiennent à la désoxygénation et à la déglobulisation du sang.

15. *Congestion pulmonaire apparaissant après une thoracentèse.* — C'est une congestion *ex vacuo* dont le mécanisme est facile à comprendre et la symptomatologie classique.

## II

## DES CONGESTIONS PULMONAIRES PASSIVES

Parmi les congestions pulmonaires passives, les unes sont *aiguës*, celles qui se rencontrent au cours des maladies infectieuses aiguës adynamiques; elles sont la conséquence de l'asthénie cardio-vasculaire qui accompagne ces états morbides. Les autres sont *chroniques*, celles des cardiopathies arrivées à la phase d'asystolie; dans celles-ci, la congestion s'accompagne d'œdème et, quand ces lésions ont une longue durée, elles peuvent aboutir à la *scélrose pulmonaire*. Ces congestions avec œdème chronique diffèrent de l'œdème aigu du poumon qui se montre au cours des aortites et de certaines néphrites. Nous décrirons dans un chapitre à part l'œdème aigu du poumon.

1. *Congestions pulmonaires passives aiguës.* — La congestion hypostatique est constante dans les fièvres à tendance adynamique. Vers le déclin de ces maladies, on observe de la stase sanguine et de l'œdème, localisés aux deux bases du poumon. L'adynamie générale, le décubitus dorsal, l'asthénie cardio-vasculaire combinent leurs effets pour engendrer l'hyperémie. Peu de troubles fonctionnels trahissent cet état. L'examen physique seul vient le révéler. On peut d'ailleurs le modifier favorablement en faisant varier le décubitus du malade. Quand la maladie originale guérit, la résolution s'opère très rapidement.

2. *Congestion pulmonaire passive chronique.* — *Congestion pulmonaire des cardiaques accompagnée d'œdème et pouvant aboutir à la scélrose.* — Prenons pour type de notre description un sujet qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, est atteint d'une lésion mitrale.

Au début, à la période de compensation, les accidents pulmonaires sont minimes. Le malade a de la dyspnée d'effort; mais celle-ci est passagère, et l'auscultation ne laisse entendre que quelques râles de bronchite (voir *Bronchite des cardiaques*).

Mais lorsque le cœur, usé par son surcroît de travail, ne peut plus accomplir sa tâche, le malade entre dans la période d'insuffisance cardiaque. Alors des œdèmes légers apparaissent aux malléoles; l'oppression augmente, le patient se met à tousser, et, si l'on examine la poitrine, on constate aux deux bases du poumon de la submatité ou de la matité, une obscurité considérable du murmure vésiculaire avec des râles muqueux très fins. Cette congestion s'accompagne ordinairement de bronchite; dans le rétrécissement mitral, elle peut s'accompagner d'hémoptysies franches répétées.

Le danger peut être conjuré pour quelque temps par la digitale et le repos. Mais une nouvelle crise d'asthénie cardiaque apparaît; l'œdème malléolaire se

montre de nouveau; la respiration devient de plus en plus gênée; la nuit se passe péniblement; le décubitus dorsal augmente la dyspnée; et le malade se place dans la position assise (orthopnée). Les signes physiques annoncent l'augmentation de l'hypostase et de l'œdème pulmonaires.

Alors la dyspnée tend à devenir continue; la congestion pulmonaire ne disparaît plus; et, de temps à autre, l'oppression s'accroît sous forme de paroxysmes, surtout nocturnes, auxquels on a donné le nom de *pseudo-asthme cardiaque*.

Lorsque l'hypostase pulmonaire est définitive, on trouve dans les crachats examinés au microscope de grandes cellules, renfermant des granulations de pigment (*cellules cardiaques*); ces cellules sont probablement des leucocytes qui ont absorbé le pigment des hématies détruites dans l'intérieur des alvéoles. On trouve aussi dans les crachats des globules rouges intacts.

Dans les derniers jours de la vie, dans la période d'asystolie avec asphyxie terminale, l'asthénie cardiaque étant à son maximum, on peut percevoir les signes d'un œdème généralisé à la totalité des deux poumons.

D'autres fois, le processus atteint les plèvres; et on constate les signes d'un double *hydrothorax*; des deux côtés, il s'est formé un épanchement séreux, privé de fibrine. Cette hydropisie des plèvres doit être distinguée de l'épanchement dû à une *pleurésie*, laquelle n'est pas rare dans les maladies du cœur (Bucquoy). L'hydrothorax est bilatéral; l'épanchement pleurétique est unilatéral (1).

Lorsqu'on pratique l'autopsie du sujet, on trouve des altérations en rapport avec la dyspnée et les signes physiques.

Les poumons sont augmentés de volume et de poids. A la coupe, l'aspect est variable suivant chaque cas, mais il est généralement possible d'y distinguer trois zones. La première, qui comprend tout ou partie seulement du lobe supérieur (et quelquefois du lobe moyen pour le poumon droit), est d'un rouge foncé. Le parenchyme, plus dense peut-être qu'à l'état normal, crépite encore et laisse écouler par une sérosité sanguinolente, parfois même sanglante. Ce sont les lésions de la *congestion œdémateuse*. La seconde zone, qui se continue avec la première, occupe surtout les lobes inférieurs.

Le parenchyme, d'un rouge foncé, est plus dense que normalement, il crépite peu et donne au toucher une sensation de plénitude, de résistance, c'est la *splénisation*. La troisième zone enfin qui occupe surtout le lobe inférieur correspond à l'*induration brune* ou *pigmentaire* de Virchow, à la *carnification congestive* d'Isambert et Robin. Le parenchyme pulmonaire est dur, très dense, plonge au fond de l'eau, ne crépite plus. La surface de section est sèche; en certains points cependant, il s'en écoule une certaine quantité de liquide rousâtre (œdème brun de Virchow). Le poumon est, en outre, en ce point, le siège d'une *sclérose pigmentaire* appréciable même à l'œil nu. Enfin les lésions s'accompagnent, surtout dans la troisième zone, de foyers hémorragiques de forme et d'étendue variables, apoplexie lobulaire, apoplexie diffuse (Renaut et Honnorat), hémorragie sous-pleurale (Ducellier), infarctus hémoptoïque (Laënnec); à côté des cas types où toutes ces lésions sont réunies, il en est d'autres, ce sont les plus fréquents, dans lesquels on ne trouve que l'une ou l'autre de ces lésions. De là des aspects qui varient suivant chaque cas.

Au microscope, on constate des altérations intéressantes.

(1) Bucquoy, La pleurésie dans les maladies du cœur; *France médicale*, 1882.

1<sup>o</sup> *Congestion œdémateuse*. — On retrouve les trois degrés de l'œdème pulmonaire décrits par M. Honnorat, œdèmes transsudatif, diapédétique, hémattique. Les cloisons alvéolaires sont élargies par le fait de la dilatation excessive des capillaires dont quelques-uns font saillie dans la cavité alvéolaire, à ce point qu'on en distingue à peine la lumière. La paroi des capillaires ne diffère pas de celle des capillaires normaux. L'endothélium alvéolaire est tantôt invisible et tantôt il apparaît sous la forme de cellules aplaties; tantôt ce sont des cellules tuméfiées, volumineuses, granuleuses, transparentes; quelques-unes se détachent de la paroi et tombent dans la cavité des alvéoles.

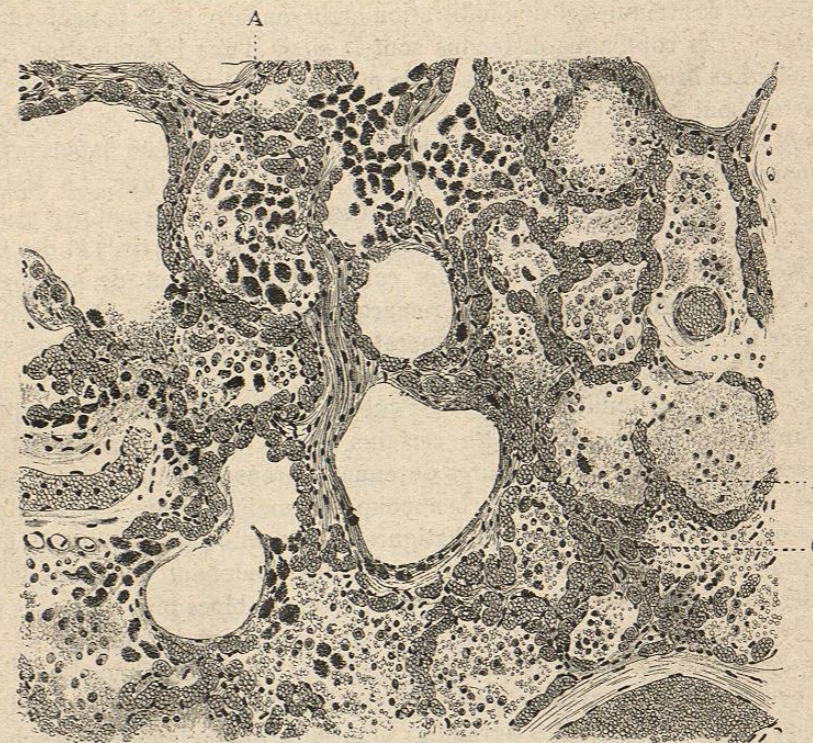


FIG. 10. — Induration brune du poumon (poumon cardiaque). — Grossissement de 100 diamètres (d'après Letulle).

A. Alvéoles remplies de cellules pigmentées (cellules cardiaques). — B. Alvéoles remplies de sérosité parsemée de grosses cellules épithéliales desquamées. — C. Capillaires alvéolaires considérablement dilatés faisant saillie dans les cavités aériennes.

Le contenu alvéolaire est variable; le plus souvent il est composé de leucocytes, de globules rouges, et de cellules alvéolaires desquamées; ailleurs il n'y a que des globules rouges; il s'agit d'une variété d'hémorragie dont Conheim a signalé la possibilité toutes les fois qu'il s'agit d'un obstacle à la circulation. Pour Renaut et Honnorat, l'hémorragie se produit par le fait de ruptures multiples, ponctiformes, des capillaires; l'augmentation de la tension a transformé la paroi des capillaires en une sorte de drain poreux « qui laisse passer les éléments du sang non pas comme le ferait un filtre, mais bien comme le ferait un crible ». Les bronches sont altérées dans toutes leurs parties. La muqueuse est épaissie, les capillaires dilatés. Il y a infiltration de cellules embryonnaires dans le tissu conjonctif intra et péri-lobulaire.

2° *Splénisation*. — Les lésions des alvéoles diffèrent des précédentes par le fait d'un catarrhe desquamatif. La cavité alvéolaire est remplie de cellules desquamées dont quelques-unes possèdent deux noyaux et sont en voie de multiplication, et d'autres renferment à leur intérieur des leucocytes ou des pigments (cellules alvéolaires). Pour Metchnikoff, il s'agit là non de cellules épithéliales, mais de leucocytes immigrés. D'autre part, on voit, le long de la cloison, un revêtement régulier de cellules cubiques, à protoplasma clair, à noyau très net. Ce sont des cellules épithéliales jeunes de remplacement.

Les parois alvéolaires sont élargies par le fait de la dilatation persistante des capillaires et des veinules et de l'infiltration embryonnaire et de la néoformation conjonctive. Les capillaires distendus sont le siège d'une inflammation : péri-capillarite. Les bronches sont épaissies; la muqueuse est gonflée; les fibres musculaires ne sont pas hypertrophiées, contrairement à l'opinion de Rindfleisch.

5° *Sclérose pigmentaire*. — Elle prédomine dans les points où le parenchyme pulmonaire apparaît avec les caractères de l'induration brune. Le tissu de sclérose suit exactement la topographie du tissu conjonctif normal péri et intralobulaire. Il est constitué par des fibres et des fibrilles conjonctives et des fibres élastiques; entre ces éléments sont des cellules fusiformes et de nombreuses cellules rondes embryonnaires. On y remarque un réseau riche et sinueux de capillaires qui, suivant Renaut et Honnorat, vont se jeter dans les veines bronchiques et non plus dans les veines pulmonaires.

Ce qu'il y a de particulier encore, c'est que ces travées fibreuses sont infiltrées de granulations d'hématoïdine. En certains points, ces travées fibreuses se continuent avec les parois alvéolaires devenues fibreuses; cette transformation fibreuse des alvéoles en rétrécit beaucoup la lumière. Dans l'intérieur des alvéoles on trouve des cellules lymphatiques contenant ou non des pigments et des granulations graisseuses, de grandes cellules contenant des granulations irrégulièrement dispersées dans le protoplasma ou des blocs plus ou moins gros de matière orangée, brune ou noire, réfractant fortement la lumière; de très grosses cellules absolument bourrées de pigment noir, des hématies, de la fibrine granuleuse, des granulations pigmentaires libres; les grandes cellules paraissent être des leucocytes agrandis; à mesure que le leucocyte se charge d'hématoïdine, il augmente de volume. M. Honnorat a décrit au sein de l'exsudat alvéolaire une forme particulière de cellule géante qui atteindrait le cinquième ou même le quart du diamètre de l'alvéole; le protoplasma renfermerait de nombreuses granulations et son noyau serait double.

Les bronches participent à la sclérose; leurs parois sont épaissies, fibreuses; les glandes de la muqueuse sont atrophiées. L'artère bronchique est atteinte de périartérite et d'endartérite. L'artère pulmonaire *idem*. Les veines pulmonaires sont atteintes de périphlébite; l'endophlébite est exceptionnelle. Les lymphatiques sont largement ouverts et remplis de globules rouges.

4° *Hémorragies*. — En laissant de côté l'infarctus hémoptoïque dont la pathogénie est bien connue, les hémorragies observées dans les poumons des cardiaques sont de deux ordres. L'une est une hémorragie *diapédétique* sans rupture des vaisseaux capillaires, c'est la plus fréquente: elle existe dans toutes les zones. Elle est facilement reconnaissable en ce que dans les alvéoles qui en sont le siège: 1° il n'existe pas de réseau fibrineux; 2° les globules rouges y sont disséminés entre un grand nombre de cellules épithéliales, globuleuses, pigmentées et de globules blancs; 3° les capillaires des cloisons se montrent

extrêmement dilatés et turgides; 4° ces derniers ne portent pas trace de rupture, c'est-à-dire une fusée de globules rouges et un amas de leucocytes autour de la déchirure. L'autre variété d'hémorragie se fait par *rhexis*. Elle peut être alvéolaire, lobulaire, multilobulaire et donner naissance à l'infarctus diffus, festonné de Renaut; les alvéoles où siège l'hémorragie sont remplis de globules rouges et de fibrine; les capillaires sont affaissés et au niveau du point rompu il part une fusée de globules rouges et blancs; généralement cependant, la rupture se fait aux dépens des veinules.

Ces différentes lésions se produisent par un processus analogue à celui qui préside aux lésions hépatiques et rénales rencontrées chez les cardiaques. Ce processus présente les phases suivantes: 1° dilatation des capillaires; 2° sortie de la sérosité et d'un petit nombre d'éléments figurés du sang (œdème); 3° hémorragies; 4° lésions de nature irritative aboutissant à la sclérose.

L'origine de ces altérations est rapportée à l'hypostase dans les capillaires du poumon, hypostase qui tient à l'augmentation de la tension dans le système de la petite circulation sous l'influence de l'asthénie cardiaque. D'après Traube, les capillaires dilatés rétrécissent les alvéoles pulmonaires et ainsi serait diminué le champ de l'hématose. Mais von Basch, dans une série de travaux exécutés par lui ou par ses élèves, s'est élevé contre l'opinion de Traube et a édifié toute une nouvelle doctrine de la congestion cardiaque. La dilatation des capillaires du poumon produit, pour lui, un état spécial du poumon, la *rigidité cardiaque*, analogue à l'érection: le poumon est dur, volumineux; les cavités alvéolaires, loin d'être rétrécies, sont au contraire agrandies; le tissu a perdu son élasticité. En raison de ce gonflement et de cette rigidité du poumon, l'air ne se renouvelle plus, et la dyspnée se produit.

Quant aux accès de dyspnée paroxystique (pseudo-asthme cardiaque), ils sont dus soit à une dilatation brusque et passagère du cœur qui exagère l'insuffisance cardiaque et l'élévation de la tension dans l'artère pulmonaire, ou bien à un spasme du cœur gauche qui aboutit aussi à l'exagération de la tension du sang dans la petite circulation. Von Basch admet ce spasme du cœur en raison de l'analogie des accidents dont nous parlons avec ceux qu'on observe dans l'intoxication par la muscarine qui semble produire une sorte de crampe du cœur gauche. Nous n'insistons pas sur cette doctrine qui a été combattue, en Allemagne même, par A. Fränkel et Lang.

## CHAPITRE II OEDÈMES DU POUMON

L'œdème du poumon peut se définir: le passage de la sérosité albumineuse, mais non coagulable, du plasma sanguin à travers la paroi des capillaires et de là dans les cavités alvéolaires; des leucocytes en nombre plus ou moins considérable transsudent en même temps que le liquide séreux.

L'œdème du poumon provient toujours d'un ralentissement de la circulation, mais suivant qu'il est passif ou actif les conditions qui le produisent diffèrent.

L'œdème *passif* s'observe au cours des cardiopathies mitrales; celles-ci amènent