

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 amè-

nent une augmentation de pression dans le système veineux pulmonaire. Le sang éprouve de ce fait une certaine difficulté à se vider dans les veines. Il se produit ainsi un ralentissement de la circulation qui a pour conséquence la congestion et l'œdème.

L'œdème actif se rencontre dans les cardiopathies artérielles, dans certaines néphrites, etc.... Dans ces cas, les veines n'offrent aucun obstacle à la circulation; l'œdème est consécutif à une vaso-dilatation aiguë des artérioles. Cette vaso-dilatation est suivie d'un afflux si considérable de sang dans un territoire du poumon que la circulation y devient particulièrement gênée; il en résulte une inondation rapide, brutale, des cavités alvéolaires par le liquide séreux et les leucocytes.

Il convient donc de séparer l'une de l'autre ces deux variétés d'œdème. Nous les étudierons successivement.

I. — **Œdème chronique du poumon; Œdème passif.** — L'œdème chronique du poumon s'observe dans les cardiopathies mitrales; il accompagne la congestion pulmonaire qui se produit au déclin de ces affections.

Nous avons étudié dans le chapitre des congestions pulmonaires passives les lésions de l'œdème chronique; nous n'avons pas à y revenir. Sa sémiologie est des plus simples; l'œdème se caractérise par des râles qu'il est difficile de distinguer de ceux qui traduisent la congestion pulmonaire concomitante. Suivant M. Potain, le râle de l'œdème est un râle crépitant, gros, assez humide, limité à l'inspiration. Les bulles sont égales en volume, car elles se produisent dans les cavités alvéolaires qui sont toutes égales entre elles. Ces râles sont peu modifiés par les efforts de toux, contrairement à ce que l'on constate dans les râles bronchiques. Les râles crépitants de la pneumonie, qui leur ressemblent beaucoup, sont moins volumineux et plus secs; les râles crépitants de retour sont moins clairs et aussi moins humides.

II. — **Œdème aigu du poumon; Œdème actif.** — **Historique.** — L'œdème du poumon a été décrit pour la première fois par Laënnec (1829) qui a donné une description anatomique et clinique parfaite de la forme chronique. Andral (1857), dans ses annotations de la 4^e édition de l'auscultation médiate de Laënnec, compléta cette description et montra qu'il convenait de décrire à côté de l'œdème chronique un œdème aigu du poumon. Fournet (1859) signale la difficulté qu'il y a à diagnostiquer l'œdème aigu de la congestion pulmonaire. Legendre (1846) décrit l'œdème aigu au cours de la scarlatine: suivant cet auteur, l'œdème reste localisé au tissu cellulaire du poumon. Barthez et Rilliet (1855) reconnaissent également l'existence de l'œdème aigu du poumon. De même Hardy et Béhier (1855), Devy (1855). Souin de la Savinière (*Thèse de Paris*, 1875: Contribution à l'étude de l'œdème aigu du poumon) étudie l'œdème au cours de la scarlatine, de la rougeole, de la pneumonie, des bronchites, des émotions vives, de la thoracentèse, chez les noyés. Bernheim (1877) décrit l'œdème aigu du poumon chez les rhumatisants; De la Harpe, de Genève (1880-1881), Lund de Christiania (1882) rapportent des observations d'œdème aigu pulmonaire. Le Breton (1884) l'observe au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Parmi les travaux les plus récents il convient de citer ceux de MM. Bouveret, Huchard, Dieulafoy, Renaut auxquels nous ferons de larges emprunts. Citons

encore la thèse de Fouineau (*De l'œdème du poumon*. Paris, 1898) dans laquelle on trouvera les renseignements les plus complets sur ce sujet.

Étiologie. — L'œdème aigu du poumon peut s'observer au cours de la plupart des infections. Il a été signalé particulièrement dans le rhumatisme articulaire aigu (Ball, Fernet, Besnier, Picot et d'Espine, Le Roux, Bernheim, Le Breton), dans la fièvre typhoïde (Jaccoud, *Cliniques de la Pitié*, 1885-1884), dans la rougeole, dans la scarlatine, dans la pneumonie compliquée de néphrite (Tripier), dans la grippe.

Les intoxications peuvent donner naissance à l'œdème aigu: alcool (alcoolisme aigu), iode, venin des serpents, muscarine (expériences de Grossmann chez les animaux).

L'œdème a été décrit encore chez les arthritiques, chez les goulteux, chez les hystériques même (*Congestion œdémateuse pulmonaire aiguë primitive chez un hystérique*; Léopold-Lévi: *Arch. générales de médecine*, oct. 1895), mais il est surtout fréquent chez les malades atteints d'aortite ou de néphrite chronique. Ce sont ces variétés d'œdème aigu que nous aurons surtout en vue.

Lasègue, qui a étudié longuement les accidents pulmonaires des néphrites chroniques, n'a pas donné une description nette de l'œdème aigu. C'est Fraentzel qui le premier le signala en 1889. Il faut citer ensuite les travaux de Bouveret, Huchard, Dieulafoy, Giraudeau, Brouardel. Pour M. Dieulafoy, l'œdème aigu est toujours d'origine brightique. Suivant M. Vinay (*Lyon médical*, 1896), l'œdème aigu observé au cours de la grossesse a pour cause une néphrite.

Sans nier l'importance des altérations rénales (néphrites interstitielles), M. Huchard a montré le rôle prépondérant des lésions de l'aorte dans la genèse de l'œdème aigu du poumon (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1890; *Acad. de Médecine*, 1897).

La thoracentèse, faite dans certaines conditions, est capable d'amener un œdème aigu du poumon. C'est Pinault, de Châteauroux, qui signala le fait en 1855. L'explication qu'il donna du phénomène est celle que nous acceptons aujourd'hui encore. Suivant cet auteur, l'activité qui se produit tout à coup dans la circulation pulmonaire, l'afflux considérable du sang est si considérable 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. Legroux (1862), Woillez (1865) proposèrent une explication nouvelle, celle de la perforation traumatique. Nous rappellerons les observations de Moutard-Martin, Hérard, Béhier, la thèse de Terrillon (1872), la discussion de la *Société médicale des hôpitaux* (1875); la thèse de Mercier (*De la congestion pulmonaire rapide, de l'œdème aigu du poumon avec ou sans expectoration albumineuse*, *Th. de Paris*, 1876). On peut rapprocher des faits précédents l'observation de Jouglu (de Toulouse) relative à un cas d'expectoration albumineuse survenue après ponction de l'abdomen pour ascite.

M. Poulain (*Presse médicale*, 24 déc. 1898) a publié un cas d'œdème aigu du poumon ayant évolué par poussées successives sans qu'il soit possible de le rattacher à l'une des causes habituelles de cette affection. Le malade ayant des antécédents bronchitiques, M. Poulain a pensé qu'à défaut de lésions extra-pulmonaires, c'est dans le poumon lui-même que l'on doit en chercher la cause. Se basant sur certaines remarques faites par M. Potain, dans une de ses cliniques parue dans la *Semaine médicale* (1898), M. Poulain conclut qu'en

dehors des influences cardiaques, rénales, dyscrasiques ou toxiques, certaines modifications de la résistance du parenchyme pulmonaire peuvent déterminer l'œdème aigu du poumon chez des individus prédisposés.

Nous avons, croyons-nous, signalé toutes les causes de l'œdème aigu; on pourra lire, pour avoir plus de détails, l'intéressante revue de Morély dans la *Gazette des Hôpitaux*, octobre 1897).

Symptômes et lésions. — Avec M. Huchard, nous décrivons trois formes dans l'œdème aigu du poumon : la première suraiguë ou foudroyante, la seconde aiguë avec expectoration caractéristique, la troisième d'emblée bronchoplégique sans expectoration.

Dans la *forme foudroyante*, le début est presque subit et la terminaison extrêmement rapide, en quelques minutes. L'observation publiée par La Harpe est un bel exemple de cette forme. 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 houppette de mousse blanche sortait de la bouche et des narines.

La *forme aiguë* se caractérise par les phénomènes suivants : « Tout à coup, ou rapidement, dyspnée intense ou 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, 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 un ou deux 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 la sonorité; il n'en est rien, et j'ai presque toujours noté un symptôme de percussion *paradoxe*, en quelque sorte caractérisé 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°.

« Enfin, le malade meurt ordinairement 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 *récurrentes*, 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, très appréciable au sphygmo-manomètre et 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 » (Huchard, *Acad. de Médecine*, 27 avril 1897.)

On peut 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, devenue même impossible en raison de l'état bronchoplégique et surtout par l'abaissement considérable de la tension artérielle, contrastant avec l'hypertension artérielle.

Dans la *forme bronchoplégique*, les malades ne peuvent expectorer; ils meurent d'une véritable obstruction bronchique par l'exsudat alvéolaire et bronchique.

Cette description de l'œdème aigu du poumon, que nous avons empruntée tout entière à M. Huchard, s'applique aux œdèmes aigus qui dépendent des aortites. M. le professeur Dieulafoy a décrit tout particulièrement l'œdème brightique suraigu du poumon et nous croyons intéressant de résumer en quelques lignes la description qu'il en a donnée.

Le début en est généralement soudain, inattendu; il est précédé parfois cependant de quelques symptômes avant-coureurs (toux légère, oppression). L'accès s'annonce par un chatouillement laryngé, par une toux quinteuse, saccadée, et par une oppression qui atteint rapidement son apogée.

En même temps, on constate à l'auscultation des deux poumons une pluie de râles fins, sous-crépitants, sibilants et le malade expectore une quantité plus ou moins considérable de liquide séro-albumineux.

L'évolution est variable suivant qu'il s'agit d'une forme suraiguë ou aiguë (voir la description faite précédemment). La terminaison favorable se fait parfois brusquement; elle n'arrive parfois qu'après plusieurs accès. Ce qui aggrave l'œdème brightique, dit M. Dieulafoy, c'est non seulement que le malade peut succomber en quelques heures à son accès; mais, alors même qu'il a récupéré l'intégrité complète de ses fonctions respiratoires, il reste sous le coup de nouvelles attaques.

L'œdème pulmonaire survient rarement chez les brightiques atteints d'anasarque; c'est un accident isolé au cours de néphrites presque latentes.

La description des lésions qui caractérisent l'œdème aigu du poumon a été faite par M. le professeur Renault, de Lyon (*Ac. de médecine*, 11 mai 1897). On trouve, à côté des lésions généralisées de l'œdème vulgaire une lésion caractéristique, véritable œdème compact obstruant complètement les alvéoles. Le poumon a la consistance d'une gelée légèrement violette; le parenchyme exsangue et complètement privé d'air tombe au fond de l'eau. Il laisse exsuder quand on l'exprime un liquide rose-violacé sans aucun mélange d'air, albumineux, ne renfermant que peu ou pas de fibrinogène.

La lésion qui caractérise cet œdème pulmonaire aigu congestif consiste en une énorme inondation séreuse des alvéoles pulmonaires. Un coup de congestion diapédétique s'est produit de telle sorte que tous les alvéoles sont remplis et distendus sous pression par un liquide albumineux, mais dépourvu de