

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

fibrine totalement. Dans ce liquide prennent place d'innombrables globules blancs, presque sans aucun mélange de globules rouges. L'irruption du liquide dans les alvéoles s'est faite violemment, sous pression, si bien que, en plusieurs points, les cloisons interalvéolaires ont cédé et se sont rompues.

L'endothélium alvéolaire a partout disparu dans les limites de l'œdème congestif et dans toute cette région il n'existe pas une bulle d'air; le poumon est donc annulé en tant qu'appareil aérophore; il l'est également en tant qu'appareil hémaphore, car pas un capillaire sanguin des parois alvéolaires ne reste perméable; aucun ne renferme de globules rouges. En revanche les grosses veines pulmonaires et bronchiques sont gorgées de globules rouges. Ça et là une veinule pulmonaire a éclaté, remplissant alors de sang pur un ou plusieurs alvéoles, toujours à la périphérie du lobule.

En résumé, l'œdème aigu congestif consiste en une vaste poussée de congestion, de transsudation et de diapédèse, comparable à celle qui accompagne la mise en jeu d'une glande obéissant au commandement des nerfs moteurs glandulaires. On retrouve là les caractères des poussées congestives intenses commandées par les vaso-dilatateurs actifs. L'anatomie pathologique milite très fortement en faveur de la conception de M. Huchard qui fait, ainsi que nous le verrons dans le chapitre suivant, de l'œdème aigu la conséquence des troubles de l'innervation cardio-pulmonaire et d'une augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation.

**Pathogénie.** — Bien des théories ont été proposées pour expliquer l'œdème aigu du poumon. S'appuyant sur les recherches expérimentales de Welch, entreprises sous la direction de Cohnheim, et desquelles il résulte que la cause la plus efficace de l'œdème pulmonaire réside dans l'affaiblissement du cœur gauche, Fränzel (1889) a trouvé la cause de l'œdème dans une rupture de l'équilibre entre l'énergie du ventricule gauche et celle du ventricule droit. Grossmann invoque un spasme du ventricule gauche.

Suivant Bouveret, la fluxion œdémateuse procède d'un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire. Cela est vraisemblable, mais il reste encore à montrer sous quelle influence se produit ce trouble. Pour M. Huchard, c'est l'aortite et la péricardite qui doivent être incriminées. Leur retentissement réflexe ou inflammatoire sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires amène une augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation. Contre celle-ci le ventricule droit lutte et s'hypertrophie; tant qu'il peut lutter, l'inondation œdémateuse du poumon est prévenue, mais il finit par céder et c'est à la suite de l'insuffisance aiguë du ventricule droit que l'œdème se manifeste.

Les malades atteints d'aortite ont souvent des lésions rénales; il est rationnel, en conséquence, d'invoquer dans la pathogénie de l'œdème un élément toxique qui, par son action sur le système nerveux et l'origine des vaso-dilatateurs, met le système vasculaire en imminence d'œdème. Suivant M. le professeur Dieulafoy, la cause la plus habituelle de l'œdème aigu du poumon serait non pas l'aortite, mais la néphrite chronique.

**Diagnostic.** — L'embolie pulmonaire, par son début brusque, par la dyspnée intense qui l'accompagne, par sa terminaison souvent fatale, peut être confondue avec l'œdème aigu du poumon. Mais, dans l'embolie, les signes physiques

caractéristiques de l'œdème font défaut et l'expectoration albumineuse ne se montre pas.

La dyspnée de l'asthme est trop caractéristique pour qu'une confusion soit possible: l'inspiration courte, l'expiration longue et difficile de l'asthmatique ne rappellent que de loin l'orthopnée extrême du malade atteint d'œdème aigu. Les crachats visqueux perlés de l'asthme le différencient nettement de l'expectoration albumineuse de l'œdème. Enfin les râles sonores qu'on entend dans le premier cas diffèrent des râles muqueux fins qui se perçoivent dans le second.

L'urémie à forme dyspnéique (pseudo-asthme, dyspnée pure *sine materia*) se différenciera de l'œdème aigu par l'absence de signes physiques.

Les poussées bronchitiques et les grands accès de dyspnée qui accompagnent parfois la phtisie aiguë peuvent simuler l'œdème aigu, mais l'évolution est différente.

Dans la forme bronchoplégique, l'œdème aigu peut être pris pour une syncope, mais le cœur continue à battre; pour un accès d'angine de poitrine, mais le malade est surtout dyspnéique et n'a pas de douleurs.

Le pronostic de l'œdème aigu du poumon est très grave, d'abord parce que le malade peut être tué en quelques minutes, ensuite parce que les récidives du mal sont fréquentes, et à mesure qu'elles se répètent, elles se produisent avec une facilité plus grande, sous l'influence de la fatigue, du moindre refroidissement, et finissent par emporter le malade.

**Traitement des congestions et des œdèmes du poumon.** — Dans le traitement de la *congestion pulmonaire*, on devra d'abord mettre en œuvre les médications indiquées par l'état morbide générateur. En second lieu, on traitera la congestion elle-même à l'aide de procédés qui diffèrent suivant qu'il s'agit de congestions actives ou de congestions par stases.

I. Les congestions actives sont justiciables de la révulsion sous toutes ses formes: cataplasmes sinapisés, ventouses sèches, vésicatoires volants. Les émissions sanguines locales (ventouses scarifiées ou sangsues) sont très utiles dans les cas intenses. Enfin, il est des cas où la saignée est absolument indiquée (accidents gravido-cardiaques, coup de sang pulmonaire).

Comme médicaments, il nous suffira de signaler l'acétate et le carbonate d'ammoniaque, l'ergotine et l'ipéca (dans les formes qui se compliquent d'hémoptysie), la caféine (quand le cœur fléchit).

II. Dans l'hypostase pulmonaire des cardiopathies à la période d'asystolie, le repos, la digitale, les ventouses sèches forment la base du traitement. Dans l'hypostase des maladies adynamiques et cachectiques, on se bornera à recommander au malade de changer fréquemment son décubitus.

III. Pour l'œdème aigu, les indications thérapeutiques découlent des données pathogéniques que nous avons établies. Pour arriver à un bon et rapide résultat, il faut lutter: 1° contre l'énorme hypertension pulmonaire et l'affaiblissement du ventricule droit qui en est la conséquence; 2° contre les troubles de l'innervation cardio-pulmonaire; 3° contre l'intoxication qui résulte de la néphrite concomitante.

Contre l'affaiblissement subit du ventricule droit, nous avons à notre disposition les injections de caféine et d'huile camphrée, et surtout une large saignée de 500 à 400 grammes, qui, en diminuant son travail, lui redonne de l'activité. La saignée s'impose donc dès que le diagnostic de l'œdème aigu du poumon a été fait.

Pour combattre les troubles de l'innervation cardio-pulmonaire et surtout l'état parétique des bronches et du diaphragme qui apparaît à la seconde phase de la crise, M. Huchard propose les injections de strychnine. Il rejette l'emploi de l'atropine (Grossmann) et de la morphine qui diminuent l'excrétion urinaire. Celle-ci a, au contraire, besoin d'être activée pour lutter contre l'intoxication qui résulte de la néphrite. Le lait, la théobromine à la dose de 1 gr. 50 à 5 grammes par jour, répondent à cette indication. M. Huchard insiste sur les dangers de l'iodure de potassium donné à fortes doses chez les aortiques; ce médicament est capable à lui seul de provoquer des accès d'œdème aigu du poumon.

On a aussi recommandé, contre l'œdème aigu, les injections sous-cutanées d'huile camphrée au 1/10, et Berends s'est servi avec succès des prises suivantes :

Acide benzoïque . . . . .	5 grammes.
Camphre pulvérisé . . . . .	} aa 0r,50.
Soufre doré d'antimoine . . . . .	
Sucre . . . . .	5 grammes.
Essence de fenouil . . . . .	Q. S.

Mélez et divisez en dix paquets — un paquet toutes les deux heures.

### CHAPITRE III

#### EMBOLIES ET THROMBOSES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

L'histoire particulière des obstructions de l'artère pulmonaire est étroitement liée à l'histoire générale de l'embolie et de la thrombose.

Depuis les recherches fondamentales de Virchow (1846), on donne le nom d'*embolie* à l'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le sang. Le corps oblitérant s'appelle *embolus*. — On donne le nom de *thrombose* à l'oblitération d'un vaisseau par des coagulations sanguines formées sur places durant la vie, en un point quelconque du système circulatoire (cœur, veines ou artères). Le caillot est désigné sous le nom de *thrombus*. L'embolie est, dans la très grande majorité des cas, la conséquence d'une thrombose.

La doctrine générale de l'embolie et de la thrombose, si féconde en résultats, a été établie par Virchow en 1846. Mais Virchow a rappelé lui-même qu'il avait eu des précurseurs, qu'avant lui, divers médecins avaient observé des faits d'embolie et en avaient très clairement expliqué le mécanisme. Parmi ces précurseurs, il faut citer Galien, Willis, Bonet, William Gudd, Boerhaave, Van Swieten, Gaspard, Cruveilhier, d'Arcet, Legroux, Alibert, Bouillaud.

Et parmi eux, c'est certainement Van Swieten qui fut le plus explicite. Non seulement Van Swieten déclare que les polypes du cœur peuvent se détacher et être chassés par le courant sanguin dans l'aorte ou l'artère pulmonaire, dont ils peuvent rétrécir ou oblitérer la lumière; non seulement, il vit que les embolies de l'artère pulmonaire pouvaient entraîner la mort subite ou rapide; mais encore il institua des expériences sur le chien pour prouver que les caillots formés dans les veines pouvaient amener les mêmes accidents.

A Virchow revient le mérite d'avoir montré, dans une vue synthétique, la nature, la pathogénie, les effets du processus embolique et le rôle important qu'il joue dans la nosologie. — Son premier travail (1846) a justement pour objet l'embolie pulmonaire qui va nous occuper; plus tard, il y ajoute des recherches expérimentales et généralise la doctrine<sup>(1)</sup>.

Les idées de Virchow, développées en Angleterre par Senhouse Kirkes (1852), furent vulgarisées en France par Lasègue en 1857<sup>(2)</sup>. Chez nous, elles furent accueillies avec défiance. Et pourtant, cette même année 1857, Charcot et Ball apportaient en sa faveur le meilleur argument : ils publiaient un cas de mort par embolie pulmonaire. En 1862, M. Ball fit des embolies pulmonaires le sujet de sa thèse inaugurale. Dès lors la doctrine de l'embolie était définitivement introduite dans la science.

Depuis, Cohn, Lancereaux, Feltz, Panum, Cohnheim et Litten, Duguet, ont publié d'intéressantes recherches sur l'embolie pulmonaire. Deux monographies très complètes, celle de Luzzato<sup>(3)</sup> et celle de Balzer<sup>(4)</sup>, ont condensé tous ces travaux.

**Division.** — Les effets de l'oblitération d'un rameau de l'artère pulmonaire varient suivant le volume et la nature de l'embolie.

Suivant son volume, l'embolie viendra oblitérer une *grosse branche*, une *moyenne branche*, une *petite branche* de l'artère pulmonaire. On peut donc décrire des embolies lobaires, des embolies lobulaires et des embolies capillaires. Nous suivrons cette division théorique, parce qu'elle groupe naturellement les faits assez divers que nous offre la clinique.

Nous verrons en effet que dans les grosses et les moyennes embolies, le corps oblitérant est presque toujours un fragment de caillot sanguin formé dans le système veineux périphérique ou le cœur droit. Dans les grosses embolies, on observe des accidents à marche rapide et très souvent mortels; dans les moyennes embolies on observe l'infarctus hémorragique de Laënnec (apoplexie pulmonaire). Ces embolies, que nous appellerons *simples* ou *fibrino-cruoriques*, agissent surtout mécaniquement.

Au contraire, les embolies capillaires sont habituellement des embolies spéciales ou spécifiques; ce sont des amas de microorganismes, ou des cellules cancéreuses, ou des bulles d'air, ou des granulations graisseuses, qui constituent les corps oblitérants. Ces embolies capillaires, en raison même de leur dimension, n'agissent mécaniquement que lorsqu'elles sont très nombreuses (embolies graisseuses et aériennes); les embolies microbiennes ou cancéreuses agissent surtout par action spécifique.

<sup>(1)</sup> L'ensemble des travaux de Virchow sur cette question a été publié dans le recueil suivant : *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin*, Francfort-sur-le-Mein, 1856.

<sup>(2)</sup> *Archives de médecine*, 1857.

<sup>(3)</sup> *Embolia dell'arteria pulmonare; Annali univers. di med. e chir.*, Milan, 1877-78.

<sup>(4)</sup> BALZER, Embolie pulmonaire, in *Dict. de Jaccoud*, 1880, t. 29. Pour la bibliographie des travaux antérieurs à 1880, voyez cet article et celui de MM. Hirtz et Straus sur l'*Embolie* dans le même dictionnaire.