

rendez-moi mon polype!... » — Malheureusement, il n'était plus temps.

Ces congestions pulmonaires d'ordre réflexe par paralysie vaso-motrice s'observent encore dans la lithiase biliaire à la base du poumon droit, comme Gueneau de Mussy l'a démontré, dans certaines affections nerveuses, dans l'hystérie, la paralysie générale, les hémiplegies, du côté opposé à la lésion cérébrale.

Mais elles sont beaucoup moins nombreuses qu'on le croyait autrefois et je viens de démontrer que bien des congestions appelées autrefois « réflexes », doivent rentrer dans le cadre des congestions pulmonaires d'origine microbienne, les microbes de l'intestin à l'état normal ou à l'état pathologique devant particulièrement être incriminés.

Quoi qu'il en soit, que la congestion pulmonaire soit d'origine microbienne ou d'origine purement réflexe, la médication locale ne donnera que des succès. C'est à nous, praticiens, d'en rechercher la pathogénie, de découvrir plus ou moins loin l'organe provocateur de la lésion. Une fois découvert, l'action thérapeutique porte sur lui et non pas sur la lésion secondaire, qui n'est qu'un effet. Cherchons toujours la cause, supprimons-la, et l'effet disparaîtra rapidement.

## IX. — ŒDÈME AIGU DU POUMON

### I. HISTORIQUE.

### II. ŒDÈME PULMONAIRE ET CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES.

### III. FORMES DE L'ŒDÈME PULMONAIRE. — 1° Forme foudroyante. — 2° Formes suraiguë et aiguë.

### IV. MÉCANISME DE L'ŒDÈME PULMONAIRE. — 1° Rôle de l'hypertension pulmonaire. — 2° Rôle du système nerveux.

### V. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — 1° Moyens d'action sur le ventricule droit. — 2° Moyens d'action sur le système nerveux. — 3° Emploi de l'atropine et de la morphine. — 4° 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. Cet accident 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, Laennec 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 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 Laennec.



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 (1) 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 sorte de mouvement fluxionnaire, inconnu dans son mécanisme et sa cause prochaine, mais que « l'on ne saurait confondre avec l'inflammation. »

Après Andral, 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 (2), qui rapportent quelques faits semblables dans le cours du mal de Bright.

Il faut arriver maintenant 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, pendant chacune de ces crises, il prenait l'aspect d'un moribond, suffoqué par un liquide écumeux qui remplissait brusquement ses voies respiratoires.

(1) *Clinique médicale*, t. III, 1834.

(2) *Thèses inaugurales de 1855 et de 1873*.

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 ; les 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 n'a soin de mentionner, 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., car l'histoire clinique de l'œdème aigu du poumon ne date pas d'aujourd'hui, comme je l'ai démontré.

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

## 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

(1) *Revue de médecine*, 1890.

(2) *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

(3) Dieulafoy, *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, 1897.

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



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 exhiler 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.

### III. — Formes de l'œdème pulmonaire.

Il en existe trois formes : les deux premières *suraiguës* ou *foudroyantes*, et *aiguës*, avec expectoration caractéris-

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

tique ; la troisième *d'emblée bronchoplégique*, sans expectoration.

1° *Forme foudroyante.* — Dans cette première forme, réellement *foudroyante*, dont je n'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 houppie de mousse blanche sortait abondamment de la bouche et des narines.

2° *Forme 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 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 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 considérable 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.

Je voyais à la fin de l'année 1896, avec le Dr Georges Leroux, 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 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 sou-

(1) Société médicale des hôpitaux, avril 1890.



mets 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 cette année, 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 péricardite 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 plu-

sieurs reprises dans mon service pour des accès d'oppression nocturne et une dyspnée d'effort, symptomatique 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.

#### IV. — Mécanisme de l'œdème pulmonaire.

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 les recherches de Ranvier, qui a bien démontré le

(1) Congrès de médecine de Lyon, 1894.

rôle des troubles nerveux et vaso-moteurs dans la production des œdèmes (1).

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 sorte, que 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, 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

(1) Voici une des expériences de Ranvier : Il lie la veine fémorale chez le chien, mais l'œdème du membre inférieur se produit surtout après la section du sciatique qui supprime 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.



membranes pour faire pleuvoir à la surface de la muqueuse bronchique des quantités, quelquefois très considérables, de sérosité ». Après certaines thoracentèses, il se produit donc une véritable poussée séreuse et sanguine du poumon, et je ne puis m'empêcher de faire remarquer que, dans beaucoup d'observations de Terrillon (1), où cette complication est notée, il y avait des lésions cardio-aortiques importantes. Celles-ci ont certainement dû favoriser la production de la congestion œdémateuse du poumon avec expectoration albumineuse après la thoracentèse, et cela en agissant sur les nerfs pneumogastriques, dont la section expérimentale donne lieu à la congestion et à l'œdème pulmonaires.

2° *Rôle du système nerveux.* — Ce qui prouve que le système nerveux joue un rôle dans la production de cet accident, ce sont les symptômes qui l'accompagnent parfois et qui montrent l'atteinte portée au fonctionnement des trois branches du pneumogastrique. L'estomac se dilate rapidement, le cœur accélère et précipite ses battements en même temps qu'apparaît la fluxion congestive et œdémateuse du poumon. C'est là ce qui constitue — comme je le disais dès 1879 au sujet d'une observation — le trépied morbide du pneumogastrique. Le nerf vague divague. Mais il ne faut pas oublier que le grand sympathique joue le rôle prépondérant dans la vaso-motricité du poumon, et que, d'après la plupart des physiologistes, les pneumogastriques ne contiennent pas ou contiennent peu de fibres vasculo-motrices pulmonaires.

Ce qui prouve encore le rôle du système nerveux, c'est le fait suivant dont Jaccoud (2) a donné la relation en 1884.

Dans la convalescence d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire, un jeune homme de vingt-sept ans, est atteint brutalement, comme il suit : il s'affaisse, frappé d'une pâleur soudaine, avec dyspnée extrêmement intense, abaissement

(1) Thèse de Paris, 1874.

(2) *Leçons cliniques de la Pitié.*

considérable de la température, cyanose livide succédant à la pâleur, et il succombe en un quart d'heure. A l'autopsie, on trouve une congestion énorme, « colossale » des poumons, comme on n'en voit jamais, et Jaccoud la rapporte judicieusement à un réflexe d'origine intestinale, dont l'irradiation s'est faite sur les nerfs vaso-moteurs du poumon, au lieu de se porter sur le bulbe pour produire la mort par syncope, d'après la pathogénie invoquée par Dieulafoy. Jaccoud dit qu'il s'agit d'un véritable « *coup de sang pulmonaire* ». N'est-ce pas le même mécanisme qui doit agir pour produire l'œdème aigu, véritable *apoplexie séreuse* du poumon, comme auraient dit les anciens (1) ?

Ce qui démontre enfin cette influence nerveuse, c'est l'existence fréquente de la péricardite ou d'une péricardite de la base dans ces cas.

Un homme de cinquante-deux ans, entre, le 14 août 1896, à l'hôpital Necker, pour des troubles respiratoires datant de dix jours (toux incessante, oppression continue, expectoration abondante). La face est pâle, les paupières un peu bouffies, les urines abondantes renferment quelques traces d'albumine; il n'y a pas de bruit de galop. Au sommet droit, on constate un foyer de râles crépitants très fins, qui peuvent faire penser un instant à l'existence d'une tuberculose concomitante, mais l'examen des crachats est négatif. Du reste, au bout de huit jours, on observe la disparition du foyer œdémateux, des râles crépitants et de l'expectoration, avec l'augmentation de l'albumine

(1) Nous ne parlons pas des faits d'œdèmes aigus *primitifs* du poumon admis par quelques auteurs, sans lésion préalable de l'aorte ou des reins. Ces observations sont sujettes à contestation. Telles sont celles de J. Tyrrell Edye (*Ueber paroxysmales Lungenœdem*, *Diss. inaug. de Zurich*, 1889), de Hermann Muller (*Ueber paroxysmales angio-neurostisches Lungenœdem*, *Corresp. blatt f. Schweizer Aertze*, 1891). D'un autre côté, l'observation de L. Lévi et Hanot (*Arch. de méd.*, 1895), relative à un cas de congestion œdémateuse du poumon chez un jeune homme de vingt et un ans, hystérique, manque de contrôle anatomique. Néanmoins, les congestions pulmonaires hystériques sont connues depuis longtemps, mais elles ont des rapports très éloignés avec l'œdème aigu du poumon, tel qu'il doit être compris et décrit.



(75 centigrammes par litre). A la fin du mois de septembre, sans qu'on puisse connaître la cause de cette aggravation, l'albumine monte au chiffre de 5 grammes par litre, et, le 21 octobre, après quelques accidents urémiques (vomissements et diarrhée, état semi-comateux), on voit survenir tout à coup une dyspnée considérable, coïncidant avec l'existence d'une véritable pluie de râles crépitants très nombreux dans presque toute l'étendue des poumons, sans aucune expectoration ; le cœur est très accéléré avec embryocardie, l'estomac considérablement distendu, et nous constatons un double frottement péricardique très fort à la base de la région précordiale. L'orthopnée devient extrême, la face est d'une pâleur cadavéreuse, et le malade meurt asphyxié pendant la nuit avec une température de 35°,6.

A l'autopsie, reins petits, granuleux et pesant 120 grammes à eux deux ; 100 grammes environ d'un liquide séro-fibrineux dans la cavité péricardique, lésions d'une péricardite récente de la base ; quelques adhérences pleurales droites sans épanchement ; poumons sans infarctus, mais infiltrés de sérosité d'une telle abondance qu'il s'écoule de leur parenchyme, par la simple compression des doigts, plus d'un litre d'un liquide séro-sanguinolent ayant une apparence saumonée.

Voici maintenant un peintre en bâtiments, âgé de quarante-cinq ans, saturnin, entré à l'hôpital Necker, présentant une double lésion aortique (rétrécissement et insuffisance avec dilatation de l'aorte). Pas la moindre trace d'albumine. Rien à signaler pendant trois semaines, sauf l'existence de frottements péricardiques. Tout à coup, le malade est pris d'une dyspnée considérable avec toux incessante, expectoration mousseuse, rosée et très abondante, râles nombreux dans la poitrine. Sous l'influence d'une saignée de 350 grammes, de ventouses sèches répétées sur le thorax et les membres, d'injections sous-cutanées d'huile camphrée, l'orage se calme, pour éclater de nouveau plus violent le

lendemain et déterminer la mort en vingt minutes sans expectoration.

A l'autopsie, reins peu altérés ; symphyse cardiaque presque généralisée avec quelques adhérences pleurales ; aorte très dilatée et athéromateuse avec anévrysme cylindroïde de sa portion ascendante, insuffisance et rétrécissement aortiques, hypertrophie ventriculaire gauche, sclérose du myocarde ; poumons turgides avec empreintes costales et laissant écouler, sous la coupe et par la pression des doigts, plus d'un litre et demi de sérosité d'un blanc rosé.

Je n'en finirais pas, si je voulais rapporter tous les faits observés au nombre d'une quarantaine, et même ceux dans lesquels la péricardite a été constatée. J'ai voulu seulement prouver que l'altération rénale n'est pas suffisante pour expliquer la production si rapide de cet œdème aigu ; car, s'il en était ainsi, si même l'urémie seule était capable d'en rendre compte, on ne comprendrait pas pourquoi cet accident ne surviendrait pas dans tous les cas.

3° *Rôle de l'élément toxique.* — Nous avons insisté sur l'élément *mécanique* (hypertension pulmonaire et insuffisance subite du ventricule droit), sur l'élément *nerveux*, favorisé souvent par la périaortite et par la péricardite de la base.

Il faut ajouter l'élément *toxique*, qui certainement joue un rôle en portant son action sur les nerfs et en mettant le système vasculaire « en instance d'œdème », selon la judicieuse expression de J. Renaut (de Lyon), et cet élément toxique n'est peut-être autre qu'une substance vasodilatatrice trouvée par Bouchard dans les urines de certains urémiques.

Voilà une pathogénie certainement très complexe, et cela très heureusement, ajouterai-je ; car, la réunion nécessaire de tous ces éléments pathogéniques explique et assure l'infréquence relative de l'accident dans les néphrites.