

représenté par la figure 21. En diminuant la stase veineuse porte, il prévient aussi l'ascite et permet parfois de mettre fin aux para-

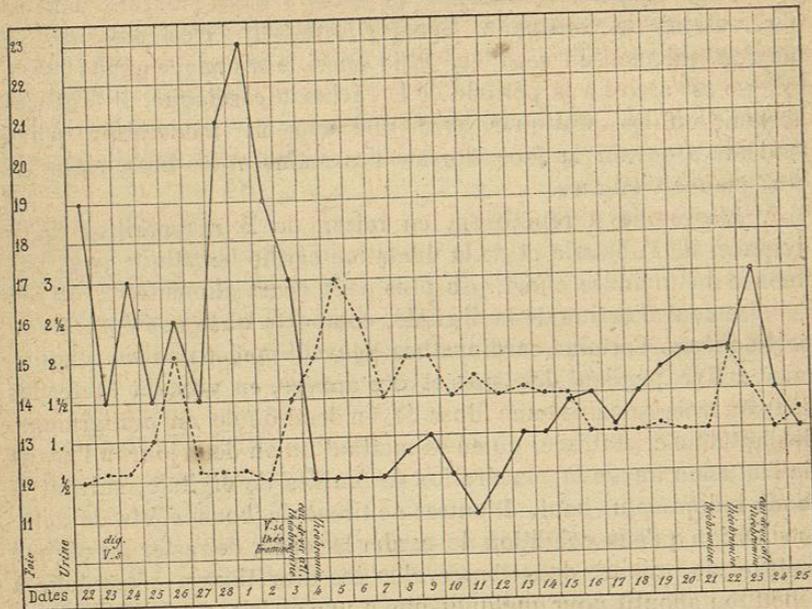


Fig. 21. — Courbe des variations de la matité hépatique (ligne noire) et de la quantité des urines (ligne en pointillé) dans le foie cardiaque, sous l'influence des diurétiques et des purgatifs drastiques.

centèses abdominales répétées, comme je l'ai nettement constaté dans deux cas.

*f.* Le poumon cardiaque, ou asystolie pulmonaire, obéit également à la médication déplétive et toni-cardiaque. S'il s'agit de congestions intenses et étendues, les émissions sanguines, générales et locales, sont nécessaires et rapidement efficaces. La stase et l'œdème habituels des bases sont maintenus dans des limites modérées par les ventouses sèches répétées, la sinapisation, les badigeonnages à la teinture d'iode. Les toniques cardiaques, digitale et caféine, les diurétiques, théobromine et lait, sont souvent indispensables pour en prévenir les recrudescences. La caféine soulage manifestement certaines dyspnées cardio-pulmonaires, grâce à sa double action diurétique et tonique. La digitale est encore plus efficace, et quelques malades ne se mettent à l'abri des crises dyspnéiques nocturnes qu'en usant de ce médicament tous les huit ou dix jours, et en y associant les narcotiques à petites doses, morphine et chloral.

*g.* Le rein cardiaque, quand il se complique de néphrite ou de sclérose, et partant d'élimination insuffisante, exige le régime lacté absolu, aidé des diurétiques, des laxatifs et de la digitale. Celle-ci,

comme l'observe Huchard (1), n'est nullement contre-indiquée, et son emploi est souvent suivi d'une diminution de l'albumine et d'une abondante diurèse.

*h.* Les troubles psychiques et l'insomnie des asystoliques, qu'ils résultent de l'insuffisance cardiaque ou rénale, constituent un véritable supplice pour les malades et leur entourage. Le sulfonal, le trional et le chloral sont les médicaments les plus efficaces pour combattre cette agitation parfois extrême. La morphine, utile contre l'insomnie simple et la dyspnée, est ordinairement sans action contre le délire qu'elle paraît plutôt aggraver. Par contre, ce médicament donné à petites doses (un quart ou un demi-centigramme matin et soir) a une action favorable sur la respiration de Cheyne-Stokes. Le coma, quand il est récent, peut céder à une émission sanguine locale (sangsues) ou à la saignée.

*i.* Quand le malade est entré dans la cachexie cardiaque, il faut s'abstenir de toute thérapeutique active, et se contenter de soutenir ses forces par une alimentation réconfortante et les toniques. La caféine et la théobromine sont les seuls médicaments encore utiles et inoffensifs.

*j.* La digitale, médicament antiasystolique par excellence, a quelques utiles succédanés, un surtout, le strophantus, jouissant comme elle d'une action cardio-tonique. Cinq à dix gouttes par jour de la teinture de strophantus au cinquième, soutiennent l'énergie du cœur, et peuvent empêcher les crises répétées d'asystolie chez les cardioscléreux. Son emploi peut être continué un certain temps, ce médicament ne s'accumulant pas dans l'économie comme la digitale. Il en est de même pour la spartéine, médicament moins efficace, mais qui, donné à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour, a parfois une heureuse influence sur la tachycardie et l'arythmie.

### OEDÈME AIGU DU POU MON

On observe, dans le cours de certaines maladies du cœur, des crises subites et intenses de dyspnée dues à un œdème aigu des poumons, qui peut rapidement entraîner la mort par asphyxie. Le plus souvent liée à l'artériosclérose avec sa triple détermination aortique, myocardique et rénale, cette complication soudaine a été quelquefois signalée dans l'insuffisance aortique d'origine rhumatismale; elle se produit aussi dans le rétrécissement mitral sous l'influence de la grossesse et de la parturition.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — L'œdème aigu du poumon peut éclater au milieu d'une santé régulière en apparence, première manifesta-

(1) HUCHARD, L'administration de la digitale dans les affections rénales (*Soc. méd. des hôp.*, 29 avril 1892).

tion d'une cardiopathie jusque-là latente; ou bien l'affection cardiaque était déjà mal tolérée, et depuis quelque temps le malade accusait des palpitations, de la dyspnée d'effort, de la dyspnée nocturne à forme pseudo-asthmatique et même des accès d'angine de poitrine. S'il s'agit d'une femme grosse atteinte de rétrécissement mitral, c'est à partir du cinquième mois de la grossesse ou immédiatement après la délivrance que se déclare la crise pulmonaire.

L'accès éclate brusquement, quelquefois après un repas copieux, plus souvent pendant le sommeil: une fatigue inusitée, un refroidissement, un écart de régime fait la veille en ont été la cause occasionnelle. Une crise d'angine de poitrine ou de simples douleurs précordiales et épigastriques peuvent ouvrir la scène, immédiatement suivies de dyspnée progressive et asphyxiante. Ordinairement le malade est averti par une sensation de chatouillement pénible à la gorge qui provoque une toux quinteuse et incessante; il est simultanément pris d'une dyspnée intense, angoissante, qui l'oblige à se dresser sur son lit. Sa respiration devient laborieuse comme celle d'un asthmatique, mais insuffisante pour surmonter l'obstacle qui empêche l'hématose, ainsi qu'en témoignent la cyanose de la face et des extrémités, les yeux hagards, la sueur du front. La toux continue, rapidement accompagnée d'une expectoration abondante, spumeuse, rosée, contenant une grande quantité d'albumine, rappelant l'expectoration albumineuse de la thoracentèse: le malade rend ainsi en peu d'heures deux ou trois crachoirs, quelquefois deux litres de liquide, comme dans une observation de Bouveret. L'expectoration est moindre, quelquefois réduite à peu de chose dans les formes moins intenses; elle peut être nulle dans les formes foudroyantes, la paralysie des bronches entraînant rapidement leur encombrement et l'asphyxie.

Pendant la crise, l'auscultation révèle une pluie de râles crépitants et sous-crépitations fins qui occupent toute la hauteur des deux poumons. La percussion dénote une sonorité exagérée en rapport avec un emphysème aigu, toujours associée à l'exsudation albumineuse (Huchard). On remarque en même temps l'immobilité du diaphragme, la respiration se faisant surtout à l'aide des muscles inspiratoires accessoires. De graves désordres de la circulation se joignent à ces troubles respiratoires. Le cœur et le pouls d'abord réguliers deviennent rapidement faibles, fréquents et irréguliers, et Huchard a constaté dès le début, ou dans le cours de l'accès, l'abaissement soudain de la tension artérielle, qui tombe de vingt-deux ou vingt-cinq à dix ou douze: les malades, s'il s'agit d'artérioscléreux, passent brusquement de l'hypertension à l'hypotension. La crise peut être foudroyante, et la mort survient en quelques minutes ou une demi-heure: la cyanose augmente, les idées s'obscurcissent, le pouls faiblit, les extrémités se refroidissent et, la bronchoplégie s'associant

à la parésie du diaphragme, la poitrine s'encombre et le malade meurt asphyxié. D'autres fois, grâce à la saignée et aux injections stimulantes, ou même spontanément dans les formes moins intenses, les accidents cessent au bout de quelques heures aussi brusquement qu'ils sont venus; il est rare qu'ils durent plusieurs jours, alors progressivement atténués. Enfin l'œdème aigu peut aboutir à une crise d'asystolie aiguë, la gêne extrême de la circulation pulmonaire amenant la dilatation du cœur droit avec ses conséquences: la matité précordiale augmente dans le sens transversal, le foie se congestionne et devient douloureux, les extrémités s'infiltrant de sérosité, les urines diminuent, le pouls faiblit de plus en plus, et si l'intervention thérapeutique n'est prompte et énergique, la mort, moins rapide que dans l'accès foudroyant, ne tarde pas à se produire par asphyxie.

L'avenir du malade, s'il guérit, n'en reste pas moins sombre. Sans parler des autres conséquences qui résultent de l'évolution progressive de l'artériosclérose, il est commun de voir les crises se répéter, parfois à plusieurs mois et plusieurs années d'intervalle: évitée une ou plusieurs fois, la mort peut survenir dans un dernier accès, plus violent que les précédents.

**ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE.** — L'artériosclérose est la cause la plus habituelle de l'œdème aigu du poumon. L'existence simultanée, chez les malades qui en sont atteints, de sclérose rénale, d'aortite et de myocardite chronique, ne permet que difficilement de préciser le facteur étiologique direct de la crise pulmonaire. Celle-ci survient à toutes les périodes de la maladie, provoquée par une cause accidentelle ou par une poussée phlegmasique subaiguë qui se fait du côté du myocarde ou de l'aorte: ainsi s'expliquent et les longues accalmies qui succèdent à des paroxysmes répétés d'œdème pulmonaire, et l'aggravation progressive allant jusqu'à l'asystolie définitive dont ils sont quelquefois le signal.

L'insuffisance rénale, l'irritation des plexus nerveux péri-aortiques, enfin l'affaiblissement subit du ventricule gauche ont été tour à tour incriminés. Jusqu'à ces dernières années, cette question était restée dans l'ombre, et la description des crises d'œdème pulmonaire se confondait avec celle de l'asthme cardiaque. Elles avaient été indiquées cependant par Andral qui, à côté des œdèmes passifs du poumon, signalait une forme active pouvant emporter le malade au milieu d'un accès de suffocation. Elles avaient également frappé Stokes qui, dans le chapitre consacré à la dilatation du cœur, décrivait sous le nom de « paroxysmes » des accès d'asthme cardiaque qui menacent la vie par l'exagération de la sécrétion bronchique, associés à une extrême faiblesse avec irrégularité du pouls et à une diminution de la sécrétion des urines, dont le retour marque la fin

de la crise. Stokes (1) insistait même d'une manière particulière sur les rapports que l'on observe entre les variations de la sécrétion urinaire et les crises dyspnéiques; à ce point de vue il peut être considéré comme le précurseur de la théorie rénale de l'œdème pulmonaire. Cette théorie a été adoptée par plusieurs auteurs depuis l'important mémoire où, rappelant l'attention sur l'œdème pulmonaire suraigu avec expectoration albumineuse, Bouveret en faisait un accident brightique relevant de la néphrite interstitielle; dans la récente discussion de l'Académie de médecine, P. Brouardel (2) et Dieulafoy se sont ralliés à cette opinion. Bouveret ajoutait, il est vrai, que, sans en déterminer l'origine, on ne pouvait comprendre que par un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire, l'énorme et subite fluxion œdémateuse des deux poumons.

La lésion est en effet bien spéciale. A l'autopsie on constate que les poumons sont gonflés et infiltrés d'un liquide mousseux et rosé qui ruisselle à la coupe et remplit les bronches. Au microscope, on voit les alvéoles pulmonaires remplis et distendus sous pression par un liquide albumineux avec innombrables globules blancs comme celui d'une papule ortiée. L'exsudation consécutive à la congestion diapédétique est telle que le poumon est simultanément annulé comme appareil aérophore et hématophore, les alvéoles et les capillaires étant également imperméables (J. Renaut) (3).

Huchard, dans une série de travaux basés sur un assez grand nombre d'observations, a cherché à établir, conformément à l'idée pathogénique de Bouveret, que l'œdème pulmonaire aigu était bien la conséquence d'un trouble de l'innervation vaso-motrice du poumon, mais que ce désordre n'avait qu'un rapport éloigné avec la sclérose rénale, tandis qu'il résultait de la propagation aux plexus nerveux contigus à l'aorte de l'inflammation de ce vaisseau. L'aortite chronique serait donc la cause habituelle des accès dyspnéiques. Il est certain qu'on en constate les signes et les lésions chez un grand nombre de malades sujets à l'œdème pulmonaire aigu ou suraigu; mais cette coïncidence n'est pas constante.

A côté des altérations des reins et de l'aorte, il faut faire une large part aux lésions du myocarde, particulièrement du ventricule gauche. Malgré l'hypertrophie compensatrice dont il est devenu le siège pour lutter contre l'hypertension artérielle, le fonctionnement du muscle cardiaque peut être compromis à la fois par l'artérite coronarienne qui réduit son irrigation et par la sclérose en foyers ou diffuse qui diminue son élasticité. Qu'un surcroît de travail, qu'une poussée phlegmasique ou qu'une toxémie vienne encore s'ajouter à

(1) STOKES, *loc. cit.*, p. 268.

(2) P. BROUARDEL, *Acad. de méd.*, 11 mai 1897.

(3) J. RENAUT, *Acad. de méd.*, 11 mai 1897.

ces causes d'infériorité physiologique, le ventricule gauche pourra se montrer subitement insuffisant; il témoignera sa fatigue par sa dilatation, et simultanément une rétrostase brusque dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires non préparées à cette stagnation par la distension lente et progressive qui précède habituellement l'asystolie. L'afflux sanguin continuant par l'artère pulmonaire, les artérioles et les capillaires du poumon sont soudainement soumis à un excès de tension d'où résulte, suivant le mécanisme indiqué par van Basch, le redressement de leurs sinuosités, l'agrandissement des alvéoles et la rigidité de leurs parois. Le poumon gonfle et devient rigide, ce qui peut expliquer l'emphysème aigu et l'immobilité du diaphragme que Huchard a constatés pendant la crise d'œdème pulmonaire suraigu. Ainsi se trouvent réalisées les conditions d'une transsudation œdémateuse active: stase de l'appareil hématophore, vacuité relative de l'appareil aérophore dilaté et momentanément immobilisé. C'est un œdème par stase, mais aussi un œdème ex vacuo comme celui qui succède à l'évacuation brusque des épanchements pleurétiques et qui cliniquement lui est tout à fait comparable.

Le rôle de l'insuffisance du ventricule gauche dans le développement de l'œdème pulmonaire suraigu a été invoqué pour la première fois par Welsch (1878), à la suite d'expériences faites sous la direction de Conheim: il avait observé, qu'en déterminant chez l'animal une sorte de parésie du ventricule gauche par une simple compression mécanique répétée, le ventricule droit continuait à battre normalement pendant trois à quatre minutes et que le poumon devenait le siège d'un fort œdème. Une expérience de Bettelheim est intéressante à rapprocher de celle de Welsch: en produisant l'ischémie du myocarde par la compression de l'artère coronaire antérieure, cet observateur a constaté de l'arythmie, une diminution de la pression artérielle avec augmentation de la tension dans l'artère pulmonaire, enfin le gonflement et la rigidité du poumon. Grossmann est arrivé à des résultats analogues, abaissement de la pression artérielle, hypertension dans la petite circulation, en provoquant un spasme du ventricule gauche à l'aide d'injections de muscarine.

Au point de vue purement clinique, la théorie de l'insuffisance du ventricule gauche n'a rien que de vraisemblable, si l'on tient compte des causes et des particularités symptomatiques de l'œdème pulmonaire suraigu. Les causes sont toutes celles qui déterminent une augmentation brusque de l'hypertension artérielle habituelle ou une fatigue subite du myocarde. C'est surtout à la suite de la diminution des urines et sous l'influence de l'obstacle dû à une néphrite interstitielle compliquée d'une poussée phlegmasique aiguë ou d'une simple congestion rénale, que, luttant contre l'augmentation considérable de la pression du sang dans les artères, le ventricule gauche devient subitement insuffisant; la crise éclate le plus souvent après

les repas ou pendant le repos de la nuit, conditions qui accentuent encore l'hypertension. Ainsi se trouve expliqué le rôle des lésions rénales considéré comme prépondérant par Bouveret, P. Brouardel, Dieulafoy ; mais l'insuffisance ventriculaire gauche peut être directe et résulter de l'ischémie du myocarde, due, soit à une atteinte ou à un réveil de coronarite avec ou sans aortite, soit à une poussée subaiguë de myocardite interstitielle : on comprend dès lors la coïncidence possible de l'œdème pulmonaire avec un accès d'angine de poitrine, comme aussi ses rémissions prolongées et ses récives. Quant au refroidissement, à la fatigue, aux écarts de régime, on connaît assez leur influence complexe sur l'état du rein, sur la pression artérielle et sur l'innervation cardio-vasculaire, pour qu'il n'y ait pas lieu d'insister davantage sur leur mécanisme pathogénique : ce sont des causes occasionnelles.

L'insuffisance aortique d'origine rhumatismale peut exceptionnellement se compliquer d'œdème pulmonaire suraigu, ainsi qu'il résulte de deux cas cités à l'Académie de médecine par Landouzy. Cela n'a rien qui puisse surprendre si la lésion orificielle, d'ailleurs notable, est non seulement compliquée de dilatation hypertrophique du ventricule gauche, comme cela est la règle, mais aussi d'un certain degré de myocardite chronique interstitielle, ainsi qu'on l'observe à la suite des attaques rhumatismales graves et prolongées chez les sujets jeunes. Que la tension artérielle, habituellement augmentée dans l'insuffisance aortique, soit encore accrue par quelque cause accidentelle, ou que le cœur se fatigue, le ventricule gauche se trouvera dans les conditions d'insuffisance qui semblent favoriser les crises d'œdème pulmonaire suraigu dans l'artériosclérose.

Le rétrécissement mitral, quelle que soit son origine, est la cause bien connue, depuis les travaux de Peter, de crises de congestion et d'œdème pulmonaire suraigu chez les femmes grosses et parturientes. Dans deux cas de Vinay (1), il existait simultanément de l'albuminurie et cet observateur en a conclu que l'œdème pulmonaire résultait de troubles vaso-moteurs d'origine toxique, se ralliant ainsi à la théorie rénale. L'albuminurie manquait dans un fait récent publié par Duplant (2) : les accidents étant survenus pendant le travail et surtout après la délivrance, c'est-à-dire au moment de la rupture de la circulation utéro-placentaire, l'auteur invoque, avec le rétrécissement mitral et les brusques modifications de la mécanique circulatoire, un trouble nerveux réflexe d'origine utérine. La dilatation aiguë et la stase de l'oreillette gauche due à la sténose mitrale et à la pléthore de la grossesse, et d'autre part la fatigue cardiaque du travail suffi-

(1) VINAY, De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse (*Lyon médical*, 1896).

(2) DUPLANT, Étude comparative de deux cas d'asystolie et d'un cas d'œdème aigu du poumon observés chez des parturientes (*Gaz. hebd. de méd.*, 1898, p. 9).

sent à elles seules pour expliquer l'encombrement menaçant de la petite circulation. Il s'agit en somme, comme dans l'œdème aigu des artérioscléreux, d'une sorte d'asystolie pulmonaire aiguë.

**TRAITEMENT.** — Quelles que soient la pathogénie et l'étiologie de l'œdème pulmonaire aigu, deux circonstances doivent guider la thérapeutique : d'une part l'asphyxie qui résulte de la stase et de l'exsudation intra-alvéolaire, de l'autre la faiblesse cardiaque. La première indication est de diminuer l'excès de tension et la gêne de la petite circulation par une abondante saignée ou, à son défaut, par une large application de ventouses sèches et scarifiées et par la sinapisation des membres inférieurs. Il faut, en même temps, relever l'énergie cardiaque par les injections sous-cutanées de caféine ou d'huile camphrée : la morphine est au contraire formellement contre-indiquée et favorise la mort par asphyxie (P. Brouardel). La crise conjurée, il importe d'en prévenir le retour, et pour cela d'imposer au malade le repos, doublement nécessaire pour permettre à son cœur de retrouver dans la mesure du possible la tonicité perdue et aux poussées phlegmasiques récentes de rétrograder. La diète lactée est un des éléments de cette cure de repos. Le traitement ultérieur sera celui de l'artériosclérose, mais sans perdre de vue les récives toujours possibles. Un régime alimentaire à base de lait, une vie calme et réglée, l'absence de tout refroidissement, enfin l'emploi de la digitale au moindre signe de faiblesse cardiaque, l'usage régulier de la théobromine si la diurèse est insuffisante, seront pour le malade la meilleure des sauvegardes, sans le mettre toujours à l'abri des accidents parfois liés à l'évolution irrémédiable de ses lésions cardio-artérielles.

L'œdème pulmonaire aigu de la grossesse comporte quelques indications particulières. La saignée s'impose dès son apparition, mais on peut en prévenir le développement par le régime lacté ordonné, en cas de rétrécissement mitral, dès début de la grossesse et plus rigoureusement à partir du cinquième mois. Le lait donné comme unique aliment peut également empêcher les récives ; mais si la crise se reproduit, l'accouchement prématuré devient nécessaire pour sauver la mère et l'enfant : cette intervention aura d'autant plus de chance de succès qu'elle sera faite dans une période d'acalmie, après anesthésie chloroformique (Vinay, Vaquez).

#### THROMBOSES CARDIAQUES

Les caillots du cœur trouvés à l'autopsie sont de trois espèces. Ce sont le plus souvent des coagulations *cadavériques* formées après la mort, le sang se coagulant dans les cavités cardiaques, comme en dehors de l'organisme, sous forme d'une gelée lie de vin parfois