

tives ou œdémateuses, cherchez et vous trouverez une aortite ne se manifestant souvent que par le seul retentissement clangoreux du second bruit à droite du sternum, ou encore une de ces néphrites artérielles évoluant silencieusement, sans hydropisies, avec quelques traces d'albumine qui peuvent même faire défaut. Chez ces malades, le traitement de la goutte ne fait rien; le traitement de la cause fait tout.

V. — Mécanisme et pathogénie.

Le mécanisme de cet accident, d'abord connu et étudié en France, a été l'objet de diverses théories à l'étranger : hyperémie artérielle intense pour Niemeyer; paralysie subite ou rapide du ventricule gauche d'après Welch 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 le rétrécissement mitral des artérioscléreux 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, surtout la *péri-aortite*, avec son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires. Ce fait est confirmé par les expériences de Ranvier, qui ont démontré le rôle des troubles nerveux et vaso-moteurs dans la production des œdèmes. Il lie la veine fémorale chez le chien, et l'œdème du

(1) H. HUCHARD, *Congrès de médecine de Lyon*, 1894. Notre élève, BLIND, a consacré sa thèse inaugurale à ce sujet (*Thèse de Paris*, 1894).

membre inférieur augmente 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.

Ce n'est pas tout. L'œdème aigu de 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 la sorte, 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; abaissement subit de la tension artérielle; 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*, 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 dans sa thèse, 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 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 la thèse de Terrillon (1874), 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 *trépid morbidé 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.

Andral parle d'un malade atteint d'une affection du cœur méconnue, qui succomba en quelques heures à une dyspnée extrême, et à l'autopsie duquel on trouva une altération des nerfs diaphragmatiques et pneumogastriques par compression ganglionnaire.

Ce qui prouve encore le rôle du système nerveux, c'est le fait suivant, dont Jaccoud a donné la relation : Dans la convalescence d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire, un jeune homme de vingt-sept ans est atteint brutalement ; il

s'affaisse, frappé de pâleur soudaine, avec dyspnée extrêmement intense, abaissement 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, que Jaccoud rapporte 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, comme cela survient dans la fièvre typhoïde. 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 encore cette influence nerveuse, c'est l'existence fréquente de la péri-aortite 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 ; mais l'examen des crachats reste négatif. Du reste, au bout de huit jours, on observe la disparition

(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, *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1891). L'observation de L. LEVI 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.

du foyer œdémateux, des râles crépitants et de l'expectoration, avec l'augmentation de l'albumine (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 à la base de la région précordiale. L'orthopnée devient extrême, la face d'une pâleur cadavéreuse, et le malade meurt asphyxié dans la nuit avec une température de 35°,6.

A l'autopsie, reins petits, granuleux, pesant 120 grammes à eux deux ; 400 grammes environ d'un liquide séro-fibrineux dans la cavité péricardique, lésions d'une péri-cardite récente de la base ; quelques adhérences pleurales droites sans épanchement ; poumons sans infarctus, mais infiltrés de sérosité en telle abondance qu'il s'écoule de leur parenchyme, par la simple compression des doigts, près de 1 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 de 1 litre de sérosité d'un blanc rosé.

Je n'en finirais pas, si je voulais rapporter tous les faits observés, au nombre d'une cinquantaine, et même ceux dans lesquels la péri-cardite 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.* — J'ai insisté sur l'élément *mécanique* (hypertension pulmonaire et insuffisance subite du ventricule droit), sur l'élément *nerveux*, favorisé souvent par la péri-aortite et par la péri-cardite 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 pas autre qu'une substance vasodilatatrice trouvée par quelques auteurs dans les urines de certains urémiques.

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

Quelques auteurs ont prétendu, ils ont même proclamé encore au dernier Congrès international de médecine (1900), que la lésion rénale est capable, à elle seule, de produire l'œdème aigu du poumon. J'ai déjà réfuté cette théorie, et, au risque de me répéter, je me contenterai de reproduire cette réponse que j'ai faite :

En nous appuyant sur l'observation clinique d'abord, sur l'observation expérimentale ensuite, nous avons et maintenons une opinion très différente, et nous affirmons que le « brightisme », à l'importance exclusive duquel Bright lui-même n'avait pas songé, est une conception très insuffisante pour expliquer la pathogénie d'un grand nombre d'accidents. Il n'est pas possible que seule la lésion rénale, le « brightisme », puisse produire l'œdème aigu du poumon, puisque celui-ci survient dans une forme de mal de Bright (rein scléreux) où les œdèmes sont relativement rares et peu accentués, et qu'il ne survient presque jamais dans une forme de mal de Bright (néphrite épithéliale) où les œdèmes sont fréquents et même généralisés. Dans une discussion, on ne parvient jamais à se convaincre par des paroles. Les vérités scientifiques ne se proclament pas, elles se démontrent. Je n'ai pas convaincu quelques partisans du brightisme à outrance, du brightisme universel ; ils ne me convaincront pas davantage. Ce sont les *faits* cliniques et expérimentaux qui nous donnent raison pour le présent comme pour l'avenir. La clinique et l'expérimentation se rencontrent dans la même affirmation. On ne peut pas demander davantage.

En effet, des expériences ont été faites, quatre années après la conception pathogénique que j'avais donnée de l'œdème aigu du poumon, et ces expériences ont contribué à confirmer une fois de plus les conclusions très nettement établies par la clinique. « L'hypothèse expérimentale, a dit Cl. Bernard, n'est que l'idée scientifique préconçue ou anticipée. » Pour cette fois (et peut-être pour d'autres fois), l'opinion de notre grand physiologiste ne s'est pas réalisée. Ici, c'est l'observation clinique qui a été l'idée scientifique

« anticipée » ; et, lorsque Teissier (de Lyon), ignorant sans doute avant ses expériences cette pathogénie déjà fixée par la clinique, est venu affirmer de nouveau à ce Congrès que, pour le mécanisme de tout œdème aigu du poumon, « on retrouve partout et toujours la même trilogie de conditions génératrices, à savoir la *toxi-infection*, les *accidents nerveux* et les *troubles mécaniques* », j'ai été heureux de faire remarquer qu'il est arrivé, par l'expérimentation, à une conclusion absolument semblable, exprimée autrefois en termes identiques par l'observation clinique. Il a eu le mérite de confirmer et de redire très exactement, presque textuellement, ce que j'avais dit avant lui (1).

VI. — Indications thérapeutiques ; traitement.

Les indications thérapeutiques s'inspirent des trois faits suivants, que l'étude pathogénique nous a enseignés :

1° Énorme hypertension pulmonaire, affaiblissement subit ou rapide de l'organe compensateur, du ventricule droit vaincu par cette hypertension (élément *mécanique*) ;

2° Troubles de l'innervation cardio-pulmonaire (élément *nerveux*) ;

3° Imperméabilité rénale très fréquente, avec intoxication consécutive de l'organisme (élément *toxique*).

1° *Moyens d'action sur le ventricule droit.* — Que pouvons-nous *directement* sur le ventricule droit ? Rien ou presque rien, et la digitale n'aurait pas le temps d'agir dans une affection qui procède si brusquement. Or, la meilleure manière de fortifier le cœur, c'est d'abord de diminuer son travail. Pour remplir cette dernière indication, une médication d'urgence s'impose aussitôt : une large *saignée* générale de 300 à 400 grammes, avec des saignées locales (ventouses scarifiées sur la paroi thoracique, sur la région du foie et sur les reins, avec application répétée de

(1) TESSIER (de Lyon), *Congrès international de médecine de Paris*, août 1900. *Journal des Praticiens*, 3 nov. 1900.

ventouses sèches dont on couvre le thorax, le tronc et les membres). Du même coup, vous soulagez, vous soutenez le cœur droit dans sa lutte, et vous abaissez la tension dans le domaine de l'artère pulmonaire. J'ai vu des malades revenir pour ainsi dire à la vie, sous l'influence d'une large saignée faite en temps opportun.

Pour combattre le collapsus cardiaque et réduire la dilatation du ventricule droit, le *massage précordial* en excitant le réflexe cardiaque peut être très utile. Je recommande encore les injections de *cafféine*, surtout celles d'*huile camphrée*, qui remplacent avantageusement les injections d'éther et que je voudrais voir plus souvent employées d'après la formule suivante :

Huile d'olive stérilisée.....	40 grammes.
Camphre.....	40 —

Injecter trois ou quatre seringues de Pravaz par jour. Ces injections, qui produisent presque les mêmes effets que les injections d'éther, ne sont pas douloureuses.

2° *Moyens d'action sur le système nerveux.* — Pour combattre les troubles d'innervation cardio-pulmonaire, surtout l'état parétique des bronches et du diaphragme qui apparaît le plus souvent à la seconde phase de la crise œdémateuse, on peut avoir recours aux préparations de *strychnine*, surtout en injections hypodermiques. Car il faut agir résolument et rapidement, et l'une des conditions principales du succès de la thérapeutique est de savoir surpasser le mal en vitesse.

Dans la première observation que j'ai rapportée en 1879, l'*électrisation du nerf vague* par les courants continus (que l'on devra toujours faire avec prudence) a produit pendant plusieurs jours d'assez bons effets. C'est là une indication à laquelle on peut songer dans les cas graves et à répétition. Mais, pour prévenir ces troubles d'innervation, il faut combattre la péri-aortite par des *cautérisations ponctuelles* à la région sterno-costale, et aussi par l'application de cautères et de ventouses scarifiées à ce niveau.

3° *Moyens d'action sur l'élément toxique et sur l'œdème.*

a. Pour combattre l'élément toxique, il convient d'agir sur l'organe dont la brusque insuffisance a permis sa rétention dans l'organisme, sur le rein. Quoique la médication diurétique par le *lait* et par la *théobromine* (ou plutôt la *santhéose*) n'ait pas une action immédiate, il convient de la prescrire hâtivement en insistant toujours sur l'*alimentation hypochlorurée*, en ajoutant, si possible, de grands *lavages intestinaux*, répétés plusieurs fois, avec 1 à 2 litres d'eau. Ici, la digitale est contre-indiquée, parce qu'elle agit trop lentement et qu'elle est seulement diurétique d'une façon occasionnelle dans les hydropisies cardiaques.

b. Pour combattre l'œdème pulmonaire, pour en prévenir le retour, la médication complexe que nous venons d'étudier est presque toujours suffisante. Cependant, en Allemagne, on a tendance à employer l'*atropine*, en s'appuyant sur les expériences de Grossmann qui ont établi une sorte d'antagonisme entre cette substance et la muscarine, celle-ci déterminant promptement chez les animaux la production d'un œdème pulmonaire efficacement combattu par l'*atropine*. Malheureusement, ce ne sont là que des idées théoriques, et l'antagonisme physiologique n'a jamais été synonyme d'antagonisme thérapeutique. J'ai répété autrefois à l'hôpital Bichat ces expériences sur les animaux, et cela avec un succès très relatif; j'ai prescrit l'*atropine* à des malades atteints d'œdème aigu du poumon, et je suis arrivé à des résultats presque négatifs, même défavorables, puisque j'arrivais à supprimer ou à diminuer les urines dans une maladie où la diurèse s'abaisse si rapidement et doit être maintenue à son taux normal.

Ne fondons pas trop d'espérances sur ces apparents antagonismes thérapeutiques, et, si la morphine et l'*atropine* ont une action très différente sur la pupille, n'oublions pas que toutes les deux se rencontrent dans la production de quelques accidents identiques, avec une action presque semblable sur l'excrétion urinaire, qu'elles diminuent. Donc

L'atropine est contre-indiquée dans le traitement de l'œdème aigu du poumon, et il en est de même de la morphine : *inutile*, parce qu'elle ne peut rien contre l'état cardioplégique et contre l'œdème pulmonaire ; *dangereuse*, parce qu'elle contribue à accentuer les phénomènes de parésie broncho-pulmonaire et qu'elle entrave la diurèse. Car, je le répète, le maintien de la diurèse par le régime lacté exclusif, par la santhéose à la dose de 1^{er},50 à 3 grammes par jour, est une indication thérapeutique des plus importantes contre une complication redoutable, provoquée souvent par l'intoxication de l'organisme. C'est pour cela que les *vésicatoires* sont absolument contre-indiqués, car ils pourraient contribuer pour leur part à augmenter l'insuffisance rénale.

L'œdème aigu du poumon survient le plus souvent chez des artérioscléreux, des aortiques, des cardio-artériels, c'est-à-dire chez des malades auxquels on prescrit, — parfois avec abus, il faut bien le dire, — la *médication iodurée*. Or, celle-ci est capable, à elle seule, de déterminer des œdèmes, et j'ai cité autrefois l'exemple d'un œdème pulmonaire qui est survenu rapidement après l'administration quotidienne de 2 grammes d'iodure de potassium chez un malade atteint d'anévrysme aortique. Ici, la médication devenait la complice de la maladie. Par conséquent, dans toutes les affections que je viens d'énumérer, lorsqu'on voit survenir des poussées œdémateuses aiguës ou subaiguës dans un point de la poitrine, ce sont là autant d'avertissements pour instituer une thérapeutique prompte et énergique et pour cesser immédiatement les médications contraires, parmi lesquelles la médication par les iodures.

4^o *Traitement de choix, la saignée*. — En résumé, il s'agit d'une complication redoutable que l'on peut prévoir et prévenir dans certains cas, d'un accident intéressant par sa soudaineté, par les erreurs de diagnostic qu'il fait commettre.

Il s'agit d'un de ces accidents au sujet desquels l'issue favorable dépend souvent de la promptitude de l'action thérapeutique. L'inondation œdémateuse, dans la forme suraiguë, détruit tout sur son passage : les cloisons intralobulaires se rompent, quelques lambeaux de l'endothélium se détachent, les cavités alvéolaires se remplissent d'une gelée légèrement violette, les capillaires sont comprimés d'une façon presque complète, le parenchyme pulmonaire est exsangue, et « ses fragments tombent au fond de l'eau comme des balles », selon l'expression de J. Renault (de Lyon). C'est là une double dyspnée, par défaut d'air et par défaut de sang, et le danger est de tous les instants, parce que l'œdème aigu peut conduire et équivaloir, par ses conséquences, à la suppression de l'alvéole pulmonaire.

Dans le cours des cardiopathies artérielles, on voit survenir parfois comme un *œdème aigu de la plèvre*, un hydrothorax remarquable par la rapidité de sa production et par l'abondance inopinée et l'épanchement ; il offre quelques points de comparaison avec l'hémo-œdème aigu du poumon, sorte d'hydrothorax interne. Mais l'hydrothorax externe ou pleural *comprime* le poumon, l'hydrothorax interne, ou œdème aigu du poumon, le *supprime*.

Dans ces cas si graves, en apparence comme en réalité, une décision prompte, énergique, urgente, s'impose : il faut ouvrir aussitôt largement la veine, sans crainte de la syncope, malgré l'aspect blafard du malade ; car ce n'est pas la syncope qui le menace, c'est l'asphyxie, comme dans certains accidents gravido-cardiaques.

Voilà un pas de plus vers la réhabilitation de la saignée.