

PROGRES DES SCIENCES MEDICALES

LONGUEUR DE LA SURVIE APRES LES HÉMORRAGIES ÉTENDUES DU CERVEAU.

Il arrive qu'après une mort en quelques minutes on donne un diagnostic d'apoplexie comme cause de la mort. Spiller ne croit pas qu'une hémorragie cérébrale tue jamais aussi vite. Il a examiné 13 cas de grosses hémorragies, et dans tous, la vie s'est prolongée plusieurs heures, même avec une hémorragie très étendue et inondation de tous les ventricules, voire le quatrième.

(Deux cas, survie de cinq heures, et de vingt heures respectivement).

Dans neuf cas, il y eut participation des ventricules latéraux, survie de trois jours, onze jours, cinq jours, un jour, six jours, cinq jours, un jour et demi, seize jours, deux jours. C'est dans un cas de grosse hémorragie de l'hémisphère gauche avec inondation des deux ventricules latéraux que l'on vit la survie de seize jours. Dans deux cas sans participation des ventricules latéraux, les survies furent respectivement de plus de six jours, et de près de deux mois, malgré une hémorragie mesurant encore après deux mois 7 centimètres sur 2,5, détruisant le noyau lentillaire, la plus grande partie de la capsule interne et s'étendant jusqu'à l'insula.

Il semble donc que l'hémorragie cérébrale puisse être une cause de mort assez rapide, mais non véritablement suïte.

(William G. Spiller, *Journ. Amer. méd. Assoc.*, 19 déc. 1908, vol. LI, no 25, pp. 2101-2102.)



PATHOGENIE DE L'OEDEME AIGU DU POUMON

Il y a quelque deux ans, paraissait un article de MM. Méry et Babonneix sur l'œdème aigu du poumon. Depuis cette époque, la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu s'est assez transformée pour que ces auteurs, dans le fascicule XXIX du *Traité de médecine et de thérapeutique*, aient cru devoir modifier leur description primitive. Ils distinguent aujourd'hui deux ordres de théories pathogéniques : les anciennes et les récentes.

Les *théories anciennes* sont au nombre de trois, suivant qu'elles font intervenir des actions *mécaniques*, *angéionévrotiques* ou *toxiques*. Pour leur discussion, nous renvoyons au travail précédemment cité.

Théories récentes. -- Elles sont au nombre de deux.

La *rétenion chlorurée* joue un rôle incontestable dans la production de certains œdèmes pulmonaires (Merklen, Chemery). Hallion a réussi en effet à créer l'œdème du

poumon par simple injection de sérum artificiel, et, dans un cas, observé par Bar et Daunay, d'œdème aigu gravidique avec hypochlorurie, la déchloruration suffit, à elle seule, à faire disparaître tous les accidents. Il est probable d'ailleurs que, dans la plupart des cas, la chlorurémie n'agit que par l'hypertension artérielle qu'elle détermine (Chemery), et qu'elle associe son influence aux autres causes.

Le plus souvent, l'œdème aigu du poumon paraît être la conséquence d'une auto-intoxication, qui consiste dans l'imprégnation de l'organisme par l'adrénaline, plus abondamment sécrétée ou encore plus active qu'à l'état normal. En faveur de cette *théorie surrénale* (Josué), trois ordres d'arguments.

Expérimentalement, l'introduction, dans les veines d'un lapin, d'une dose suffisante d'adrénaline permet (Bouchard et Claude, Josué) de réaliser des accès typiques d'œdème aigu, souvent accompagnés d'hypertension artérielle et de glycosurie.

Cliniquement, l'œdème aigu du poumon survient, d'habitude, chez des aortiques ou chez des rénaux. Or, l'on sait que l'athérome aortique est, presque toujours, d'origine surrénale, et des recherches récentes ont montré qu'il en était de même de certaines néphrites (Darvé, Dopter et Gouraud, etc.).

Anatomiquement, on trouve, à l'autopsie des sujets qui ont succombé à une crise d'œdème pulmonaire aigu, des lésions incontestables des capsules surrénales.

L'œdème aigu du poumon paraît donc bien être d'origine surrénale. Mais comment se produit-il ? En principe, on peut supposer qu'il est dû à un fonctionnement anormalement intensif de la couche médullaire qui sécrète l'adrénaline. En réalité, la suractivité de la couche corticale est parfois seule en cause. On sait, en effet, qu'on peut provoquer expérimentalement l'œdème pulmonaire aigu par injection intra-veineuse d'extraits des couches corticales (Josué). D'autre part, à l'autopsie d'un individu mort d'œdème aigu, Loederich a trouvé des capsules surrénales dont la couche médullaire était totalement détruite par des hémorragies, tandis que la couche corticale était hyperplasiée. Pour expliquer ces faits, il suffit de rappeler (Josué et Bloch) que, si la couche corticale ne sécrète pas d'adrénaline, elle renferme des substances possédant des propriétés hypertensives analogues.

L'*Hyperépinephrie* joue donc un rôle important dans le déterminisme de l'œdème aigu du poumon. Les observations cliniques nous ont conduits à cette conclusion : que l'œdème pulmonaire aigu paraît presque toujours lié à un fonctionnement anormalement intensif des surrénales.