

d'un pronostic sérieux; elle peut tuer par asphyxie en obstruant les bronches (Jaccoud). D'après Peter, la forme hémoptoïque fébrile est éminemment grave, car le grand sympathique est intéressé et toutes les grandes fonctions sont compromises.

Les hémorragies bronchiques des femmes nerveuses et les hémorragies supplémentaires doivent être considérées comme bénignes. L'hémoptysie de source arthritique est aussi d'un pronostic moins sévère.

Après avoir établi que l'hémoptysie est presque constamment symptomatique, et que la tuberculose est la maladie dans laquelle on l'observe le plus souvent, il reste à décider si elle ne peut pas devenir elle-même le point de départ des accidents qui la déterminent d'habitude; si, en d'autres termes, au lieu d'être *effet*, elle ne peut pas être *cause*. Ici se pose la question de la *phthisie ab hémoptoe*. Hippocrate, Morton, et depuis, Jaccoud, Niemeyer, B. Teissier, ont soutenu que la phthisie pulmonaire pouvait se développer consécutivement à un épanchement sanguin dans le poumon. Peck et Lipmann ont injecté du sang dans les bronches de différents animaux, et ils l'ont toujours vu se résorber sans laisser aucune trace; ces expériences, sans doute, sont peu favorables à la théorie de la phthisie *ab hémoptoe*, mais elles ne tranchent pas la question qui est toujours à l'étude; des observations assez nombreuses semblent prouver que chez un individu prédisposé, l'hémorragie pulmonaire favorise l'éclosion du processus tuberculeux (B. Teissier).

TRAITEMENT. — Il doit remplir plusieurs indications: la première consiste à combattre l'hémorragie, la seconde s'adresse à la cause qui lui a donné naissance.

On cherchera tout d'abord à calmer le malade et à modérer ses impressions de terreur et d'angoisse; on le mettra dans les meilleures conditions hygiéniques possibles, dans une chambre bien aérée, et on lui prescrira l'immobilité et le silence. Puis on appliquera des révulsifs sur les membres; on promènera des sinapismes sur les bras et les jambes, on donnera des boissons froides, de la glace en petits fragments. A l'intérieur on administrera les astringents: la conserve de roses, le tanin, l'ergotine, le ratanhia, les acides minéraux (limonade sulfurique, eau de Rabel ou élixir acide de Haller). Dumas (de Montpellier) et Béhier ont donné l'opium à hautes doses.

Si ces moyens restent insuffisants, on pourra recourir à l'ipéca qui, entre les mains de Graves et de Trousseau, a donné de si bons résultats; on prescrira l'ipéca à dose massive, 3 à 4 grammes,

en paquets de 1 gramme à prendre de demi-heure en demi-heure. Monneret a employé avec le même succès le tartre stibié.

Dans les cas d'hémorragie rebelle et persistante, Noël Gue-neau de Mussy couvre la poitrine de larges cataplasmes chauds, de façon à emprisonner presque complètement le thorax: ce procédé nous a donné aussi plusieurs succès.

L'indication causale dans l'hémoptysie liée à la tuberculose se confond avec la thérapeutique générale de la tuberculose; nous renvoyons donc le lecteur au chapitre consacré à cette maladie.

Le meilleur procédé pour combattre les hémorragies supplémentaires est de chercher à rappeler le flux habituel, dont la suppression a été le point de départ de l'hémorragie bronchique.

## 2° APOPLEXIE PULMONAIRE

Synonymie: *Pneumo-hémorragie* (Gendrin). — *Infiltration sanguine des poumons* (Trousseau). — *Hémorragie parenchymateuse des poumons* (Walshe). — *Hémorragie pulmonaire* (Jaccoud).

Observée d'abord par Prosper Martiano, puis indiquée par Morgagni, Haller, Allan Burns, Corvisart, l'*apoplexie pulmonaire*, dont le nom a été vulgarisé surtout par Latour d'Orléans (1815), a été mise en relief par les recherches de Laennec. Les travaux ultérieurs d'Andral, Bouillaud, Rostan, Cruveilhier, Henri Gue-neau de Mussy, Virchow, Ranvier, Tardieu, ont complété l'histoire de cette maladie.

La thèse de Duguet représente encore aujourd'hui le travail le plus complet que nous possédions sur la question.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les épanchements sanguins pulmonaires se présentent sous deux aspects différents: 1° les *épanchements infiltrés* qui ne sont autre chose que les *infarctus hémoptoïques* de Laennec, et 2° les *épanchements en foyer*, ou par déchirure du parenchyme pulmonaire.

Le *foyer infiltré* (infarctus hémoptoïque, infiltration pétéchiale de Walshe, hémorragie corticale de Rayer) est constitué par un petit nodule noirâtre, d'aspect granuleux, affectant la forme lobulaire et offrant à la coupe une coloration brune que Gendrin a comparée à celle d'une truffe. Ce nodule est constitué en majeure partie par des globules sanguins tassés les uns contre les autres, offrant, au microscope, la disposition d'une mosaïque; on y trouve aussi des granulations pigmentaires, de grosses cellules

épithéliales rondes pigmentées et quelquefois des cristaux d'hématoidine (Ranvier).

Les vaisseaux et les bronches compris dans le foyer sont remplis de sang coagulé. Enfin, il peut exister en même temps un peu d'épanchement interstitiel.

Au toucher il semble qu'il existe, entre les zones infiltrées et le tissu pulmonaire sain, une ligne de démarcation très nette. Mais le microscope fait souvent reconnaître autour de la zone noirâtre qui constitue le foyer proprement dit, deux autres zones concentriques, une rouge d'hépatisation et l'autre jaune ou de broncho-pneumonie; les bronches qui traversent ces deux dernières zones sont remplies d'un mucus sanguinolent.

Les infarctus hémoptoïques, dont le nombre et les dimensions sont très variables, ont leur siège de prédilection dans le lobe inférieur, ou près du hile du poumon, c'est-à-dire dans les points où la circulation a de la tendance à se ralentir et où la puissance d'impulsion cardiaque se fait le moins sentir; quand ils sont superficiels, c'est surtout au niveau du bord tranchant qu'on les observe.

Le mode de production de ces infarctus (1) est loin d'être complètement élucidé. Virchow n'y voit qu'une *hémorrhagie par fluxion collatérale*. Niemeyer et Duguet, ayant constaté que de l'infarctus part toujours un caillot qui s'étend le long de l'artère pulmonaire, veulent aussi que ce caillot préexiste à l'épanchement; mais, ne trouvant pas dans les vaisseaux des lésions suffisantes pour expliquer une thrombose, ils font de ce caillot un *embolus* dont le point de départ serait le ventricule droit. Duguet, se basant sur des expériences de Ranvier, repousse la théorie de l'hémorrhagie par fluxion collatérale, et admet que le sang s'épanche tout d'abord dans la gaine du vaisseau oblitéré et dont les parois se trouvent consécutivement altérées.

(1) J. Renaut vient de décrire tout récemment une modalité spéciale d'apoplexie pulmonaire, à laquelle il a donné le nom d'*infarctus diffus festonné*. Il s'agit de petits épanchements de sang dans l'intérieur d'un lobule par suite de la rupture d'un des capillaires alvéolaires. Le foyer hémorrhagique, constitué par des globules sanguins tassés au milieu d'un réseau fibrineux, dessine exactement la forme, les festons du lobule (de là son nom); il est entouré d'une zone d'œdème diapédétique couleur gelée de groseille. Il se distingue de l'infarctus hémoptoïque par l'absence de coagulum dans le vaisseau afférent, par l'absence d'aspect pyramidal du foyer; la coupe n'en est pas noire et sèche. Il s'observe surtout à la suite des congestions pulmonaires consécutives aux affections organiques du cœur.

On connaît mieux les modifications ultérieures de l'infarctus. Tantôt il disparaît par simple ramollissement du coagulum, résorption ou expectoration des éléments épanchés; tantôt il y a enkystement du foyer, un véritable hématome (Walshe); ou bien il y a transformation caséuse. D'autres fois enfin le foyer entre en suppuration ou se gangrène, et s'il est superficiel, il peut donner lieu à un hémothorax. Il est rare, d'ailleurs, que la plèvre soit absolument saine; il y a toujours un peu de pleurésie et des pseudomembranes au niveau du foyer apoplectique.

Quant aux *grands foyers d'apoplexie*, ils ne présentent rien de bien spécial: un vaste épanchement sanguin, au niveau d'un poumon déchiré, des bronches remplies de sang, et le plus souvent à côté de cela une pleurésie suraiguë (Gendrin, Rokitsky, Carswell).

ÉTILOGIE. — Les causes de l'hémorrhagie pulmonaire sont fort nombreuses, mais elles relèvent presque toutes d'un processus identique: la *stase* et l'*adynamie* ou une disposition hémorrhagique. M. Duguet les groupe en quatre catégories suivant qu'elles dépendent: 1° d'une variation de tension dans les vaisseaux pulmonaires; 2° de l'état du sang; 3° de l'état des vaisseaux; 4° d'une influence nerveuse.

Au *premier groupe* appartiennent toutes les maladies du cœur, si favorables à la stase pulmonaire, et principalement les maladies mitrales dont l'apoplexie peut être un des signes révélateurs, les myocardites qui disposent à l'adynamie, le refroidissement progressif des nouveau-nés (Hervieux). Dans le *second groupe* se rangent la *leucémie* (Cornil et Ranvier), l'alcoolisme (Magnan, Verneuil). Dans le *troisième* figurent les traumatismes avec ou sans plaie pénétrante, la fièvre typhoïde (Dittrich), les rougeoles graves des enfants (Roger), les intoxications par le phosphore ou l'arsenic, l'artério-sclérose (deux faits de Martineau). Enfin dans le *quatrième* se classent les hémorrhagies pulmonaires qui se montrent dans le cours d'une lésion cérébrale, du côté de l'hémiplégie; Ollivier en a rapporté plusieurs exemples. Ces derniers faits constituent en quelque sorte la réalisation clinique des expériences de Brown-Séquard, qui démontrent la corrélation intime existant entre certaines hémorrhagies viscérales, les pulmonaires surtout, et les lésions de la base de l'encéphale.

DESCRIPTION. — L'*apoplexie pulmonaire* n'est pas aussi nette dans son expression symptomatique que l'*hémorrhagie bronchique* par cette raison que l'hémoptysie qui est constante dans le *second cas*, manque la plupart du temps dans le *premier* (dans

les cinq sixièmes des observations, d'après Grisolle). Quand elle existe, l'hémorrhagie symptomatique de l'apoplexie pulmonaire est peu abondante, elle est constituée par le rejet d'un sang noir peu coagulable; quelquefois elle se fait par petites poussées successives (Grisolle) et se reproduit pendant dix, douze, quinze jours consécutifs.

Le symptôme le moins infidèle est sans contredit la *dyspnée*, qui est proportionnelle à la quantité de sang épanché ou au nombre des foyers apoplectiques. La dyspnée peut être le seul indice révélateur de l'hémorrhagie; telle la fameuse observation, rapportée par Corvisart, concernant un jeune étudiant qui fut pris subitement pendant la nuit d'une suffocation à laquelle il succomba bientôt, et dans le poumon duquel on trouva un vaste épanchement de sang.

Quand l'épanchement est très abondant, les malades meurent rapidement avec tous les signes de l'asphyxie; les bronches encombrées par le sang deviennent imperméables à l'air; d'autres fois le sang fait irruption dans la plèvre et le malade meurt d'épuisement (Jaccoud).

Quand l'épanchement est moins abondant ou lorsqu'on a affaire seulement à des infarctus hémoptoïques, les signes physiques sont souvent assez caractéristiques. L'auscultation permet, par exemple, de reconnaître, dans un point limité du poumon, une zone où le *murmure vésiculaire fait défaut*, et cette zone est entourée d'une sorte de couronne de râles crépitants (Laennec). Quand l'infarctus est volumineux, on peut constater de la matité et du souffle (Peter). L'apoplexie pulmonaire, au point de vue des signes physiques, n'est pas toujours facile à distinguer de la pneumonie; aussi faut-il tenir grand compte, dans l'appréciation rigoureuse des faits, de la marche de la maladie, de l'état du pouls et de la température, et surtout des antécédents du malade.

Dans les cas d'épanchement sanguin peu abondant, la guérison est la règle; que le sang ait été directement résorbé, ou qu'après avoir subi certaines transformations, il ait été rejeté par l'expectoration, la résolution s'obtient en général. Quelquefois cependant le foyer hémorrhagique subit la désintégration gangreneuse, ou devient le point de départ d'une pneumonie bâtarde qui ne tarde pas à devenir consomptive (Graves).

Les principales affections avec lesquelles on pourrait confondre l'hémorrhagie pulmonaire sont: l'hémorrhagie bronchique, la pneumonie et la pleurésie.

TRAITEMENT. — Si l'hémorrhagie est abondante et la dyspnée

considérable, on aura recours à des révulsifs puissants: sinapismes, ventouses sur le thorax, ou mieux encore on pratiquera une saignée copieuse (Laennec, Peter). Dans les autres cas, c'est aux *expectorants nauséux* qu'on s'adressera de préférence: tartre stibié (Laennec, Richter), ipéca (Graves, Trousseau); le seigle ergoté, les acides minéraux seront réservés pour les faits où l'apoplexie est sous la dépendance d'une diathèse hémorrhagipare.

C'est à l'aide des procédés mis journellement en usage pour combattre l'asystolie (digitale, purgatifs, diurétiques) qu'on luttera contre les petites hémorrhagies si fréquentes dans les maladies du cœur et qu'on cherchera à les prévenir.

La térébenthine, recommandée particulièrement par Skoda et Const. Paul, semble avoir plusieurs fois rendu des services en prévenant la transformation gangreneuse des infarctus.

*Hémoptysie.* — MONNERET et FLEURY. Compend. de médecine pratique, 1841. — GRAVES. Leçons de clinique, traduct. Jaccoud, 1862. — TROUSSEAU. Cliniq. méd., 1867, 7<sup>e</sup> édit., 1885. — BOUCHARD. Pathogénie des hémorrhagies, th. de concours, 1869. — PETER. Hémoptysie tuberculeuse et phthisie ab hemoptoe (Union méd., 1870, t. IX, p. 249 et 527). — H. LIOUVILLE. Traité des anévrysmes miliaires. — B. TEISSIER. Phthisis ab hemoptoe, in Lyon médical, 1871. — WILLIAM HEARN. Des kystes hydatiq. du poumon, th., Paris, 1875. — CH. FERNET. Article *Hémoptysie*, in Nouv. Dict. méd. et chirurg. de Jaccoud, 1873. — MAZOTTI. Influence des hémoptysies sur le développement de la phthisie (Rivista clinica di Bologna, 1877). — M. CARRÉ. Hémoptysie nerveuse, in Arch. de méd., 1877. — M. PETER. Cours de la Faculté, 1877 (inédit). — B. TEISSIER. Phthisis ab hemoptoe (Congrès de Montpellier, 1879, et th. de doctorat, Lyon, 1881). — BAËLZ. Centralblatt für. med. Wiss., 1880. Hémoptysie parasitaire (Gaz. hebdom., 1881, n° 35). — HUCHARD. Hémoptysie et congestion pulm. arthritique (Ass. franç. Rouen, 1883). — DESPLATS. Apoplexie pulm. dans un cas de rétrécissement mitral, etc. (Soc. méd. hôp., 1884). — HONNORAT. Œdème pulmonaire d'origine cardiaque, th. de Lyon, 1887, Paris, J.-B. Baillière et fils.

*Apoplexie pulmonaire.* — CORVISART. Traduction d'Avenbrugger. Paris, 1809. — LATOUR. Histoire philosophique et médicale des causes des hémorrhagies. Orléans, 1845. — LAENNEC, 3<sup>e</sup> édition annotée par Andral, 1827. — CRUVEILHIER. Art. *Apoplexie pulmonaire*, in Dict. de méd. et de chir., 1828. — GENDRIN. Traité philosophique de méd., prat. 1838. — H. GUENEAU DE MUSSY, th. Paris, 1844. — HERVIEUX. De l'apoplexie pulmonaire des nouveau-nés (Gaz. méd. Paris, 1863). — JACCOUD. Annot. à la Clinique de Graves, 1863. — TROUSSEAU. Clinique médicale, 1865, 7<sup>e</sup> édit., 1885. — JACCOUD. Art. *Apoplexie* (Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1865). — H. WALSH. Traité clin. des maladies de poitrine, 1870. — FELTZ. Traité cliniq. et expér. des embolies capillaires, 1870. — BROWN-SÉQUARD. The Lancet, 1871. — DUCUET. Apoplexie pulmonaire, th. de concours, 1872. — OLLIVIER. De l'apoplexie pulmonaire unilatérale (Arch. de méd., 1873). — T. GALLARD. Hémorrhagies pulm. et pleurales dans la cirrhose du foie (Un. méd., 1880). — BOY-TEISSIER. Poumon cardiaque, th. de Lyon, 1883.

## OBSTRUCTIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Cette étude a sa place marquée à côté de celle de l'apoplexie pulmonaire. Comme nous venons de le voir, l'obstruction d'une branche de l'artère pulmonaire joue, pour la plupart des auteurs, un rôle important dans la production des hémorragies du poumon. L'obstruction de l'artère pulmonaire doit cependant être distinguée de l'apoplexie pulmonaire; car lorsque l'oblitération porte sur le tronc même de l'artère ou sur une de ses grosses branches, outre que le plus souvent il n'existe pas d'épanchement sanguin concomitant, cet accident donne lieu à un tableau clinique bien différent de celui qui caractérise l'apoplexie pulmonaire.

Entrevue déjà par William Gould, nettement formulée par Van Swieten, indiquée aussi par Bouillaud, Legroux, Vincent, etc., ce n'est pourtant qu'après les mémorables recherches de Virchow que l'embolie pulmonaire a pris définitivement son rang dans le cadre nosologique. Aujourd'hui son existence n'est plus mise en doute par personne. La thèse de Ball, le travail de Bertin, l'article de Picot, résument à peu près complètement l'histoire de l'embolie pulmonaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'oblitération de l'artère pulmonaire peut se faire par un double mécanisme : par *embolie* ou par *thrombose*.

Quand l'obstruction est le fait d'une embolie, le caillot obturateur peut avoir des origines multiples; le plus souvent (Oppolzer, Bertin) le point de départ de l'embolus se trouve dans une thrombose veineuse des extrémités inférieures, que cette thrombose ait sa cause prochaine dans une cachexie tuberculeuse, cancéreuse, dans l'infection puerpérale, la fièvre typhoïde, la chlorose ou l'albuminurie, ou même encore dans un traumatisme ou une fracture de jambe, ainsi que plusieurs exemples en ont été rapportés. D'autres fois le caillot part du cœur droit directement et les empreintes valvulaires que l'on constate à sa surface attestent suffisamment son origine.

L'oblitération embolique est la cause la plus ordinaire des obstructions de l'artère pulmonaire; sa fréquence relative est bien démontrée par les statistiques de Bertin, qui sur 166 cas d'oblitérations emboliques a relevé 145 faits d'embolie pulmonaire.

Quand le tronc même de l'artère pulmonaire est épargné, c'est

dans la branche droite de cette artère que l'embolus va se loger le plus souvent. Picot explique cette préférence par le plus gros calibre de la branche droite et par la compression qu'exerce l'aorte sur la branche gauche, dont la lumière se trouve diminuée d'autant. Si le caillot est transporté plus avant, c'est dans le lobe inférieur qu'il a coutume de se loger.

Ces caillots migrants présentent en général une cassure inégale à une de leurs extrémités; ils sont formés de fibrine en voie de désorganisation; leur coloration est gris jaunâtre; ils peuvent mesurer 4 et 5 centimètres de long ou même davantage (Lancereaux); dans un cas d'embolie pulmonaire survenue à la suite d'une fracture de jambe observée par l'un de nous, le caillot mesurait près de 8 centimètres.

L'*obstruction par thrombose*, sans être aussi fréquente que l'obstruction embolique, n'est pas très rare (Humphrey, Ball, Bennet, Lancereaux); elle est favorisée par l'athérome de l'artère pulmonaire, la tuberculose (Feltz, Favre, Baréty, Duguet); elle peut se rencontrer aussi dans la plupart des maladies marasma-tiques (Huchard). Les thromboses puerpérales de l'artère pulmonaire sont loin d'être rares.

Quelle que soit l'origine du caillot obturateur, les altérations consécutives sont les mêmes. La fibrine appelle la fibrine, des caillots cruoriques se disposent autour du caillot primitif, et l'obstruction se complète en amont de l'obstacle jusqu'à la première collatérale. Si la branche ainsi oblitérée est de moyen volume, et si la vie n'a pas été brusquement suspendue, des modifications ultérieures vont se produire; le caillot persiste plus ou moins longtemps, puis il se désagrège; dans certains cas la partie centrale se ramollit de façon à simuler un foyer purulent (Ball, Robin). Les lésions pulmonaires sont assez variables. Tantôt il y a affaissement de la région qui était irriguée par le tronc oblitéré, congestion ou œdème des zones périphériques; tantôt il y a épanchement sanguin et production d'une apoplexie pulmonaire, ou bien encore le parenchyme est frappé de mort, il y a gangrène du poumon. Si l'embolie est septique, ce sont des foyers purulents ou de broncho-pneumonie qui se produisent. Les abcès métastatiques de l'infection purulente n'ont pas d'autre origine.

DESCRIPTION. — Les symptômes de l'obstruction de l'artère pulmonaire varient avec le volume de la branche artérielle qui a été obstruée, et suivant que c'est un vaisseau de premier ou de second ordre ou une branche terminale qui est intéressée,

on assiste à trois scènes différentes qui ont été décrites sous les noms de forme *sidérante*, forme *asphyxique* et forme *broncho-pneumonique*.

La forme *sidérante* est produite par l'oblitération subite et complète du tronc de l'artère pulmonaire. Cette forme s'observe surtout dans les cas d'embolies pulmonaires consécutives à la phlegmatia alba dolens. La mort peut être subite, aussi rapide que dans la syncope : à la suite d'un mouvement intempestif ou en se dressant sur son séant, le malade pâlit et meurt ; le plus souvent la mort ne survient qu'après deux ou trois minutes d'une angoisse violente et d'une dyspnée progressive, au milieu de convulsions et dans un état complet de cyanose avec saillie des globes oculaires et dilatation de la pupille (1).

La forme *asphyxique* est la conséquence d'une obstruction d'une grosse branche de l'artère pulmonaire ; elle est caractérisée par une *dyspnée* subite et croissante qui est le résultat de la diminution brusque du champ de l'hématose, et par une *pâleur marquée de la face* qui est bientôt suivie d'une teinte cyanique avec *turgescence des jugulaires* et parfois *pouls veineux*. On observe en même temps de l'excitation qui se traduit par des convulsions et du délire. Cet état peut durer de quelques heures à trois ou quatre jours, avec des périodes de rémission ou d'exacerbation. Si la guérison doit survenir, les accidents se dissipent peu à peu ; dans le cas contraire la prostration succède à l'excitation, les extrémités se refroidissent et se couvrent ainsi que la face d'une sueur visqueuse, le pouls s'affaiblit de plus en plus ; la mort semble être le résultat d'une asphyxie lente ; les phénomènes convulsifs qui la précèdent paraissent dépendre de l'excitation des centres méso-céphaliques par l'acide carbonique accumulé dans le sang.

Au début de la crise, les signes physiques sont absolument défaut, la sonorité thoracique est normale, l'auscultation montre que l'air pénètre régulièrement dans la poitrine. C'est seulement lorsque la fluxion collatérale a eu le temps de se produire, que l'on constate, autour d'une zone silencieuse, les râles de la congestion ou de l'œdème pulmonaire.

(1) Virchow a pensé pouvoir expliquer la mort subite par l'anémie cardiaque, consécutive à l'ischémie pulmonaire ; cette cause ne saurait être invoquée, la persistance et même l'accélération des pulsations cardiaques ayant presque constamment été constatées pendant la crise (Picot, *loc. cit.*, p. 238).

Plus tard on peut voir se produire les signes de la gangrène pulmonaire ou de l'hydrothorax ; ceci dépend de l'évolution ultérieure du caillot.

Quant à la forme *broncho-pneumonique*, elle nécessite, pour être réalisée, la production d'infarctus superficiels multiples ; les embolies isolées et profondes des petites branches de l'artère pulmonaire passent le plus souvent inaperçues.

TRAITEMENT. — Il importe avant tout de surveiller avec le plus grand soin les malades affectés de thromboses périphériques, et de leur prescrire de la façon la plus formelle une immobilité qui prévient souvent la migration des caillots (1).

Une fois les accidents produits, si le sujet est vigoureux, il ne faudra pas craindre de faire une large saignée ou d'exercer sur le tube intestinal une dérivation énergique (Jaccoud).

Si le malade a résisté aux premiers accidents, on prescrira les toniques et les stimulants ; la caféine, qui est un des bons toniques du cœur, est bien indiquée.

Legroux, Ball, Schutzenberger ont conseillé les alcalins et en particulier le bicarbonate de soude, dans l'espoir d'obtenir la désintégration du caillot.

LEGROUX. Th. 1827. — CRUVEILHIER. Traité d'anatom. pathologique. — J. PAGET. On Obstructions of the pulmonary arteries (Med. chirurg. Transactions, 1844). — VIRCHOW. Zeitschr. für ration. Medicin, 1846. — CHARCOT et BALL. Gaz. hebdom., 1858. — TROUSSEAU, DUMONT-PALLIER. Union méd., 1860. — HUMPHREY. On the coagulation of the blood, etc., 1860. — LANCEREAUX. Deux observ. d'obstr. de l'artère pulm. (Société de biologie, 1860, et Gaz. médicale de Paris, 1862). — BALL. Des embolies pulmonaires, th. concours, 1862. — GROUSSIN. Emb. de l'artère pulm., th., Paris, 1864. — WAGNER. Arch. der Heilkunde, 1865. — TROUSSEAU. Clinique méd., 1865, 7<sup>e</sup> édit., 1885. — AZAM. De la mort subite par embolie pulmonaire, 1865. — A. LAVERRAN. Phlébite utérine puerpérale. Embolie de l'artère pulmonaire (Gaz. méd. de Strasb., 1867). — HEYDENREICH. Ueber einige quellen von Embolie der Lungenarterien. Iena, 1867. — BERTIN. Etude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels, 1869. — FELTZ. Mort subite chez un tuberculeux à la suite d'une thrombose de l'artère pulmonaire (Gaz. méd. de Strasb., 1870). — WAGNER. Nouveaux éléments de pathologie générale, 1872. — LANCEREAUX. Traité d'anat. path., 1875-1877. — C. FAVRE. Thrombose de l'artère pulmonaire, th. inaug., 1875. — PICOT. Grands processus morbides, 1876. — BARÉTY. De la mort chez les phthisiques par thrombose et embolie de l'artère pulm. (Nice médical, 1877). — HUCHARD. De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies (Un. méd., 1879). — TROISIER. Phlegmatia alba dolens, th. concours, 1880. — DUGUET. Thrombose de l'artère pulmonaire dans la tuberculose (Soc. méd. des hôpitaux, 1884). — RINDFLEISCH. Histol. pathol., trad. Gross et Schmitt, 1888.

(1) Nous avons observé, dans le service de N. Gueneau de Mussy, un fait très intéressant : un caillot de la saphène détaché dans un mouvement intempestif fut arrêté au passage à l'aide d'une ligature ; le malade échappa ainsi aux accidents graves de l'embolie pulmonaire.

## GANGRÈNE PULMONAIRE

Signalée par Hippocrate, observée plus tard par Cayol et par Bayle, la gangrène du poumon n'est bien connue que depuis les recherches de Laennec sur les altérations anatomiques du poumon.

Après l'important chapitre consacré par cet auteur à la gangrène du poumon, il faut citer les deux monographies de Genest et de Lawrence. Plus près de nous, les travaux de Traube, de Leyden et Jaffé, de Cohnheim, ont complété l'histoire de la maladie.

**ÉTIOLOGIE.** — Le poumon, plus que tout autre viscère, est exposé aux dégénérescences gangreneuses, par suite de ses rapports constants avec une couche d'air atmosphérique chargée de vapeur d'eau. Les travaux de Pasteur ont prouvé que l'air et l'humidité étaient deux facteurs indispensables de la fermentation putride. Les expériences de Chauveau sur le bistournage sont très probantes à cet égard ; ces expériences montrent aussi que les dispositions individuelles jouent un rôle important dans la pathogénie de la gangrène pulmonaire ; l'opération du bistournage, qui produit l'atrophie simple chez l'animal sain, détermine la gangrène chez un animal intoxiqué (Chauveau, Cohnheim). De même les injections faites dans les bronches avec des liquides putrides déterminent chez les chevaux la gangrène du poumon (Leyden) (1).

Quant aux causes directes et apparentes de la gangrène du poumon, elles sont d'ordre très varié ; leur multiplicité montre bien que la gangrène pulmonaire n'est pas une entité morbide, mais un état anatomique spécial qui se développe comme conséquence ou complication d'états pathologiques divers. Les faits récents, publiés par Bard et Charneil, autorisent d'admettre la contagion de la gangrène pulmonaire et d'en soupçonner la spécificité.

Les causes de la gangrène pulmonaires sont *locales* ou *générales*.

Parmi les causes locales, il faut mentionner les *inflammations*, les *oblitérations vasculaires*, les *traumatismes* ; la gangrène du poumon s'observe quelquefois à la suite de la pneumonie fran-

(1) Le poison de la gangrène pulmonaire n'est pas un poison animal ; il résiste à l'oxygène comprimé et se détruit par l'action du fer rouge (Mosler).

che ; Woillez, Béhier, Jaccoud, Cornil et Ranvier en ont cité des exemples. Copland en rapporte 14 faits sur 38 observations : sur ces 38 observations les causes locales qui semblent avoir joué le rôle le plus important sont : le cancer du poumon qui figure neuf fois et la pneumonie chronique qui figure six fois.

Les traumatismes qui peuvent donner lieu à la gangrène pulmonaire sont de différentes natures : contusions violentes du thorax (Carswell, Grisolle, plusieurs faits d'Hanot) ; corps étrangers de tout genre introduits dans les bronches ; le pus versé par un abcès voisin ouvert dans la poitrine ; pièces de monnaie avalées par mégarde (plusieurs faits de Duguet) ; matières alimentaires ayant pénétré dans les bronches, épi de blé avalé par un enfant (Margrath), gaz irritants (gangrène des vidangeurs ; fait de Potier, mort de gangrène pulmonaire dans l'accident de la Sorbonne : explosion de picrate de potasse).

Les gangrènes par obstruction vasculaire sont loin d'être rares, que l'oblitération porte sur un vaisseau de nutrition (ramification de l'artère bronchique), ou sur un vaisseau de fonction (branche de l'artère pulmonaire). L'obstruction portant sur un gros tronc est la conséquence d'une embolie ou d'une thrombose ; celle qui se localise sur de fines ramifications est le résultat d'une compression par un foyer hémorragique (apoplexie pulmonaire) ou d'une obstruction directe par un travail de sclérose interstitielle (gangrène périphérique aux cavernes tuberculeuses ou aux dilations bronchiques).

La gangrène pulmonaire peut être la conséquence de tout état général grave amenant une détérioration profonde de l'organisme, et jetant le trouble dans la nutrition de tous les éléments anatomiques. A ce titre citons la rougeole (cause commune chez les enfants, Boudet, Rilliet et Barthez), la diathèse tuberculeuse, la fièvre typhoïde, certaines intoxications (l'ergotisme par exemple), le diabète enfin.

La gangrène du poumon, bien que commune à tous les âges et sans distinction de sexe, est plus fréquente chez l'homme que chez la femme : 11 à 4 (Laennec), et chez les enfants que chez les adultes (Steiner, L. Atkins).

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Depuis Laennec, on décrit deux formes anatomiques de gangrène pulmonaire : la gangrène circonscrite et la gangrène diffuse.

1° La *gangrène circonscrite* se présente généralement sous forme de noyaux noirâtres assez nettement circonscrits ; ces noyaux, qui sont ordinairement multiples et d'un volume très

variable (de la grosseur d'une amande à celle du poing), siègent le plus souvent dans le lobe supérieur (Jaccoud). A la coupe d'un de ces noyaux, on distingue trois couches ou zones concentriques : 1<sup>o</sup> à la périphérie, une zone de pneumonie lobulaire ou de broncho-pneumonie; 2<sup>o</sup> une zone franchement inflammatoire, nettement hépatisée; 3<sup>o</sup> une partie centrale mortifiée et dont les caractères varient suivant que l'eschare est encore en place ou a été éliminée. Dans ce dernier cas, la zone mortifiée forme une sorte de coque sombre d'un gris ardoisé à surface irrégulière, limitant une caverne sur les parois de laquelle flottent des débris du parenchyme mortifié.

La caverne qui s'ouvre dans une bronche est remplie d'un liquide sanieux et fétide contenant des débris de parenchyme pulmonaire putréfié, des globules de pus, des granulations grasses, des cristaux d'acides gras (margarine, stéarine) et des champignons (*Leptothrix pulmonalis*).

Lorsqu'on soumet à un courant d'eau ces grumeaux putrilagineux, ils se dissocient et prennent l'aspect d'un tissu filamenteux que Laennec et Laurence ont comparé à du chanvre ou à du lin putréfiés. Si ces lambeaux du tissu pulmonaire sont encore adhérents à la paroi de la caverne gangreneuse, on peut voir les fibres élastiques qui les constituent en partie se continuer directement avec le tissu pulmonaire voisin.

Dans les points où le processus anatomique est moins avancé, on rencontre des noyaux de pneumonie lobulaire présentant à leur centre de petits points jaunes en voie de ramollissement putride qui sont le point de départ de la dégénérescence gangreneuse. Cornil et Ranvier s'appuient sur ce fait pour admettre que la gangrène est toujours précédée d'un travail inflammatoire.

La plèvre n'est altérée que lorsque le foyer est très superficiel; le foyer gangreneux peut s'ouvrir dans la plèvre, et l'on voit alors se développer un pyo-pneumothorax ou une pleurésie purulente.

Dans le cas de Margrath l'inflammation de voisinage s'était propagée jusqu'à la colonne vertébrale, trouvée profondément altérée à l'autopsie.

La *gangrène diffuse*, beaucoup plus rare que la gangrène circonscrite, s'observe surtout comme terminaison de la pneumonie aiguë au troisième degré ou d'une embolie pulmonaire (Cornil et Ranvier). Le tissu pulmonaire, qui est alors mortifié dans une grande étendue, est grisâtre, très friable et creusé de petites

anfractuosités remplies d'un liquide ichoreux et putride. Dans d'autres points il existe de petites eschares noirâtres qui devront plus tard être éliminées.

DESCRIPTION. — La gangrène du poumon n'étant le plus souvent qu'un épiphénomène, une complication survenue dans l'évolution d'une autre affection, n'a pour ainsi dire pas de symptômes prémonitoires susceptibles d'en annoncer l'existence. C'est seulement lorsque la gangrène est bien établie, qu'apparaissent quelques signes caractéristiques.

La dyspnée, la toux, les douleurs intrathoraciques, sont des symptômes communs à la plupart des maladies des voies respiratoires et qui ne méritent pas de nous arrêter; les seuls signes véritablement importants de la gangrène pulmonaire sont la fétidité de l'haleine et l'expectoration putride. L'odeur nauséabonde répandue par l'haleine du malade ou par ses crachats est caractéristique; elle est pénétrante, alliée, elle rappelle un peu l'odeur des matières stercorales (Grisolle). Traube a beaucoup insisté sur ce fait que les crachats des malades atteints de gangrène pulmonaire recueillis dans un verre ne tardent pas à se diviser en trois couches, une supérieure mousseuse et verdâtre, une moyenne qui est transparente et contiendrait de l'albumine, une inférieure d'un jaune verdâtre très opaque. Cette dernière couche contient de petits amas grumeleux dont la consistance est celle du fromage, de petits cristaux d'acides gras (Virchow), et les organismes inférieurs (Fischer) qui ont déjà été signalés: leptothrix, bactéries, etc.

Les signes physiques peuvent être insignifiants, lorsque, par exemple, la gangrène est peu étendue, et que le foyer ne communique pas avec les bronches. Quand les noyaux gangreneux sont plus volumineux, ils déterminent de la matité à la percussion et, à l'auscultation, des râles et des souffles qui varient avec les conditions physiques qui résultent de l'élimination ou de la non-élimination de l'eschare. Lorsqu'il existe un vaste foyer cavitairé, on perçoit du souffle amphorique et du gargouillement; lorsque l'eschare existe encore, on constate seulement du souffle bronchique, de la bronchophonie et les râles sous-crépitaux de la broncho-pneumonie avoisinante. Chez les enfants il peut y avoir des hémoptysies, mais le plus habituellement la gangrène pulmonaire ne se reconnaît chez eux qu'à l'autopsie.

Ordinairement un état général grave coïncide avec la gangrène du poumon, il se traduit par les grands signes des résorptions putrides: altération profonde des traits, pouls petit et accéléré,