

de scapulaire. Il faut toujours interposer un morceau de flanelle ou de laine entre la glace et la peau.

Outre ces médications d'urgence, le repos au lit, le calme intellectuel parfait, le silence, l'usage de boissons glacées (champagne, grogs) et d'aliments froids sont formellement indiqués.

A. LÉTIENNE.

APOPLEXIE PULMONAIRE

Quant on eut trouvé que l'apoplexie cérébrale reconnaissait pour cause l'hémorrhagie due à une rupture vasculaire, le fait clinique que dénommait le mot *apoplexie* disparut devant le fait anatomique, et insensiblement on en vint à faire en quelque sorte synonymes les deux mots *apoplexie* et *hémorrhagie*. Ce fut alors qu'on donna à l'hémorrhagie pulmonaire parenchymateuse le nom d'*apoplexie pulmonaire*. Ce mot, créé par Latour en 1815, fut adopté par Laennec, Cruveilhier, H. Gueneau de Mussy. Tous les efforts que les auteurs, Gendrin, Trousseau, MM. Jaccoud, Duguet, Balzer, firent à juste titre pour enlever à ce mot apoplexie son attribution erronée, furent vains, et aujourd'hui encore, pour nous conformer à un usage classique, nous écrivons ce titre en tête de ce chapitre¹.

L'hémoptysie peut accompagner l'apoplexie pulmonaire ou faire complètement défaut. Nous ne reviendrons pas ici sur les particularités signalées à l'article *Hémoptysie*.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Les lésions anatomo-pathologiques de l'apoplexie pulmonaire ont été décrites par Laennec. Il distingua nettement les deux formes anatomiques de l'épanchement sanguin : l'infarctus hémoptoïque et l'apoplexie en foyer diffus.

Les *infarctus hémoptoïques* sont produits par des hémorrhagies capillaires. Le sang s'épanche en petite quantité et avec une certaine lenteur dans le parenchyme pulmonaire. Il comble peu à peu les alvéoles, les bronchioles et obstrue ainsi tout ou partie d'un lobule. Le lobule est alors converti en un petit bloc compact, qui n'est plus perméable à l'air et semble isolé au milieu du parenchyme voisin sous forme d'un nodule résistant au toucher et de coloration foncée.

1. On a proposé les termes suivants : pneumo-hémorrhagie, pneumorrhagie, infiltration sanguine des poumons, hémorrhagie des poumons, hémorrhagie pulmonaire.

Les infarctus siègent le plus souvent dans les lobes pulmonaires inférieurs, de préférence sur le poumon droit, d'ordinaire à la périphérie, sur les marges du poumon ou vers le hile, sous la plèvre même. Ils sont multiples et de volume variable. Quelques acini peuvent être remplis de sang extravasé (infarctus acineux); un lobule seul peut être atteint (infarctus lobulaire); l'hémorrhagie peut combler plusieurs lobules contigus (infarctus multi-lobulaire); enfin, un grand territoire, un lobe pulmonaire entier peut être envahi par le sang (infarctus lobaire). Ce dernier fait est rare. Les dimensions des infarctus varient donc d'un simple point à la grosseur d'un œuf, d'une orange. A la périphérie du poumon une tache noire plus ou moins étendue, légèrement saillante, transparait sous la plèvre et, si l'on coupe le tissu perpendiculairement à sa surface, on voit que l'infarctus a une section triangulaire, qu'il forme donc une sorte de cône à base périphérique. Le sang coagulé donne le moule des lobules rigoureusement conforme à la disposition et à l'orientation normale de ceux-ci. La couleur des infarctus est rouge foncé, rouge noir ou brune; Gendrin l'a comparée à celle de la truffe. Le sang extravasé imbibe et teint uniformément tous les tissus du parenchyme pulmonaire. La surface de coupe est granuleuse et, suivant la remarque de Laennec, cet aspect grenu du parenchyme n'est produit que par deux lésions : l'infarctus et l'hépatisation pneumonique; dans ces deux cas, d'ailleurs, il est dû au remplissage des alvéoles et des infundibules par un coagulum fibrineux.

L'infarctus hémoptoïque a des bords nets; il est, en effet, circonscrit par les travées conjonctives qui limitent les lobules eux-mêmes. L'hémorrhagie est rarement assez abondante et brusque pour les déchirer et diffuser aux alentours. Cependant on observe souvent sur les bords de l'infarctus une zone de congestion. Quand l'infarctus est sous-pleural, la plèvre est dépolie à son niveau, quelquefois recouverte de filaments fibrineux, et cette pleurésie locale peut, dans certains cas, prendre assez d'importance pour occasionner un épanchement.

Le tissu pulmonaire de l'infarctus est lourd et compact; il gagne le fond de l'eau quand on l'y plonge. Il ne contient plus d'air et, sur les coupes histologiques, on voit tous les acini comblés par une mosaïque serrée de globules rouges tassés les uns contre les autres, englobant des leucocytes, des amas de cellules épithéliales, desquamées et dégénérées. Si l'hémorrhagie est très récente, on peut y reconnaître des tractus fibrineux; mais ceux-ci disparaissent vite. Plus tard, on trouve des granulations pigmentaires amorphes ou des cristaux d'hématoïdine. Les bronches intra-lobulaires sont aussi remplies de sang, et les vaisseaux sont congestionnés et souvent

oblitérés par un caillot. Les lymphatiques sont fréquemment distendus par le sang.

L'infarctus hémoptoïque est consécutif à l'obstruction d'un rameau artériel. Son importance dépend du calibre de ce rameau.

L'obstruction vasculaire est due le plus souvent à une embolie. L'hémorragie ne se fait pas sur-le-champ, et il ressort des recherches de M. Ranvier que vingt-quatre à trente-six heures sont nécessaires pour que l'infarctus soit constitué. Par diverses théories, on a cherché à expliquer le mode de formation de cette hémorragie. Il est probable que les raisons invoquées par chacune d'elles interviennent de concert dans ce processus pathologique. Selon la théorie de la fluxion collatérale (Virchow), sur les bords de l'infarctus, les vaisseaux collatéraux perméables recevraient par surcroît tout le sang destiné au territoire desservi par la branche obstruée et finiraient par se rompre sous l'excès de tension. Suivant la théorie de la congestion veineuse rétrograde, soutenue par Cohnheim et défendue par M. Lépine, cet excès de sang déterminerait dans la région brusquement anémiée par l'imperméabilité soudaine de l'artère un reflux de sang dans les capillaires veineux. Enfin l'embolus (Ranvier, Duguet) altérerait la texture du vaisseau dont il bouche le calibre, et celui-ci se romprait immédiatement en amont de l'obstacle. Ces modifications inflammatoires se font, d'ailleurs, sous l'influence d'agents septiques, comme l'a montré Pourcelot¹.

L'infarctus une fois constitué a une évolution variable. Il subit la dégénérescence graisseuse et, quand on le voit à cette période, il est transformé en un nodule blanc jaunâtre. Cet infarctus blanc est tout à fait différent des infarctus formés par les masses de globules blancs qui encombrant les vaisseaux dans la leucocythémie. L'infarctus graisseux peut se ramollir et son contenu être expulsé par les bronches, laissant une véritable caverne dont les parois fibreuses finissent par s'accoler. Quelquefois il s'incruste de sels calcaires et reste à l'état de masse crétacée. La terminaison de l'infarctus par gangrène est rare.

Tels sont les caractères de l'infarctus hémoptoïque vrai, déterminé par l'embolie. On peut encore observer des infarctus de même apparence dans la broncho-pneumonie, tels ceux qui ont été décrits par M. Joffroy. Mais ils résultent de l'obstruction de la bronche par des produits de sécrétion morbide: de là une congestion intense, l'altération des épithéliums et la lésion des capillaires, qui finit par donner lieu à une hémorragie intra-lobulaire. Ils ont donc la même disposition systématique que les infarctus emboliques.

1. *Formation de l'hémorragie dans l'infarctus embolique du poumon* (Thèse de Lyon, 1884).

L'apoplexie en foyer diffus résulte de l'intensité et de la soudaineté de l'hémorragie. Le tissu pulmonaire est dilacéré et le sang s'épanche hors des limites que lui imposait, dans l'infarctus, la structure lobulaire du poumon. Quelquefois l'irruption est si violente que la plèvre est décollée, déchirée et que la cavité pleurale elle-même se remplit de sang. Ces foyers apoplectiques sont en général beaucoup plus volumineux que les infarctus.

Les ecchymoses sous-pleurales, sorte de purpura des plèvres, sont déterminées par de petites hémorragies superficielles. On les observe dans les maladies infectieuses ou dans les morts violentes.

Étiologie. — Les causes qui déterminent l'apoplexie pulmonaire ont été rangées par M. Duguet¹ en quatre catégories, et les auteurs qui, après lui, ont étudié cette question, M. Balzer² entre autres, ont confirmé cette manière de voir. L'hémorragie pulmonaire se fait sous l'influence: 1° d'une variation de la tension dans les vaisseaux pulmonaires; 2° de l'état du sang; 3° de l'état des vaisseaux; 4° d'une action nerveuse.

L'augmentation de tension dans les vaisseaux du poumon peut être active ou passive.

I. Active, elle est le fait d'une congestion passagère due au froid intense, à la raréfaction de l'air, à la décompression brusque de l'atmosphère ambiante, à un flux supplémentaire remplaçant ou complétant une hémorragie, physiologique comme les menstrues ou pathologique comme les hémorrhoides. Nous avons dit, à propos de l'hémoptysie, quelles réserves comportaient ces derniers faits.

Passive, elle est la conséquence des maladies cardiaques, d'altération des valvules ou du myocarde, et surtout des lésions mitrales, principalement du rétrécissement. Elle peut résulter aussi d'un effort, d'une quinte de toux (coqueluche).

II. Les intoxications produites par l'alcool, l'arsenic, le phosphore; les infections, les fièvres hémorrhagipares (variole, rougeole, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde, ictères infectieux, purpura, malaria); les cirrhoses compliquées, les maladies dyscrasiques (albuminurie, diabète, chlorose, leucémie, scorbut) altèrent le liquide sanguin dans ses éléments figurés et dans son plasma. Les altérations du sang entraînent celles des vaisseaux et des hémorragies s'ensuivent. L'apoplexie pulmonaire peut compliquer chacune de ces affections.

III. L'état des vaisseaux joue un rôle prépondérant dans la production de l'hémorragie. La lésion vasculaire est dans tous les cas

1. DUGUET, *De l'apoplexie pulmonaire* (Thèse d'agrégation, Paris, 1872).

2. Article *Poumon* du *Nouv. Dictionn. de médecine et de chir. prat.*, 1880.

nécessaire; et il est évident que, dans les deux premières catégories précédentes, les vaisseaux sont secondairement lésés, quelle que soit la cause de l'hémorrhagie. Mais ils peuvent l'être eux-mêmes primitivement, et quelquefois indépendamment de tout état dyscrasique. Un traumatisme (perforation thoracique ou contusion) peut les déchirer. Certaines dégénérescences, l'athérome, la transformation amyloïde peuvent entraîner leur rupture. Ou bien une granulation tuberculeuse siégeant sur une paroi vasculaire en favorise l'ouverture. La gangrène pulmonaire, les affections parasitaires (hydatides, distomes), les tumeurs cancéreuses déterminent aussi des hémorrhagies qui peuvent rester intra-parenchymateuses et ne point se manifester par une hémoptysie.

IV. L'apoplexie pulmonaire se produit enfin sous des influences nerveuses. Le mécanisme de ces hémorrhagies est encore à l'étude, mais la relation de la lésion nerveuse et de la lésion pulmonaire n'est plus à discuter. Après la section des pneumogastriques, parmi les phénomènes multiples auxquels elle donne lieu, on observe des hémorrhagies (expériences de Longet, Traube, Cl. Bernard). Il est aussi connu que les lésions cérébrales de la base, de la protubérance, du bulbe, déterminent dans le poumon des hémorrhagies interstitielles. Elles seraient dues, suivant M. Brown-Séguard, à une irritation du sympathique déterminant une vaso-constriction; selon Schiff et Vulpian, au contraire, la rupture vasculaire serait consécutive à une vaso-paralysie réflexe. Le raptus sanguin, dans ces cas, se produit avec une grande rapidité, presque immédiatement après la lésion cérébrale.

Ces faits expérimentaux trouvent leurs analogues en clinique. MM. Charcot et Ollivier ont montré l'apoplexie pulmonaire coïncidant avec une hémorrhagie cérébrale. Les infarctus siègent du côté hémiplegique, c'est-à-dire opposé à la lésion cérébrale. Ces mêmes hémorrhagies pulmonaires ont été signalées dans des affections diverses des méninges, de l'écorce cérébrale et même dans les traumatismes crâniens.

Symptômes. — L'apoplexie pulmonaire ne se manifeste pas fatalement par une hémoptysie. Et celle-ci, quand elle se produit, n'est pas toujours proportionnelle à l'intensité de l'hémorrhagie parenchymateuse ni aux dimensions de l'infarctus. Des faits ont été rapportés où le rejet du sang avait été insignifiant et où cependant une grande partie du poumon avait été détruite.

L'hémoptysie, dans l'apoplexie pulmonaire, est d'ordinaire lente à se produire et dure plusieurs jours. Le plus souvent, les crachats sont compacts, isolés, sanglants, tantôt franchement rouges, tantôt bruns, noirâtres, suivant le temps plus ou moins long qu'ils ont

séjourné dans les bronches. Ils ont parfois l'aspect des crachats pneumoniques.

Le symptôme le plus important est la *dyspnée*. Celle-ci est proportionnelle à l'étendue du territoire pulmonaire obstrué par l'hémorrhagie ou à l'importance de la branche artérielle oblitérée par l'embolus. La dyspnée s'accompagne souvent d'une douleur thoracique diffuse ou localisée en un point que le malade précise nettement.

A ces signes s'ajoutent des souffles cardiaques, de l'arythmie, des phénomènes d'asystolie, si l'apoplexie est d'origine cardiaque, ou bien des symptômes variés qui correspondent à la maladie qui a donné naissance à l'hémorrhagie pulmonaire. La fièvre semble, quand elle existe, être sous la dépendance de l'affection causale.

L'examen de la poitrine ne fournit pas toujours des résultats nets. Ils sont variables suivant les dimensions et la multiplicité des infarctus. Les hémorrhagies punctiformes, disséminées, ne se traduisent par aucun signe appréciable tant qu'elles ne sont pas confluentes. Les foyers étendus donnent les mêmes signes stéthoscopiques qu'un bloc de poumon hépatisé : matité, augmentation des vibrations thoraciques, disparition du murmure vésiculaire, souffle tubaire expirateur, râles crépitants périphériques. Quand l'apoplexie s'accompagne d'hémoptysie, on entend les bruits sonores et divers que fait le sang mêlé aux mucosités bronchiques lors du passage de l'air dans les bronches.

Les infarctus peu volumineux ne suffisent pas à causer une matité perceptible : on n'entend à leur niveau que des râles sous-crépitaux et crépitants. On perçoit, dans ces cas, des bouffées de râles plus intenses en certains points qu'en d'autres, et à chaque maximum des bruits morbides correspond un noyau hémoptoïque. Les résultats de l'auscultation sont souvent obscurcis par la congestion pulmonaire concomitante. L'irruption sanguine, si elle a été assez violente pour déchirer la plèvre, donne des signes de pleurésie plus ou moins accentués.

L'apoplexie pulmonaire peut être foudroyante, par destruction soudaine d'une portion considérable du poumon (*forme foudroyante*), ou bien déterminer une mort rapide par l'invasion continue du sang dans les cavités alvéolaires. Le malade meurt alors par asphyxie progressive. Souvent l'apoplexie passe inaperçue, n'est même pas diagnostiquée à cause de l'obscurité des signes stéthoscopiques et n'est révélée qu'à l'apparition des crachats hémoptoïques; ceux-ci peuvent même faire défaut (*forme latente*).

Diagnostic. — C'est dire que le diagnostic de l'apoplexie pulmonaire, quand il n'est pas affirmé par un symptôme capital, demande toujours une certaine subtilité de recherche. Même signalée

par le rejet du sang à l'extérieur, il n'est pas toujours aisé de dire si l'hémorrhagie est bronchique ou parenchymateuse. L'hémoptysie, dans l'apoplexie, est souvent traînante, peu abondante, persistante; les crachats sont foncés, noirâtres, isolés. Ils ressemblent parfois à s'y méprendre aux crachats pneumoniques. La pneumonie au reste ne détermine-t-elle pas dans chacun des alvéoles du tissu hépatisé une véritable hémorrhagie? La notion d'une maladie préexistante, infectieuse ou diathésique, et surtout d'une lésion cardiaque mitrale établira la filiation des accidents.

Pronostic. — L'hémorrhagie pulmonaire, hormis le cas où elle est d'une abondance telle qu'elle compromet la vie du malade, est rarement par elle-même d'un pronostic grave. Le péril vient surtout de la maladie qu'elle complique et de la malignité morbide qu'elle signale. Dans les affections cardiaques, l'apoplexie pulmonaire est la plupart du temps synonyme d'oblitération d'une branche de l'artère pulmonaire. Outre l'état précaire de tout le système cardiovasculaire qu'elle décèle de concert avec les symptômes asystoliques, elle met le malade en danger de complications plus graves tenant à l'évolution de l'infarctus. Celui-ci peut en effet se gangrener, s'abêder, déterminer une pneumonie et parfois même des perforations pleurales. De plus les mêmes causes qui ont produit la première oblitération artérielle subsistent et peuvent en amener de nouvelles plus importantes.

Traitement. — Le traitement de l'apoplexie pulmonaire accompagnée d'hémoptysie est exactement celui de cette dernière. Les révulsifs (ventouses, sinapismes), l'ipéca, l'ergotine peuvent être employés. Dans les cas d'embolie pulmonaire, la saignée copieuse rend de réels services. On en tirera les indications de l'intensité extrême de la dyspnée, de la cyanose et de l'état même du malade. Il ne faut point l'ériger en règle absolue: une syncope pouvant survenir au moment même de l'émission sanguine.

Les médicaments utilisés dans le traitement de l'asystolie cardiaque, les purgatifs drastiques, les diurétiques, la digitale sont ici d'un grand secours. Avec les pilules suivantes:

Poudre de digitale.....	} aa 5 centigrammes.
Poudre de scammonée.....	
Poudre de scille.....	

Pour une pilule.

on peut suivre aisément l'effet du médicament et faire varier la dose utile suivant la réaction individuelle du malade.

A. LÉTIENNE.

EMBOLIES PULMONAIRES

Définition, divisions. — On appelle *embolie* l'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps étranger, consistant le plus ordinairement en un caillot sanguin, et venu par la circulation d'un point de départ plus ou moins éloigné. On trouvera dans une autre partie de ce Manuel l'histoire générale de l'embolie et celle de la *thrombose* qui a des rapports étroits avec elle et qui consiste en la formation de caillots dans l'appareil circulatoire.

La circulation du poumon étant double, les embolies peuvent arriver à cet organe par deux voies: les artères bronchiques et l'artère pulmonaire. Les embolies des artères bronchiques sont rares et intéressent surtout la pathogénie de la gangrène pulmonaire. Les autres nous occuperont exclusivement dans ce chapitre.

Le domaine de l'artère pulmonaire étant l'aboutissant du système à sang noir, les embolies peuvent y venir de toutes les parties de ce système: 1° des veines périphériques, tributaires des veines caves¹; 2° du cœur droit; 3° enfin des origines mêmes de l'artère pulmonaire; mais ce dernier cas est exceptionnel et, d'ailleurs, on connaît mal les thromboses de ce vaisseau.

Quelle que soit son origine, le corps oblitérant ou *embolus* s'arrête dans une portion du système de l'artère pulmonaire qui est en rapport avec son volume. Or les conséquences anatomiques et cliniques de l'embolie dépendent avant tout du calibre du vaisseau oblitéré. Aussi doit-on distinguer les embolies pulmonaires en trois catégories, suivant qu'elles siègent dans les grosses branches de l'artère, dans les moyennes ou dans les capillaires.

GRANDES EMBOLIES

Historique. — Les anciens connaissaient les accidents de suffocation subite, survenant dans le cours des maladies cardiaques.

1. Il faut en excepter les veines appartenant au système porte, car les caillots qui en proviennent sont arrêtés par les capillaires hépatiques.