

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.

Galien les avait même attribués au transport d'un polype du cœur dans la veine artérielle et Van Swieten les avait réalisés expérimentalement en introduisant des substances coagulantes dans les veines. Les accoucheurs connaissaient aussi la dyspnée subite et mortelle qui survient dans les suites de couches; ils avaient vu coïncider en pareille circonstance l'œdème des membres inférieurs; les observations anatomiques, faites en vue d'étudier la phlébite, avaient permis de constater dans ces cas la présence de caillots dans les veines de ces membres. Mais le mécanisme de ces phénomènes restait obscur; la vieille doctrine des métastases laiteuses ne s'y appliquait que d'une façon imparfaite et l'on avait dû lui substituer une théorie qui admettait des altérations du sang capables de produire la coagulation en divers points de l'appareil circulatoire.

C'est Virchow qui, en édifiant la doctrine de la thrombose et de l'embolie, dans une série de recherches anatomiques et expérimentales, publiées à partir de 1846, eut le mérite de démontrer que ces accidents pulmonaires sont la conséquence directe des caillots formés dans les veines et qu'ils résultent du transport mécanique de ces caillots dans l'artère pulmonaire. En France, le premier travail confirmatif a été publié par MM. Charcot et Ball (1857).

Étiologie.— Les grandes embolies sont assez rarement produites par des caillots nés dans le cœur droit; elles ont pour cause habituelle les thromboses des veines périphériques et particulièrement la phlegmatia alba dolens. Cette affection, dont l'étude sera faite dans la seconde partie de cet ouvrage, s'observe surtout dans l'état puerpéral et la complication d'embolie pulmonaire survient le plus souvent dans les trois premières semaines qui suivent l'accouchement, exceptionnellement après la cinquième. Dans l'état puerpéral également, mais sans qu'il y ait nécessairement phlegmatia, l'embolie peut résulter d'une thrombose des sinus utérins. Cette influence de l'état puerpéral explique la plus grande fréquence de ces embolies dans le sexe féminin. Diverses maladies, le cancer, la tuberculose, la chlorose, la fièvre typhoïde, etc., peuvent, par l'intermédiaire de la phlegmatia, déterminer cet accident. Les affections chirurgicales, les thromboses variqueuses peuvent le produire. On l'observe aussi à la suite des thromboses qui se développent chez les jeunes enfants, en divers points du système veineux.

C'est l'extrémité terminale du caillot, habituellement prolongée au delà du point où la veine oblitérée s'abouche dans le tronc principal (caillot prolongé) et battue par le sang de ce dernier, qui se rompt et devient le *caillot migrateur* ou *embolus*. Cette rupture est déterminée par le ramollissement du caillot favorisé, dans certains cas, par un processus infectieux (endométrite septique). C'est parfois

à l'occasion d'un effort, d'un mouvement des malades, d'une exploration malavisée du médecin que le caillot se détache.

Anatomie pathologique.— Parvenu dans l'artère pulmonaire, le caillot migrateur s'y arrête, ordinairement au niveau d'un éperon de bifurcation. S'il ne s'arrête pas dans le tronc de l'artère, il passe presque toujours dans le poumon droit et dans la branche qui alimente le lobe inférieur: ce siège particulier s'explique par les plus grandes dimensions des vaisseaux qui se rendent au poumon droit et à la base. Cette règle souffre bien quelques exceptions et l'on a vu de grosses embolies du côté gauche; mais il y avait alors des altérations du poumon droit, à l'égard duquel le poumon gauche exerçait une véritable suppléance.

L'embolus ne remplit pas toujours d'emblée toute la lumière du vaisseau; mais l'oblitération ne tarde pas à se compléter par le dépôt de coagulations secondaires qui renforcent pour ainsi dire le caillot embolique. Il se constitue de la sorte: 1° un *caillot cortical*, qui enveloppe l'embolus; 2° un *caillot terminal*, qui s'étend dans les ramifications du vaisseau oblitéré et qui est formé par le sang ayant passé à côté de l'embolus avant l'obstruction complète; 3° un *caillot prolongé*, formé en deçà de l'embolus et terminé par un bout arrondi ou conique, tourné vers le cœur.

Ces caillots secondaires ont tous les caractères des caillots récents et se distinguent par là du caillot embolique. Cependant les différences tendent à s'effacer avec le temps; les caillots secondaires subissent alors les diverses modifications des thromboses et ils deviennent adhérents à la paroi vasculaire. Mais, dans les cas habituels, où l'autopsie est faite peu après la formation de l'embolie, on retrouve au milieu des caillots secondaires le caillot embolique sous la forme d'un cylindre jaunâtre ou brunâtre, marbré, à surface irrégulière, portant quelquefois l'empreinte de valvules veineuses, présentant l'apparence aplatie, en « tête de serpent », des caillots terminaux, capable même de s'adapter au caillot de la thrombose périphérique dont il provient et dont il conserve l'aspect et la structure.

On découvre quelquefois, sur le chemin parcouru par l'embolus, d'autres caillots migrateurs arrêtés en divers points, dans le cœur droit, par exemple.

Les poumons présentent, dans le territoire embolisé, des altérations en rapport avec l'arrêt de la circulation pulmonaire; car les branches de l'artère pulmonaire ont une disposition terminale et le système bronchique, qui se distribue surtout au tissu conjonctif interstitiel et suffit à assurer la nutrition du parenchyme, est incapable de fournir une circulation supplémentaire. Au début, on ne

trouve guère qu'un peu d'anémie du tissu pulmonaire et de l'atélectasie. Un peu plus tard, la congestion fait place à l'anémie et il survient même de l'œdème : cette hyperémie s'explique par le reflux du sang dans la veine pulmonaire qui correspond au territoire embolisé. On peut trouver aussi à l'autopsie une hémorragie interstitielle, un infarctus lobaire, comparable, aux dimensions près, aux infarctus des embolies moyennes.

Lorsque l'embolie n'entraîne pas une mort rapide, le lobe embolisé s'atrophie, comme tout organe privé de sa fonction. On a signalé, dans ces cas, un développement des artères bronchiques, considéré comme supplémentaire et comparé à celui qu'on observe dans les parois des cavernes tuberculeuses où les branches de l'artère pulmonaire sont oblitérées.

Symptomatologie. — Les symptômes des grandes embolies résultent, d'une part, de l'arrêt subit de l'hématose dans la totalité ou dans une partie importante des poumons, d'où la dyspnée; d'autre part, du reflux subit du sang dans le cœur droit qui devient impuissant à lutter contre la masse sanguine, d'où des phénomènes de pléthore veineuse et d'anémie artérielle.

Les accidents éclatent toujours d'une façon soudaine. A l'occasion d'un effort, d'un mouvement, en se levant, en se mettant sur son séant, ou sans cause apparente, le malade est pris brusquement d'une suffocation extrême, avec une vive constriction thoracique. Il pousse un cri ou simplement une plainte, parfois il tombe, et, dans l'espace de quelques minutes, il meurt. Telle est la *forme foudroyante*. On a décrit des cas où la mort frappe d'une façon plus brutale encore : le malade pâlit brusquement et tombe mort, c'est la *forme syncopale*, dont la réalité n'est pas admise par tous les auteurs. Dans ces formes foudroyantes, on ne trouve pour ainsi dire point de lésions du parenchyme pulmonaire à l'autopsie.

Ordinairement, surtout si l'oblitération n'est pas d'emblée complète, les accidents ne se terminent pas avec cette extrême rapidité et les symptômes de l'asphyxie ont le temps d'apparaître (*forme asphyxique*). Après un ictus subit, semblable à celui de la forme foudroyante, le malade survit, mais il conserve une dyspnée violente, un besoin intense de respirer, une soif d'air, suivant l'expression consacrée. Bien qu'il n'existe aucun obstacle à l'entrée de l'air dans la poitrine, l'inspiration est profonde, incessante, la bouche est largement ouverte, les narines sont dilatées; le malade est dans l'attitude de l'orthopnée, la respiration atteint le chiffre de 40 à 50 par minute. L'oppression est continue; elle s'accompagne d'angoisse et d'une sensation de mort prochaine; il y a parfois une douleur précordiale ou un point de côté. Le cœur bat tumultueusement, puis il

s'affaiblit; le pouls présente des caractères analogues. La face est d'abord pâle, puis elle se cyanose; les jugulaires sont turgescentes et animées de battements; les yeux sont saillants, les pupilles dilatées; la vue se trouble. A mesure que l'asphyxie progresse, les téguments deviennent violacés et les extrémités se refroidissent. On voit quelquefois survenir des convulsions générales, avec écume à la bouche, ou bien des vertiges. Mais l'intelligence est ordinairement conservée et il y a rarement du délire ou une perte de connaissance.

Cet état dure plusieurs heures ou même quelques jours, mais avec des alternatives de rémission et d'aggravation, qui sont en rapport avec les déplacements d'un embolus ou l'arrivée successive de plusieurs caillots. Au début, les signes physiques sont nuls; mais après quelques heures on trouve dans la poitrine des râles de congestion et d'œdème. La dyspnée fait des progrès constants, les battements cardiaques et le pouls s'affaiblissent; les téguments se cyanosent et se couvrent de sueurs froides, le malade tombe dans une prostration croissante et la mort survient par les progrès de l'asphyxie.

Cette forme asphyxique donne lieu aux lésions pulmonaires signalées plus haut. Elle s'observe lors d'embolie du tronc de l'artère pulmonaire ou de ses deux branches à la fois. L'embolie d'une seule branche de bifurcation peut aussi la produire et souvent elle s'accompagne d'une expectoration sanglante; elle permet une survie de quelques semaines. Celle du rameau principal d'un lobe produit habituellement les lésions de l'infarctus hémorragique dont elle présente le tableau clinique : c'est en quelque sorte une transition entre les grandes embolies et les embolies moyennes.

Diagnostic. — Le diagnostic ne présente ordinairement pas de difficultés. Les circonstances dans lesquelles se produisent les accidents, la constatation d'une thrombose périphérique doivent faire immédiatement songer à l'embolie pulmonaire; quelquefois la disparition de cette thrombose, coïncidant avec les symptômes dyspnéiques, donne la certitude à ce diagnostic.

Les dyspnées d'origine nerveuse surviennent dans des circonstances différentes et ne s'accompagnent pas en général du même affaiblissement des battements cardiaques et du pouls. La syncope se distingue par la perte de connaissance, la pâleur persistante, l'arrêt de la respiration et du pouls. La rupture du cœur donne lieu à des symptômes dans lesquels la tendance syncopale l'emporte sur la suffocation.