

EMBOLIES MOYENNES

Historique et pathogénie. — Les embolies des branches moyennes de l'artère pulmonaire produisent les infarctus apoplectiques, étudiés dans le chapitre précédent. Laennec, qui donna de ces lésions la première description précise, avait remarqué la présence de concrétions sanguines dans les veines de l'infarctus; puis Cruveilhier et Bouillaud en constatèrent aussi dans les artères. Mais ces coagulations étaient considérées comme consécutives à l'hémorrhagie. C'est Virchow qui, en 1852, montra le lien rattachant la pathogénie de ces lésions au processus de l'embolie.

Quant au mécanisme qui préside à la formation de l'infarctus embolique, il a été diversement interprété. Virchow pensait que l'hémorrhagie était le résultat de la fluxion collatérale. Heschl faisait intervenir une pneumonie lobulaire, consécutive à l'oblitération artérielle. L'explication la plus rationnelle est due à Cohnheim : après l'oblitération artérielle et l'anémie momentanée du territoire correspondant, le sang venu par voie collatérale reflue passivement dans la veine provenant de ce territoire, et comme l'endothélium des capillaires est altéré par suite du défaut d'irrigation, ce sang s'échappe, par diapédèse et surtout par rupture des vaisseaux, dans le tissu interstitiel; en outre l'épithélium alvéolaire, insuffisamment nourri lui aussi, se desquame et le sang pénètre dans la lumière des alvéoles qu'il remplit. La disposition systématique de l'infarctus tient à la structure acineuse et lobulaire des cavités aériennes et à la distribution terminale des rameaux de l'artère pulmonaire. Si les embolies du poumon, comme celles du rein, s'accompagnent d'hémorrhagie plus fréquemment que partout ailleurs, c'est que, dans ces organes, les capillaires sont en contact avec la paroi de cavités simplement tapissées d'un revêtement épithélial.

Étiologie. — Les infarctus emboliques du poumon sont produits par des caillots détachés presque toujours d'un thrombus cardiaque. Tantôt ces caillots dérivent des concrétions d'une endocardite du cœur droit, tantôt de coagulations globuleuses qui se forment dans le cours des affections mitrales, à la période asystolique, plus rarement dans le rétrécissement aortique et quelquefois au niveau du trou de Botal persistant.

Anatomie pathologique. — Ces embolies siègent ordinairement sur les branches de deuxième ou de troisième ordre, et aussi

sur les divisions plus petites, les rameaux lobulaires et même acineux. De même que les grandes embolies et pour les mêmes raisons, on les observe de préférence à la base et du côté droit.

Après l'arrêt du caillot, l'infarctus ne se forme pas immédiatement; il n'est constitué qu'après vingt-quatre ou trente-six heures. Nous n'avons pas à revenir sur la description de ces lésions et de leur évolution, qui a été faite au chapitre de l'*Apoplexie pulmonaire*.

Symptomatologie. — Les embolies de cette variété produisent des accidents de dyspnée semblables à ceux des grandes embolies. Après ce début subit, le malade rejette des crachats sanglants, caractéristiques de l'apoplexie pulmonaire. Puis on assiste à l'apparition de signes physiques qui traduisent la pneumonie développée autour des noyaux hémorrhagiques ou bien la pleurésie fréquemment provoquée par les infarctus corticaux. Il survient souvent, par la suite, de nouvelles poussées de suffocation et d'hémoptysie, en rapport avec la formation de nouveaux foyers.

A côté de cette *forme hémorrhagique*, il convient de signaler une *forme latente*, dans laquelle l'expectoration sanglante fait défaut.

Ces embolies peuvent guérir, surtout dans la forme latente, car ce sont les rameaux lobulaires ou acineux qui sont atteints le plus souvent en pareil cas. Lorsque la mort survient, elle se fait attendre en général plusieurs semaines et résulte plutôt de l'asystolie que de l'obstruction de l'artère pulmonaire.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel est celui de l'apoplexie pulmonaire. Lorsqu'il y a hémoptysie, il s'agit de déterminer l'origine embolique de cette hémorrhagie. Dans ce cas, de même que pour les grosses embolies, la notion des causes est d'une grande utilité. Presque toujours ces infarctus s'observent dans le cours d'affections cardiaques, plus rarement à la suite de thromboses veineuses.

EMBOLIES CAPILLAIRES

Les substances les plus variées, solides ou fluides, peuvent faire embolie dans les capillaires du poumon, et telle est la diversité des conditions dans lesquelles se présentent ces embolies qu'il faut étudier séparément chacun des principaux cas particuliers.

EMBOLIES GAZEUSES. — Elles s'observent lorsque l'air a pénétré accidentellement dans les veines. Plusieurs auteurs du dix-septième siècle avaient réalisé expérimentalement cette condition et produit

ainsi l'arrêt du cœur. Mais ces accidents n'ont été étudiés chez l'homme que dans le cours de ce siècle, et ils ont donné lieu, principalement entre 1830 et 1840, à de nombreuses discussions entre les chirurgiens. Bérard a établi que la pénétration de l'air dans les veines est due à la blessure de ces vaisseaux au cours des opérations pratiquées sur le cou et l'aisselle : dans cette *zone dangereuse* l'aspiration thoracique s'exerce avec d'autant plus de facilité que les veines sont maintenues béantes par les aponévroses qui les soutiennent. On a aussi prétendu que l'air pourrait s'introduire dans les sinus utérins, largement ouverts, après l'accouchement.

L'entrée de l'air dans les veines est annoncée par un bruit d'aspiration, un sifflement spécial, unique ou plusieurs fois répété. Presque aussitôt l'opéré pousse un cri, devient pâle et perd connaissance. Ou bien les accidents sont moins foudroyants; le malade est pris d'une anxiété extrême et d'un tremblement convulsif; il est en proie à une dyspnée vive; le cœur bat tumultueusement, le pouls est petit et désordonné; le visage se cyanose. La mort survient dans le collapsus en quelques minutes, quelquefois en plusieurs heures, ou même davantage. La guérison est d'ailleurs possible, surtout quand on fait la respiration artificielle.

La pathogénie de ces accidents est très discutée. Plusieurs auteurs (Poiseuille, Jamin, O. Weber), se fondant sur la résistance qu'opposent les index gazeux à la circulation des liquides dans les tubes capillaires, ont pensé que la circulation pulmonaire peut être entravée par ce mécanisme et ont rapporté les accidents dont il s'agit à des embolies gazeuses du poumon. Mais expérimentalement il faut injecter des quantités d'air bien plus considérables qu'il n'en pénètre chez l'homme pour amener la mort (Chauveau), et la rapidité de l'introduction est nécessaire pour provoquer la syncope mortelle. Aussi la théorie pulmonaire ne paraît-elle pas s'appliquer à tous les cas. Des théories cardiaques attribuent la mort à la distension des cavités droites du cœur (Magendie, Couty), ou à une action paralysante de l'air sur le myocarde (Oré). Des théories nerveuses admettent une syncope résultant de la présence de l'air dans les vaisseaux cérébraux (Bichat), ou une excitation réflexe, partie du cœur irrité par le contact de l'air, et transmise aux pneumogastriques qui arrêtent le cœur en diastole (Arloing et Tripier).

En somme, si la réalité des embolies gazeuses du poumon est hors de doute, il n'est pas démontré qu'elles soient la cause directe et exclusive des accidents observés en pareil cas.

EMBOLIES GRAISSEUSES. — Lower (1669) et quelques autres expérimentateurs produisirent de la dyspnée en injectant du lait dans les veines. Magendie (1821) déterminait l'obstruction des capillaires pul-

monaires par l'injection d'huile. Chez l'homme c'est Zenker (1866) qui observa pour la première fois ces embolies à la suite d'un grand traumatisme par écrasement. Après lui Wagner (1866), puis Flournoy (1878) en ont fait une étude particulière.

Dans les deux tiers des cas, la graisse pénètre dans les veines à la suite de lésions osseuses : fractures, ostéomyélite traumatique. Plus rarement il s'agit de contusions des parties molles ou de suppurations diverses. Enfin, c'était à des embolies graisseuses du poumon dues à une surabondance de gouttelettes graisseuses dans le sang (lipémie), que certaines théories, aujourd'hui réfutées, attribuaient la dyspnée du choléra et du coma diabétique.

Les symptômes imputés aux embolies graisseuses ne débent pas immédiatement après le traumatisme; au contraire, le choc traumatique suit l'accident sans aucun intervalle, ce qui peut servir pour le diagnostic (Czerny). La dyspnée vive, capable d'aller jusqu'à l'orthopnée, est le signe fondamental de ces embolies; l'hémoptysie est exceptionnelle. De nombreux râles ne tardent pas à paraître dans la poitrine. La pâleur du début fait place à la cyanose. Le pouls est accéléré et faible. Le malade tombe dans la prostration, puis dans le coma. On a vu quelquefois des convulsions, des vomissements, des paralysies, phénomènes attribués à des embolies semblables des centres nerveux. La mort arrive en quelques heures ou en quelques jours; en général la survie ne dépasse pas une semaine.

A l'autopsie on trouve les poumons congestionnés, œdémateux, parfois parsemés d'ecchymoses; mais les lésions macroscopiques peuvent être minimales. L'examen histologique révèle la présence de la graisse dans les capillaires du poumon et d'autres organes; elle y prend avec l'acide osmique sa coloration noire caractéristique. On peut se demander si, dans quelques cas, on n'a pas pris pour de la graisse des amas de microbes, à une époque où les histologistes les confondaient avec les granulations graisseuses.

Expérimentalement on a produit des embolies graisseuses en fracturant les os et en soumettant la moelle osseuse à une forte pression, au moyen d'une tige de laminaire introduite dans le canal médullaire (Déjerine¹), manœuvres qui provoquaient des lésions intenses d'ostéomyélite septique. Au contraire, l'injection lente de graisse dans les veines ne détermine pas d'accidents, si ce n'est une légère dyspnée (Raymond et Arthaud²), et cette graisse tend à s'éliminer par les reins. Dans les expériences la mort ne semble généralement pas survenir du fait des embolies; elle est tardive et due à l'infection.

1. *Société de biologie*, 22 févr. 1879; Mémoires, p. 23.

2. Article *Embolie* du *Diction. encyclop. des Sciences médicales*.

On voit donc que la question des accidents imputables aux embolies graisseuses n'est nullement résolue expérimentalement.

EMBOLIES MICROBIENNES. — Le rôle que jouent les embolies dans la généralisation des infections a été nettement défini par Virchow ; mais il est juste de reconnaître qu'un certain nombre d'auteurs avant lui en avaient eu la notion. On verra au chapitre suivant la part qui revient au processus embolique dans la pathogénie de la gangrène du poumon. Les foyers de suppuration pulmonaire, dans la morve et la pyohémie, se développent particulièrement par le mécanisme des embolies microbiennes. Mais tous les microbes circulant dans le sang ne sont pas capables de faire embolie : ainsi la bactériémie charbonneuse, parfois très abondante dans les vaisseaux, ne détermine pas d'obstruction capillaire. D'autre part, tout foyer infectieux, développé par généralisation, n'est pas nécessairement le résultat de l'embolie ; il faut encore que les microbes s'arrêtent en assez grand nombre dans les capillaires et y produisent une coagulation sanguine. Ce sont les staphylocoques qui, d'après les observations faites chez l'homme et chez les animaux, semblent surtout doués de ce pouvoir.

Les lésions pulmonaires de la pyohémie participent de l'embolie et de l'infection ; il y a à la fois infarctus et abcès ; en d'autres termes l'infarctus, passant par les trois stades d'*infarctus rosé, rouge et blanc*, décrits par M. Ranvier, se transforme en *abcès métastatique* (Voir les *Abcès du poumon*). Les symptômes sont ceux des complications pulmonaires de la pyohémie.

Les embolies infectieuses ne sont pas toujours capillaires. Il en est de grandes dimensions ; il s'agit alors de caillots fibrineux, virulents comme ceux des phlébites infectieuses dont ils dérivent. Il y a longtemps que Cruveilhier a décrit et figuré des abcès du poumon, coïncidant avec l'oblitération des artères pulmonaires par des caillots suppurés et avec la phlébite puerpérale ; il admettait même que ces abcès pulmonaires résultaient d'un transport du pus par le sang.

EMBOLIES NÉOPLASIQUES. — Elles sont formées par des éléments provenant de néoplasmes et versés dans la circulation veineuse. Ce serait, d'après Thiersch, le mécanisme qui présiderait habituellement à la formation des noyaux cancéreux secondaires. Pour le carcinome et l'épithéliome, ce n'est toutefois que l'un des modes de la généralisation au poumon ; c'est sans doute le mode habituel pour le sarcome, ainsi qu'on le verra à propos du cancer pulmonaire.

EMBOLIES HYDATIQUES. — Le chapitre consacré aux kystes hydatiques montrera que le développement de ces tumeurs dans le poumon s'explique par le transport embolique des parasites, à l'état d'embryon, dans les capillaires de cet organe. On a observé aussi des embolies plus ou moins volumineuses constituées par des vésicules

secondaires qui avaient pénétré, après rupture d'un kyste hydatique, dans l'artère pulmonaire.

On a pu voir combien sont disparates les faits que nous venons d'étudier : causes, lésions, symptômes, tout diffère dans les diverses catégories d'embolies pulmonaires. Le seul lien qui unisse tous ces accidents est un lien pathogénique : c'est le mécanisme par lequel ils sont produits, l'embolie. Cette diversité explique aisément qu'avant la connaissance du processus embolique tous ces phénomènes étaient décrits dans des chapitres bien distincts de la pathologie médico-chirurgicale, traitant de la phlegmatia et des phlébites, de l'apoplexie pulmonaire, des accidents de certains traumatismes, des complications thoraciques de maladies infectieuses et néoplasiques. Les embolies pulmonaires, en effet, ne constituent pas une espèce morbide ; ce ne sont que des localisations d'un processus pathogénique.

Pronostic. — Divers éléments interviennent dans le pronostic des embolies pulmonaires. Sans parler des qualités infectantes de certaines embolies microbiennes et néoplasiques, le rôle important revient aux phénomènes mécaniques qu'elles déterminent. Ces phénomènes dépendent à la fois de leur volume et de leur nombre ; car des embolies nombreuses et petites peuvent produire des désordres au moins aussi graves qu'une embolie de grandes dimensions, mais unique : c'est un fait bien mis en lumière dans l'importante statistique de Luzzato¹. Il faut aussi tenir compte de l'état antérieur du poumon et des réactions nerveuses.

Parmi les signes de mauvais augure, il faut citer l'affaiblissement du pouls, la persistance et l'abondance de l'hémoptysie, l'augmentation croissante de la dyspnée et de la cyanose. Mais des accidents très menaçants au début peuvent s'atténuer.

Traitement. — La thérapeutique est impuissante contre un certain nombre d'embolies pulmonaires. Il n'y a pas de traitement qui s'applique directement aux embolies microbiennes et néoplasiques.

Chez les cardiaques, la thérapeutique comprend les moyens préventifs et palliatifs qui ont été indiqués pour l'apoplexie pulmonaire.

Chez les sujets exposés aux grandes embolies par le fait de thromboses veineuses, le traitement préventif est de la plus haute importance. Il faut éviter tout effort, tout mouvement brusque, toute manipulation capable de déplacer le caillot. M. Tessier cite un cas dans lequel un caillot, détaché de la saphène par un mouvement intempestif, a pu être arrêté dans sa migration par une ligature. Les accidents de l'embolie une fois constitués, on a conseillé la

1. LUZZATO (*Annali univers. di med. e chir.*, 1877-79).

saignée afin de diminuer la distension exagérée du cœur droit, au moment de l'ictus. La dyspnée peut être calmée par les piqûres de morphine et d'éther, par les inhalations d'oxygène. Contre le collapsus on emploiera les stimulants (alcool), les révulsifs cutanés (marteau de Mayor, ventouses, sinapismes).

Ces mêmes moyens sont applicables aux embolies capillaires agissant mécaniquement. Dans les cas d'embolies gazeuses, on a conseillé d'inonder la plaie, moyen simple qui a paru assez efficace pour empêcher la pénétration d'une nouvelle quantité d'air dans les veines; on a pu quelquefois aussi, par la compression du thorax, amener l'expulsion de bulles d'air par la plaie veineuse. La respiration artificielle doit être faite dans le cas d'apnée.

CH. ACHARD.

GANGRÈNE PULMONAIRE

Suivant la compréhension moderne de la gangrène en général, il convient de décrire sous le nom de gangrène pulmonaire la mortification du poumon avec fermentation putride et élimination des tissus mortifiés.

Les études remarquables de Bayle et surtout de Laennec avaient fixé l'histoire symptomatique et l'anatomie macroscopique de cette affection; quelques points devaient seulement être complétés plus tard, dans les descriptions de la gangrène pneumo-pleurale, par Corbin, Fournet, Millard, E. Besnier¹. Mais la pathogénie et la nature intime de la maladie restaient ignorées. Laennec à la vérité en soupçonnait déjà le caractère spécifique, lorsqu'il la comparait aux affections considérées alors comme essentiellement gangréneuses, l'anthrax et la pustule maligne. Toutefois l'intervention des recherches histologiques et microbiologiques devait seule permettre de pénétrer plus avant le processus de la gangrène pulmonaire.

Tout d'abord, on tenta de la rapporter à une inflammation et de la considérer comme une conséquence des affections pneumoniques.

1. LAENNEC, *Traité de l'auscultation médiate*, 2^e édit., Paris, 1826, t. I. — CORBIN, *Journ. hebdomad. de médecine*, 1830. — FOURNET, *L'Expérience*, 1837. — BESNIER, BUCQUOY, MILLARD, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1875.

Contre Laennec, Chomel et Grisolle, les observations d'Andral, de Monneret, de Béhier montrèrent que la gangrène pulmonaire pouvait suivre et terminer une pneumonie lobaire. En ce qui concerne la broncho-pneumonie, il n'y eut guère de discussion: sa terminaison par gangrène, affirmée dès Barrier, Rilliet et Barthez, devait être établie solidement par les études anatomo-pathologiques de MM. Cornil et Ranvier.

Que la gangrène du poumon fût ou non la conséquence plus ou moins directe des processus pneumoniques, rien jusque-là n'éclairait le mécanisme de la mortification putride ni son caractère spécial. Virchow avait posé plutôt que résolu le problème en établissant une distinction entre la nécrobiose et la nécrose avec gangrène. On invoquait bien ici l'embolie spécifique: mais quel était l'embolus, et quelle était sa spécificité?

Il a fallu les études de M. Pasteur sur la putréfaction pour qu'il devint possible de poser rigoureusement les termes du problème et d'en tenter la solution. On avait remarqué dès longtemps comment la gangrène épargne d'ordinaire certains organes profonds tels que le cerveau, et se localise plus volontiers à certains autres, la peau, la bouche, le poumon; mais cette singularité restait inexplicée. C'est en précisant les conditions de la mortification putride (chaleur, humidité, oxygène, intervention des micro-organismes) que M. Pasteur en donna la raison. Mais, si de nombreux efforts ont été faits en vue de déterminer les microbes qui engendrent la gangrène en général et celle du poumon en particulier, ils sont loin d'avoir fixé rigoureusement la conception pathogénique de la gangrène pulmonaire. Cette maladie est une de celles dont la provenance bactérienne est le plus positivement affirmée, et dont la caractéristique microbiologique reste actuellement le plus incertaine.

Étiologie. — A l'état normal, le poumon est aseptique. Mais à cause de l'importance si considérable du double courant aérien et sanguin qui le traverse, son parenchyme se trouve exposé à être mis fréquemment en contact avec des éléments bactériens: d'où la lutte entre l'organisme humain et le parasite.

La défense de l'organisme contre les microbes *pathogènes* n'est rien moins qu'assurée dans ces conditions. Les *saprogènes*, au contraire, n'attaquent point la matière vivante. A vrai dire, on a bien reconnu que cette formule était trop absolue, et que certains processus gangréneux pouvaient s'installer d'emblée et sans préparation. Néanmoins, il reste admis que, dans le poumon, le développement de la gangrène suppose presque toujours un affaiblissement général ou local de la résistance individuelle et diverses conditions préparatoires.