

L'embolie du tronc principal ou d'une grosse branche de l'artère pulmonaire peut entraîner la *mort subite*, comme on l'a observé à diverses reprises chez des malades atteints de lésions cardiaques ou de thromboses veineuses. Si la mort n'est pas instantanée, il se déclare subitement une dyspnée et une oppression considérables. S'il existe une cause probable d'embolie, le diagnostic peut tout au moins être présumé. Dans quelques cas où l'embolie est située dans une grosse branche de l'artère pulmonaire, sans toutefois la boucher complètement, on peut, comme LITTELL l'a constaté, entendre un bruit *vasculaire systolique* à l'endroit correspondant à l'oblitération. Le diagnostic ne se confirme que plus tard, quand les symptômes ultérieurs de l'infarctus se manifestent.

Le symptôme le plus caractéristique de la formation de l'infarctus dans le poumon, c'est l'*expectoration sanguinolente*. Si, chez un malade atteint de sténose mitrale, se montre inopinément du sang dans les crachats, on aura grandement motif de croire à l'existence d'un infarctus pulmonaire hémorragique. Ces crachats sont formés de sang presque pur, foncé, ou mêlé d'une plus ou moins grande quantité de mucus, mais renfermant toujours très peu d'air. L'expectoration sanguinolente dure souvent plusieurs jours.

On tâchera à l'aide de l'*examen physique* du poumon de se renseigner plus exactement sur le siège et l'étendue de l'infarctus. Le résultat de cet examen est souvent négatif ou tout au moins douteux. Les infarctus de petite dimension et tous ceux qui occupent une position centrale, se dérobent naturellement à l'investigation physique. De grands infarctus situés à la périphérie peuvent dans beaucoup de cas donner lieu à un son mat, à de la crépitation, à de la respiration soufflante ou bronchique. Cependant il est souvent difficile dans un cas donné de décider si les symptômes physiques qu'on observe, ne dépendent pas d'autres altérations pathologiques (bronchite, hydrothorax). Parfois, quelques jours après la formation présumée de l'infarctus pulmonaire, on entend en un endroit du thorax du frottement pleural qui vient ainsi à posteriori affirmer le diagnostic.

Nous avons déjà signalé les *symptômes subjectifs* de l'embolie d'un gros vaisseau pulmonaire : dyspnée et angoisse qui éclatent brusquement. Les petits infarctus ne donnent parfois lieu à aucun symptôme marquant ; dans d'autres cas, au contraire, les malades éprouvent un *point de côté* violent qui dépend de l'irritation de la plèvre.

La *fièvre* peut faire complètement défaut. Quelquefois cependant, au moment où l'infarctus pulmonaire se produit, on note un léger mouvement fébrile.

Les *abcès emboliques* du poumon ne provoquent presque jamais de symp-

tômes cliniques directs. Ils constituent une partie composante du tableau morbide de la pyémie et des processus analogues d'infection générale. Ce n'est qu'à la faveur du grand nombre d'abcès, que des manifestations pulmonaires plus prononcées entrent en scène. S'il se développe une pleurésie purulente, parce qu'un foyer a atteint la plèvre, elle donne parfois lieu à des symptômes physiques appréciables.

Comme il ressort de tout ce qui précède, il faut dans le *diagnostic* des processus emboliques s'attacher avant tout à découvrir le facteur étiologique. Le plus précieux de tous les symptômes directs de l'infarctus hémorragique, c'est l'expectoration sanguinolente. En présence d'une affection pyémique, on peut souvent présumer, mais jamais démontrer directement la présence d'abcès emboliques pulmonaires.

Le *pronostic* dépend entièrement de la maladie fondamentale. En cas de lésions cardiaques, l'apparition d'infarctus hémorragiques est en général un signe défavorable, puisqu'elle dénote une faiblesse commençante du ventricule droit (d'où résulte la formation d'un caillot dans son intérieur). Cependant, il arrive parfois que les signes de l'infarctus pulmonaire rétro-cèdent complètement.

Il n'y a pas de prescriptions spéciales à faire en ce qui concerne le *traitement*. Celui-ci est tantôt purement symptomatique, et tantôt il concorde avec le traitement de l'affection fondamentale. Sous le *rapport prophylactique*, il faut insister sur l'absolue nécessité de faire observer le plus grand repos possible aux malades, qui, à raison de la présence de thromboses veineuses, par ex. dans les veines crurales, sont exposés au péril de l'embolie pulmonaire.

CHAPITRE ONZIÈME.

INDURATION BRUNE DU POUMON.

(Poumon cardiaque.)

Les affections cardiaques et principalement la sténose mitrale se compliquent quelquefois d'une altération particulière des poumons qui est due à la longue hyperémie à laquelle a été sujette la circulation pulmonaire. Ces poumons sont lourds, compacts et ont sur des coupes fraîches une coloration anormale d'un brun-jaunâtre. En vertu de cette stase les gros troncs vasculaires (artères et veines) présentent des épaisissements et un état troublé de la membrane interne. Par ci par là, on voit sur la surface de section et sous la plèvre, de petites taches foncées de pigment et des extra-

vasations sanguines de date récente. On désigne cet état sous le nom d'*induration brune des poumons*.

L'*examen microscopique* fait voir que les capillaires, à raison de cette stase de longue durée, sont considérablement dilatés et devenus sinueux. De tous côtés ils proéminent fortement dans l'intérieur des alvéoles dont la lumière est par conséquent *notablement rétrécie* (1). Le tissu interstitiel paraît un peu épaissi et on y trouve une multitude de granulations de pigment, vestiges des hématies extravasées et détruites. D'après RINDFLEISCH, les éléments musculieux du parenchyme pulmonaire (fibres musculaires lisses à l'entrée et dans les parois des alvéoles) subissent également une hypertrophie considérable. Sur la membrane interne des gros vaisseaux on trouve parfois l'endothélium et même la membrane musculeuse à l'état de transformation graisseuse.

En ce qui concerne la *valeur clinique* du poumon cardiaque, il est possible que le rétrécissement de la lumière de toutes les alvéoles réunies, contribue jusqu'à un certain degré à augmenter la dyspnée chez les cardiaques. Mais dans la pratique, cet élément causal n'est pas susceptible d'être distingué des autres influences qui produisent la dyspnée.

Nous ne connaissons aucun signe positif qui permette de diagnostiquer le poumon cardiaque pendant la vie. Les résultats nécroscopiques mêmes diffèrent parfois entre eux d'une manière qu'on ne peut expliquer, en ce sens que l'induration brune est tantôt très prononcée et tantôt à peine ébauchée dans des circonstances identiques en apparence. Dans plusieurs cas où elle a été démontrée sur le cadavre, nous avons entendu du vivant des malades un *bruit respiratoire très âpre, puéril*, qui semble être caractéristique de beaucoup de cas de poumon cardiaque. Il y a lieu d'attacher encore plus d'importance à la présence dans les crachats de grosses cellules caractéristiques, bondées de granules pigmentés, de dimension plus ou moins considérable. Ces *grandes cellules pigmentées* sont, selon toute probabilité, des leucocytes qui ont absorbé le pigment des hématies détruites dans l'intérieur des alvéoles. Sur le cadavre on trouve exactement les mêmes cellules dans les alvéoles. Outre ces cellules pigmentées, on aperçoit souvent dans les crachats des cardiaques, des globules rouges du sang parfaitement conservés.

Le *pronostic* et le *traitement* concordent avec ceux de la maladie cardiaque fondamentale.

1. Cette opinion qui est généralement admise demande à être confirmée de nouveau, vu que d'après une assertion récemment émise par BASCH, les capillaires des poumons se redressent davantage à raison de la stase, de sorte que la lumière de l'alvéole au lieu de se rétrécir, devient plus spacieuse (v. plus bas, chapitre des maladies du cœur).

CHAPITRE DOUZIÈME.

TUMEURS PULMONAIRES, CARCINOME, ÉCHINO- COQUES, SYPHILIS DU POU MON.

1. *Néoplasmes du poumon. Carcinome pulmonaire.* La plupart des néoplasmes qu'on rencontre dans le poumon sont de nature *secondaire*. Quand d'autres organes sont atteints de carcinome, le poumon est frappé *consécutivement* et la genèse du carcinome pulmonaire s'explique chaque fois par la propagation de la tumeur primitive à une *veine* et par la facilité avec laquelle les germes de la tumeur sont entraînés le long de cette voie vers les poumons. Le plus souvent ces noyaux secondaires ne provoquent guère de symptômes cliniques particuliers. C'est seulement quand ils sont en grand nombre et occupent une certaine étendue, qu'ils occasionnent de la dyspnée et des symptômes objectifs, etc. C'est ainsi que, passé quelques années, nous avons pu observer à la clinique de LEIPZIG un cas de *carcinome miliaire* consécutif et largement disséminé, qui, en peu de temps, se termina par la mort avec tous les signes d'une tuberculose miliaire aiguë à prédominance pulmonaire.

Parmi les autres néoplasies *secondaires*, il faut noter l'*enchondrome* qui, dans des cas très rares, se montre aussi primitivement dans le poumon. Le *sarcome* secondaire du poumon est également exceptionnel ; nous l'avons vu occuper une grande étendue, à la suite du sarcome primitif des ganglions bronchiques, puis dans un cas de lymphosarcome des glandes cervicales qui avait envahi la veine jugulaire, et plusieurs fois enfin en cas de sarcomes primitifs congénitaux du rein.

Parmi les *néoplasmes primitifs du poumon*, le *cancer pulmonaire* est le seul qui revête une expression clinique déterminée. A cet égard, on peut lui assimiler certaines formes malignes (métastatiques) du *sarcome alvéolaire*. Le vrai cancer pulmonaire est toujours un *carcinome à cellules cylindriques*, qui dérive, à n'en pas douter, de l'épithélium bronchique. Il se déclare principalement chez les *gens d'âge* (d'au delà de 40 ans) et se rencontre, paraît-il, un peu plus fréquemment à droite qu'à gauche, et dans les lobes supérieurs plus souvent que dans les lobes inférieurs. En s'infiltrant de tous côtés, le cancer transforme la partie atteinte du poumon en une masse non aérée, d'un gris jaunâtre, d'ordinaire assez molle et grumeleuse. En grattant la surface de section on recueille parfois du suc cancéreux dans lequel l'examen microscopique découvre les éléments caractéristiques du cancer. La *plèvre* participe très souvent à la maladie. La néoplasie en continuant à pulluler, entame directement la plèvre, ou bien il se forme dans celle-ci