Mais c'est surtout de l'hématémèse et de l'apoplexie pulmonaire que l'hémorragie bronchique doit être soigneusement distinguée. Tandis que le *sang de l'hémoptysie* est rouge vermeil, mélangé avec des crachats spumeux, et qu'il est rejeté habituellement dans les quintes de toux, le sang de l'hématémèse, au contraire, rendu par une sorte de vomissement ou de régurgitation, est d'ordinaire noir, non mélangé avec des crachats ; il présente de plus une réaction acide qu'il emprunte aux sucs de l'estomac ; enfin par l'examen microscopique, on constate que les globules sanguins sont notablement déformés.

L'hémorragie bronchique se distingue moins nettement de l'hémorragie qui accompagne souvent l'apoplexie pulmonaire. Cependant la couleur noirâtre des crachats, leur consistance visqueuse, la moins grande importance de l'hémorragie, suffisent d'ordinaire, suivant Graves, pour établir le diagnostic.

L'hémoptysie une fois reconnue, on doit en rechercher la cause : a-t-on affaire à une hémorragie supplémentaire, à une hémoptysie symptomatique d'une tuberculose commençante, d'un kyste hydatique, d'un cancer du poumon, etc.? C'est ici que l'étude attentive des antécédents du malade doit trouver sa place, ainsi que l'examen minutieux des conditions an milieu desquelles s'est produite l'hémorragie, des accidents qui l'accompagnent, de la constitution du patient, des prédispositions héréditaires, et par-dessus tout l'exploration soigneuse des organes thoraciques.

Ajoutons, pour compléter ces notions succinctes, que l'hémoptysie des kystes hydatiques est d'ordinaire peu abondante, se montrant surtout dans les dernières périodes de la maladie, à l'inverse de ce qui s'observe dans la tuberculose ; quant aux crachats sanguinolents qui se rattachent à l'existence du cancer du poumon, ils ont ordinairement une teinte groseille caractéristique.

L'hémoptysie arthritique a quelques caractères particuliers qui permettent d'en soupçonner la nature. En dehors des signes généraux qui l'accompagnent, elle peut être considérée comme se produisant la nuit de préférence, comme sujette à des retours périodiques et aux influences barométriques ; l'invasion en est rapide et la disparition aussi soudaine.

Pronostic. — Point n'est besoin d'insister sur la gravité absolue des hémoptysies foudroyantes qui relèvent d'une rupture d'un gros vaisseau ; la mort en est la conséquence fatale. Quant aux hémorragies de moyenne intensité, que les crachats hémoptoïques caractérisent, leur valeur pronostique dépend de la cause qui les produit ; l'hémoptysie, en effet, est moins grave par elle-même

que par la nature des lésions dont elle trahit l'existence ; il est rare que la vie soit directement menacée. Disons pourtant que l'hémoptysie des hémophiliques est toujours d'un pronostic sérieux ; elle peut tuer par asphyxie en obstruant les bronches (Jaccoud). Les hémoptysies prétuberculeuses sont plus particulièrement graves quand elles s'accompagnent de poussées fébriles : car cet éréthisme circulatoire implique l'intervention du grand sympathique et un trouble général de toutes les grandes fonctions (Peter).

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.

Mais si l'hémoptysie est presque constamment symptomatique, et la tuberculose principalement, ne pourrait-il se faire qu'elle devînt elle-même le point de départ des accidents qui la déterminent d'habitude ; au lieu d'être *effet*, ne pourrait-elle pas être cause ? Ici se pose la question de la *phtisie ab hemoptoe*. Hippocrate, Morton, et depuis, Jaccoud. Niemeyer, B. Teissier, ont soutenu que la phtisie 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 *phtisie ab hemoptoe*, 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 soit aux

injections sous-cutanées d'ergotine, soit à l'ipéca qui, entre les mains de Graves et de Trousseau, a donné de si bons résultats: on prescrit l'ipéca à dose massive, 3 à 4 grammes, en paquets de 1 gramme à prendre de demi-heure en demi-heure jusqu'à production du vomissement. Monneret avait employé d'ailleurs avec le même succès le tartre stibié.

Dans le cas d'hémorragie rebelle et persistante, Noël Gueneau de Mussy couvrait 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 Gueneau 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'hématoïdine (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 *hémorragie 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. Enfin Duguet, se basant sur des expériences de Ranvier, repousse la théorie de l'hémorragie par fluxion collatérale ; il admet que le sang s'épanche tout d'abord dans la gaine du vaisseau oblitéré et dont les parois se trouvent de par ce fait même altérées.

1. Ces infarctus ne doivent pas être confondus avec cette variété d'apoplexie pulmonaire décrite par J. Renaut sous le nom d'*infarctus diffus festonnés*, épanchements sanguins très limités qui s'observent surtout dans les congestions des cardiopathies organiques, et qui résultent de la rupture d'un des capillaires alvéolaires. Le foyer hémorragique, constitué par des globules sanguins tassés au milieu d'un réseau fibrineux, dessine exactement la forme, les *festons* du lobule ; 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.

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 caséeuse. 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 existe presque toujours quelques 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, Rokitanski, Carswell).

Étiologie. — Les causes de l'hémorragie pulmonaire sont fort nombreuses, mais elles relèvent presque toutes d'un processus identique : la *stase* et l'*adynamie* ou d'une disposition hémorragipare. 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 hémorragies 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 hémorragies 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'*hémorragie 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'hémorragie 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*, dyspnée généralement proportionnelle à la quantité du sang épanché ou au nombre des foyers apoplectiques, et parfois le seul indice révélateur de l'hémorragie ; telle la fameuse observation, rapportée par Corvisart, de ce jeune étudiant 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, pour formuler un diagnostic, 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 et la résolution s'obtient, soit par résorption, soit que le sang épanché ait été, après transformation spéciale, rejeté par expectoration. Quelquefois cependant le foyer hémorragique subit la désintégration gangreneuse, ou devient le point de départ d'une pneumonie bâtarde qui ne tarde pas à devenir consomptive (Graves).

Traitement. — Si l'hémorragie 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 nauséeux* 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 hémorragipare.

C'est à l'aide des procédés mis journellement en usage pour combattre l'asystolie (digitale, purgatifs, diurétiques) qu'on luttera contre les petites hémorragies 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, 7e édit., 1885. — BOUCHARD. Pathogénie des hémorragies, th. de concours, 1869. — PETER. Hémoptysie tuberculeuse et phtisie ab hemoptoe (Union méd., 1870, t. IX, p. 249 et 527). — H. LIOUVILLE. Traité des anévrysmes miliaires. — B. TEISSIER. Phtisis 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 phtisie (Rivista clinica di Bologna, 1877). — M. CARRÉ. Hémoptisie nerveuse, in Arch. de méd., 1877. — M. PETER. Cours de la Faculté, 1877 (inédit). — B. TEISSIER. Phtisis ab hemoptoe (Congrès de Montpellier, 1879, et th. de doctorat, Lyon, 1881). — BAELZ. Centralblatt für med. Wiss., 1880. Hémoptisie parasitaire (Gaz. hebd., 1885, n° 35). — HUCHARD. Hémoptisie et congestion pulm. arthritique (Assoc. franç. Rouen, 1883). — DESPLATS. Apoplexie pulm. dans un cas de rétrécissem. mitral, etc. (Soc. méd. des hôp., 1884). — HONNORAT. Œdème pulmonaire d'origine cardiaque, th. de Lyon, 1887, Paris, J.-B. Baillière et fils. — BASCH. Gonflem. et rigidité du poumon (Soc. med. Vienne, 1888). — ANDREWS. Circul. pulmonaire (Brit. med. Journ., 1890).

Apoplexie pulmonaire. — CORVISART. Traduction d'Avenbrugger. Paris, 1809. — LATOUR. Histoire philosophique et médicale des causes des hémorragies. Orléans, 1815. — LAENNEC. 3e 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, 7e édit., 1885. — JACCOUD. Art. *Apoplexie* (Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1865). — H. WALSHE. Traité clin. des maladies de poitrine, 1870. — FELTZ. Traité cliniq. et expér. des embolies capillaires, 1870. — BROWN-SEQUARD. The Lancet, 1871. — DUGUET. Apoplexie pulmonaire, th. de concours, 1872. — OLLIVIER. De l'apoplexie pulmonaire unilatérale (Arch. de méd., 1873). — T. GALLARD. Hémorragies pulm. et pleurales dans la cirrhose du foie (Un. méd., 1880). — BOY-TEISSIER. Poumon cardiaque, th. de Lyon, 1883.

OBSTRUCTION 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'albuminerie, 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 migrateurs 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 à 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 marastiques (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 auxquelles répondent les trois dénominations 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 font 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.

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 préviendra souvent la migration des caillots.

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).

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, *Grands processus morbides*, p. 238).

Si le malade a résisté aux premiers accidents, on prescira 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 pulmonary arteries (Med. chirurg. Transactions, 1844). — VIRCHOW. Zeitschr. für ration. Medicin, 1846. — CHARCOT et BALL. Gaz. hebd., 1858. — TROUSSEAU, DUMONTPALLIER. 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. — TROUSSEAU. Clinique méd., 1865, 7e édit., 1885. — AZAM. De la mort subite par embolie pulmonaire, 1865. — A. LAVERAN. Phlébite utérine puerpérale, Embolie de l'artère pulmonaire (Gaz. méd. de Strasb., 1867). — HEYDENREICH. Ueber einige quellen von Embolie der Lungenarterien. Iena, 1867. — BERTIN. Étude 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 phtisiques 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, 1881). — RINDFLEISCH. Histol. pathol., trad. Gross et Schmitt, 1888. — SCHROETTER. Contrib. à l'étiologie de la gangrène pulmonaire (Wien. klin. 1890).

GANGRÈNE PULMONAIRE.

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

Après l'important chapitre consacré à ce sujet par l'auteur de l'auscultation médiate, 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 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 Charmeil, autorisent d'admettre la contagion de la gangrène pulmonaire et d'en soupçonner la spécificité.

Les causes de la gangrène pulmonaire 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 franche; 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,

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).