

dant quelques jours à la base du cœur, puis il disparaît. Pendant deux mois, même état. Tant que la malade reste couchée, elle se sent assez bien; mais tout essai pour s'asseoir sur son lit, tout effort inaccoutumé, amène immédiatement l'embarras de la respiration. Pendant tout ce temps, il fut nécessaire d'administrer les stimulants à haute dose pour parer aux attaques. Puis la malade guérit complètement.

Q. F..., quarante-quatre ans. Mère de douze enfants. Accouchée le 6 juillet. Le onzième jour, elle se met au lit, se sentant bien. Il n'existait ni gonflement ni douleur d'aucune sorte vers les extrémités inférieures, à ce moment. Vers trois heures et demie du matin, en s'asseyant sur son lit, elle est prise d'une crise soudaine avec un sentiment indescriptible d'oppression dans la poitrine, et elle retombe dans un état de demi-syncope, ouvrant la bouche pour respirer. Elle resta dans un état très-critique, avec les mêmes signes d'embarras de la respiration, pendant trois jours; puis tout disparut. Deux jours *après* l'attaque, il apparut une phlegmatia dolens, la jambe gauche enfla, et le gonflement persista pendant plusieurs mois.

Cette observation est un exemple du fait dont j'ai déjà parlé, la phlegmatia dolens apparaissant *après* les symptômes de l'obstruction pulmonaire; on doit en conclure que les deux phénomènes dépendent de causes semblables qui agissent en deux régions distinctes du système circulatoire.

C. H..., 24 ans. Accouchée de son premier enfant le 20 août 1867. Trente heures après l'accouchement, elle se plaint d'une grande faiblesse et de dyspnée. Celle-ci disparaît sous l'influence du traitement; mais le neuvième jour, après un effort brusque, elle reparait avec une nouvelle violence, et persiste, sans diminution, jusqu'au moment où je vois la malade le 4 septembre, quatorze jours après son accouchement. Voici dans quel état je la trouve: Elle est assise sur un sofa, soutenue par des oreillers, parce qu'elle ne peut pas respirer dans la position couchée. La moindre excitation ou le moindre mouvement augmente la dyspnée, qui est assez violente pour faire redouter la mort presque à tout instant. Les souffrances pendant les paroxysmes sont terribles. La malade fait des efforts inouïs pour respirer; sa poitrine est hale-tante, et sa bouche est ouverte. Elle ne peut supporter personne devant ses yeux; elle écarte tout de la main, et demande plus d'air. Ces attaques sont fréquentes et se reproduisent sous l'influence de la moindre cause. Elle parle à voix très-basse, comme si elle ne pouvait prendre de l'air pour articuler. A l'auscultation,

on entend l'air entrer dans les poumons librement et dans toutes les directions, en avant et en arrière. Immédiatement au-dessus du siège des artères pulmonaires, on perçoit de la rudesse, un bruit de râpe très limité, qui ne se propage ni en haut ni en bas. Les bruits du cœur sont faibles et tumultueux. Ces symptômes me firent diagnostiquer une obstruction pulmonaire, et mon pronostic fut naturellement défavorable; mais, à ma grande surprise, la femme guérit doucement. Je la revis six semaines plus tard: les bruits du cœur étaient alors réguliers et distincts, et le souffle avait complètement disparu.

E. E..., 42 ans, accouchée pour la première fois, le 5 novembre 1873, au sixième mois de sa grossesse. Hémorrhagie *post partum* grave, causée par une adhérence partielle du placenta, qui fut extrait artificiellement. Elle alla parfaitement bien jusqu'au quatrième jour après l'accouchement; mais alors elle fut prise d'une attaque soudaine de dyspnée intense, avec aggravation pendant les paroxysmes. Pouls presque plein, 130, mais intermittent. L'air entre librement dans les poumons. Action du cœur irrégulière, et, au point de jonction de la quatrième et de la cinquième côte avec le sternum, souffle systolique fort. Il n'existait certainement pas auparavant, car le cœur avait été soigneusement ausculté pendant le travail pour donner du chloroforme. Pendant deux jours, la femme reste dans le même état; sa mort est attendue à tout instant. Le 21, c'est-à-dire deux jours *après* l'apparition de cette dyspnée, une phlegmatia dolens de forme grave se développe dans la cuisse et la jambe droites. Le même état persiste pendant plusieurs jours, avec plus ou moins de tranquillité, mais toujours avec des paroxysmes de l'apnée la plus intense, variant de deux à six ou huit par vingt-quatre heures. Toutes les personnes qui virent la malade pendant une de ces crises ne croyaient pas qu'elle pût se remettre. Peu de temps après le début des paroxysmes, on observe que le tissu cellulaire du cou et d'une partie de la face est gonflé et œdémateux, et présente à peu près l'aspect de la phlegmatia dolens. Les crises furent toujours calmées par les stimulants. La malade les réclamait à tout instant, disant qu'ils la faisaient vivre. Pendant tout ce temps, elle conserva ses facultés intactes. Le pouls varia de 110 à 130, la respiration 60, la température de 38°,5 à 39°,5. Peu à peu, la femme parut se remettre. La fréquence des paroxysmes diminua, et le 1<sup>er</sup> décembre elle n'en eut plus; la respiration devint alors libre et facile. Le pouls tomba à 80, le souffle cardiaque disparut entièrement. Mais la femme resta faible et malade, et son état ne fit que s'aggraver. Vers la deuxième semaine de décembre, elle eut du délire, et elle mourut, épuisée, le 19 de ce mois, sans présenter aucun phénomène nouveau du côté de la poitrine. L'examen *post mortem* ne put pas être fait.



J'ai rapporté cette observation, bien qu'elle se soit terminée par la mort, parce que je crois qu'elle rentre dans la classe des faits que j'étudie. La mort n'a certainement pas été causée par l'obstruction, tous les symptômes de ce phénomène ayant disparu, mais probablement par l'épuisement consécutif à la gravité de la maladie. Nous avons là une preuve de l'apparition simultanée des signes de l'obstruction pulmonaire et de la thrombose périphérique. Le gonflement du cou est un symptôme curieux, qui n'a jamais été consigné dans une seule observation, et qui peut être considéré comme une autre preuve de l'analogie entre cet état et la phlegmatia dolens.

Ces cas ne peuvent dépendre que d'une obstruction pulmonaire.

On peut soutenir que ces observations ne sont pas une démonstration de ma théorie, tant que je n'aurai pas pu affirmer la présence d'un caillot. Mais je demanderai, à mon tour, de quelle autre manière on peut expliquer les symptômes. Ce sont précisément ceux qu'on observe dans la mort par obstruction pulmonaire incontestée. Et quiconque les aura vus, ou même en aura lu la description, sans en connaître le résultat, ne saurait hésiter un seul instant à faire le diagnostic. Il est donc à peu près certain qu'ils dépendent de la même cause. A vrai dire, mon hypothèse ne peut pas être vérifiée par l'examen *post mortem*; mais on connaît au moins un fait où, à la suite de symptômes analogues, le caillot fut trouvé. C'est une observation rapportée par le Dr Richardson<sup>1</sup>. Il s'agit d'un homme qui éprouva pendant plusieurs semaines les mêmes phénomènes que ceux dont j'ai donné la description. Il mourut au milieu de ses efforts pour respirer, et après sa mort on trouva « qu'une bride fibrineuse partait du ventricule et s'étendait dans l'artère pulmonaire ». Cette observation démontre que la vie peut persister pendant plusieurs semaines après le dépôt du caillot, dont la nature était précisément celle qu'on avait prévue; il doit naturellement être petit, pour ne pas suspendre immédiatement les fonctions vitales.

On a noté dans deux des observations ci-dessus un signe qui

1. *Clinical Essays*, p. 224 et seq.

est moins apparent dans la troisième, et qui n'a été mentionné dans aucune relation des cas de mort post-puerpérale: je veux parler du souffle entendu au niveau des artères pulmonaires. On doit naturellement le soupçonner, car il est l'indice que la maladie avait au moins une origine cardiaque. Il est très possible qu'on l'entende dans tous les cas mortels, si l'attention est particulièrement dirigée de ce côté. Dans mes deux observations, il était extrêmement marqué, et il disparut complètement lorsque la malade guérit. L'existence de ce souffle dans la thrombose de l'artère pulmonaire a été admise par un de nos confrères qui peut parler avec la plus grande autorité des affections cardiaques; il l'a entendu en dehors de l'état puerpéral. Dans la dernière édition de son ouvrage sur les maladies du cœur, le Dr Walshe<sup>1</sup> dit: « Le seul signe physique en relation avec le vaisseau lui-même est un souffle systolique de la base qui suit la direction du tronc pulmonaire principal et ses divisions immédiates à droite et à gauche du sternum. Je l'ai très certainement entendu chez un vieux monsieur qui, pendant le cours d'une maladie aiguë, succomba à une mort subite, par coagulation du sang dans l'artère pulmonaire, et à un degré moindre dans le ventricule droit. »

Souffles cardiaques dans l'obstruction pulmonaire.

On a probablement méconnu ou mal interprété d'autres cas semblables. Quelques-uns paraissent avoir été attribués au choc nerveux, faute d'une meilleure explication, phénomène qui ne ressemble nullement à celui dont il est question.

On a probablement mal interprété d'autres cas semblables.

Les opinions diffèrent considérablement sur la cause précise de la mort dans l'obstruction pulmonaire, soit par thrombose, soit par embolie. Virchow<sup>2</sup> l'attribue à la syncope, par arrêt de la contraction cardiaque. Mais Panum<sup>3</sup> conteste cette théorie, et soutient que le cœur continue à battre, même après que tout signe de vie a disparu. Il est certain que des pulsations cardiaques tumultueuses et irrégulières sont le symptôme le plus frappant dans la plupart des cas dont on rapporte l'observa-

Causes de la mort.

1. Walshe, *On diseases of the heart*, 4<sup>e</sup> édit., 1873.  
2. *Gesamm. Abhandl.*, 1862, p. 316.  
3. *Virchow's Archiv.*, 1863.

*6 22/10*



tion, et ce fait est inconciliable avec l'idée de syncope. D'après la théorie de Panum, la mort est le résultat de l'anémie cérébrale. Paget semble croire que la cause de la mort n'est pas toujours la même, et qu'elle peut être attribuée sous certains rapports à la syncope et à l'anémie. Bertin, qui a longuement étudié ce sujet, l'attribue purement à l'asphyxie. Et certes il y a une analogie complète entre les deux états; l'oxygénation du sang est entravée, non parce que l'air ne parvient pas au sang, mais parce que le sang n'arrive pas jusqu'à l'air. Les symptômes peuvent aussi être expliqués par cette théorie. La dyspnée intense, la lutte terrible pour chercher de l'air, l'intégrité de l'intelligence, l'action tumultueuse du cœur, ne sont certes des signes caractéristiques ni de la syncope ni de l'anémie.

Aspect des caillots.

Le caractère anatomique des caillots semble varier considérablement. Ball, qui les a particulièrement bien décrits, croit qu'ils se forment en général dans les plus petites ramifications des artères, reculent vers le cœur, et bouchent les vaisseaux plus ou moins complètement. Le caillot, du côté de son extrémité cardiaque, se termine par une portion arrondie, semblable en quelque sorte à celle des caillots formés spontanément dans les veines périphériques. Ils ne sont pas adhérents aux parois des vaisseaux, et le sang circule, dans certains cas, entre eux et ces parois. Ces caillots sont blancs, denses, d'une structure homogène, constitués par des couches de fibrine décolorée, durs à leur périphérie, où le dépôt de fibrine est plus récent, et ramollis au centre, où la dégénérescence amylicée ou graisseuse a commencé. Ball croit que, si le caillot s'est formé dans les plus grosses branches des artères, il doit avoir son origine primitive dans le cœur, et qu'il s'étend du ventricule dans les artères. D'après Humphrey, les mêmes modifications se produisent dans les thrombus pulmonaires et dans les thrombus périphériques, et ils peuvent adhérer aux parois des vaisseaux, ou s'étendre sous forme de filaments et de brides. Lorsque l'obstruction est due à un embolus, pourvu qu'il soit bien caractérisé et qu'il ait un certain volume, les choses ont un aspect

différent. Ce n'est plus un caillot long, à lamelles et décoloré, avec une extrémité arrondie, semblable au thrombus périphérique. L'obstacle siège alors en général à la bifurcation de l'artère; c'est une masse blanc grisâtre, qui contraste remarquablement avec les dépôts plus récents de fibrine en avant et en arrière. Il peut se faire que la forme de l'embolus indique qu'il a été détaché depuis peu d'un caillot situé ailleurs; on est même arrivé dans certains cas à pouvoir ajuster le morceau migrateur à l'extrémité du caillot dont il avait été séparé. On trouve quelquefois que l'embolus a subi une métamorphose régressive correspondant à celle du thrombus périphérique dont il est supposé détaché, mais qu'il en diffère par un dépôt plus récent de fibrine autour de lui. Toutefois, il faut admettre que les particularités anatomiques des caillots ne nous permettent pas toujours de retrouver leur véritable origine. Dans bien des circonstances, l'embolus peut échapper à nos recherches, grâce à sa petitesse ou à la quantité de fibrine qui l'enveloppe.

Je ne dirai que peu de chose du traitement de l'obstruction pulmonaire. Dans la grande majorité des cas, la mort suit de si près l'apparition des symptômes, que nous n'avons même le temps de rien faire pour alléger les souffrances de la malade. Si nous sommes en présence d'un cas qui ne soit pas immédiatement mortel, il semble qu'il n'y ait que deux indications dont on puisse concevoir avec raison la plus légère espérance.

1° Soutenir la vie de la femme par les stimulants (eau-de-vie, éther, ammoniaque, etc.), répétés à des intervalles réglés d'après l'intensité des paroxysmes et les résultats obtenus. — Dans les observations que j'ai rapportées plus haut et où la guérison fut obtenue, ce fut là toute la médication. Quelquefois, des sangsues ou des ventouses sèches sur la poitrine peuvent avoir leur utilité en modérant la circulation.

2° Prescrire le repos le plus absolu et le plus complet. — La raison en est facile à comprendre. La seule chance pour la femme paraît consister dans la conservation de ses fonctions

Traitement.



vitales, jusqu'à ce que le caillot ait été résorbé ou, au moins, jusqu'à ce que son volume ait été assez amoindri pour permettre le passage du sang dans les poumons. Les plus légers mouvements peuvent donner lieu à une crise mortelle de dyspnée, en augmentant l'apport du sang qui a besoin d'être oxygéné. Il ne faut pas oublier que très souvent la mort succède immédiatement au moindre effort, à l'action seule de se lever du lit. On ne saurait donc apporter trop d'attention à ce point. La femme restera absolument tranquille; elle prendra, en grande quantité, de la nourriture liquide, du lait, des potages, etc., et sous aucun prétexte on ne lui permettra de s'asseoir sur son lit ou d'essayer le plus petit effort musculaire. Si nous sommes assez heureux pour rencontrer une malade dont la guérison se prépare, nous veillerons à ce que toutes ces précautions soient observées longtemps encore après l'apaisement des symptômes graves, car un seul moment d'imprudence suffit pour en ramener l'intensité première.

Bertin<sup>1</sup> recommande un système de traitement tout différent de celui que je viens d'exposer. Dans le vain espoir qu'un violent effort pourra provoquer le déplacement de l'embolus (auquel il attribue l'obstruction pulmonaire), il préconise l'administration des émétiques. Je crois qu'il se rencontrera peu de médecins assez hardis pour tenter un si dangereux essai.

On a proposé divers médicaments. Richardson recommande l'ammoniaque, qu'il accusait à une époque d'être la cause principale de la coagulation. Depuis, il a conseillé de donner l'ammoniaque liquide à haute dose, 20 gouttes chaque heure, dans l'espoir de dissoudre le dépôt fibrineux, et il dit avoir retiré de bons résultats de cette pratique. D'autres recommandent l'emploi des alcalis, dans l'espoir de favoriser la résorption. Ce qu'on peut en dire de mieux, c'est qu'ils ne font pas beaucoup de mal.

1. *Op. cit.*, p. 393.

## CHAPITRE VII

### THROMBOSE ET EMBOLIE ARTÉRIELLES PUERPÉRALES

Le même état du sang qui prédispose si fortement à la coagulation dans les vaisseaux où circule le sang veineux tend au résultat analogue dans le système artériel. Mais la coagulation artérielle est beaucoup moins commune, et, en règle générale, ne conduit pas à des conséquences aussi graves. Ce sujet a été fort peu étudié, et presque tout ce que nous en savons vient d'un mémoire très intéressant de sir James Simpson<sup>1</sup>. J'ai consacré beaucoup d'espace aux considérations sur la thrombose et l'embolie veineuses; je serai bref sur les effets de l'obstruction artérielle.

Dans un nombre considérable d'observations, l'obstruction a été produite par le décollement de végétations déposées sur les valvules cardiaques et consécutives à une endocardite d'origine rhumatismale ou qui a compliqué l'état puerpéral. Quelquefois, l'obstruction semble dépendre d'une dyscrasie générale du sang, analogue à celle qui produit la thrombose veineuse, ou de quelque modification locale de l'artère elle-même. Ainsi Simpson rapporte un cas, né probablement d'une artérite locale qui causa une gangrène aiguë des deux extrémités inférieures, devenue mortelle dans la troisième semaine après un accouchement. Dans d'autres cas, on a attribué l'obstruction à la coagu-

Thrombose et embolie artérielles.

Causes.

1. *Selected obst. Works*, vol. I, p. 523.