

tension permanente du thorax implique, à la percussion, une sonorité exagérée de ton et d'étendue, effaçant plus ou moins, la matité du cœur et du foie. Fréquemment du reste, ce dernier est abaissé comme la rate.

Les mouvements respiratoires ne sont pas accélérés. L'auscultation constate un murmure vésiculaire assourdi, une inspiration brève, comme humée, une expiration longue et généralement sibilante. Les râles vibrants manquent du reste rarement, accompagnés quelquefois vers les bases de râles à bulles moyennes.

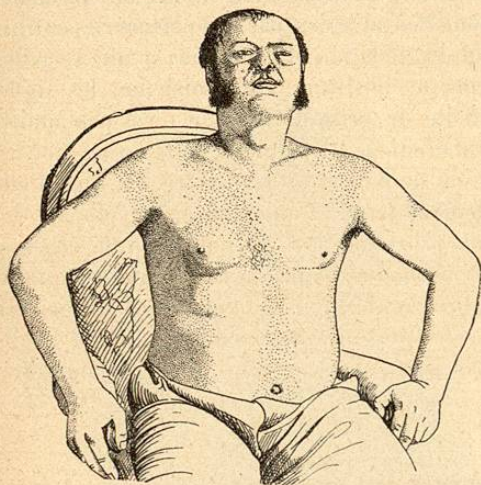


FIG. 146. — Facies et thorax d'emphysémateux. (D'après Marfan.)

La mensuration du thorax vérifie son ampliation transversale et la réduction de ses incursions inspiratoires. Les procédés spirométriques constatent également la réduction de la pression inspiratoire et de la quantité d'air inspiré, l'augmentation de l'air résiduel.

L'essoufflement habituel aggravé par l'effort est le seul signe fonctionnel directement imputable à l'emphysème. La toux quinteuse, l'expectoration relèvent du catarrhe bronchique concomitant. La dyspepsie atonique, la constipation assez fréquentes chez ces malades, offrent une pathogénie plus obscure. En dehors des poussées de bronchite, la fièvre fait défaut.

Évolution et complications. — Avec la répétition des phases bronchitiques, l'emphysème progresse, entraînant, peu à peu, une hypertension croissante dans la petite circulation; la conséquence finale en est, comme dans la sclérose pulmonaire, le surmenage et la dilatation du cœur droit, l'insuffisance tricuspidiennne avec son cortège de stase hépatique, rénale puis générale. L'asystolie d'abord curable, puis irréductible, sert en effet, souvent, d'épilogue à l'emphysème pulmonaire intense.

Parmi les complications plus rares, il convient de noter l'extension de l'emphysème aux espaces interlobulaires, au tissu cellulaire du médiastin ou même à l'hypoderme (très grave); le pneumothorax par rupture d'une vésicule pulmonaire. Ce dernier accident, survenant chez des malades relativement jeunes, à l'occasion d'un effort ou même sans motif appréciable⁽¹⁾, comporte un épanchement de gaz aseptique rapidement résorbable, d'où un pronostic généralement bénin.

L'emphysème mettant l'appareil respiratoire et le cœur en état de moindre résistance, aggrave toutes les infections broncho-pulmonaires, en y exagérant

(1) DEBOVE, Pneumothorax chez un emphysémateux. *Médecine moderne*, 14 août 1901.

la dyspnée et les tendances asphyxiques. Néanmoins, quand l'état social du malade ne l'oblige pas à des efforts journaliers, la survie peut être fort longue. Il est des cas plus complexes où l'emphysème est associé à la tuberculose, particulièrement dans la *phtisie dite fibreuse*, forme lente, apyrétique, aboutissant à l'asystolie.

Diagnostic. — A la phase d'insuffisance cardiaque, les signes physiques de l'emphysème sont effacés, et il passe aisément inaperçu. Autrement, l'erreur la plus commune consiste à confondre l'emphysème avec deux affections qui, comme lui, augmentent la sonorité du thorax, diminuent ses vibrations et abolissent plus ou moins le murmure vésiculaire; telles sont: la compression des bronches et de la trachée, et le pneumothorax. Mais, dans ces cas, les analogies ne portent que sur les signes d'auscultation, souvent unilatéraux du reste, et les symptômes concomitants ainsi que la marche sont tout autres. Il est, par contre, très difficile de reconnaître la tuberculose chez un emphysémateux bronchitique. A cet égard les signes cliniques sont presque toujours insuffisants et l'examen des crachats décide seul en dernier ressort.

VI. — ABCÈS DU POUMON

Signes cliniques. — Les commémoratifs contribuent beaucoup à faire soupçonner l'existence d'un abcès du poumon. A la suite d'une pneumonie, au cours d'une broncho-pneumonie chronique, une résolution trainante, une fièvre à grandes oscillations, de petits frissons, des sueurs profuses, une expectoration purulente, confirmeront cette hypothèse. Au cours d'une suppuration hépatique, splénique, vertébrale, péri-œsophagienne avérée, l'apparition de troubles pleuro-pulmonaires fera penser à une suppuration pulmonaire par propagation lymphatique (*abcès migrant*). Par contre, les *abcès miliaires* passent habituellement inaperçus dans le tableau clinique si chargé de la septicémie purulente. A la suite d'une embolie pulmonaire avec infarctus, révélée par le syndrome classique, l'apparition d'une fièvre irrégulière et de douleurs intra-thoraciques localisées fera suspecter la suppuration.

Diagnostic. — Quand on présume l'existence d'un abcès du poumon, reste à en constater le siège et l'importance. A cet égard, la percussion et l'auscultation ne fournissent que des données assez vagues, puisqu'elles ne peuvent indiquer qu'un foyer de condensation pulmonaire. Il est des cas où la radioscopie peut dans une certaine mesure éclairer le diagnostic. Mais plus habituellement il n'est posé qu'après la vomique, c'est-à-dire, après l'issue du pus dans les bronches. Telle n'est pourtant pas la terminaison constante; l'abcès peut soit s'enkyster et guérir sur place, par calcification, soit se vider dans la plèvre, provoquant ainsi une pleurésie purulente ou un pyo-pneumothorax.

Vomique. — La production d'une vomique s'annonce par l'exaspération de la fièvre, de la dyspnée et du point de côté, puis par une violente quinte de toux aboutissant à des efforts de vomissement et au rejet d'une plus ou moins grande quantité de pus (quelques grammes à plus d'un litre); cette irruption

subite peut entraîner des phénomènes de suffocation qui, dans les cas graves, sont susceptibles d'aboutir à l'asphyxie mortelle. Quand l'abcès est relié aux bronches par un orifice étroit, la vomique, fractionnée, se répète pendant un nombre variable de jours. Les caractères du pus rejeté (bien lié ou sanieux, contenant ou non des crochets d'échinocoques, des débris d'hydatides, des parcelles osseuses, des microbes divers) peuvent renseigner sur son origine. A la vomique, succède d'habitude une détente dans les signes fonctionnels et généraux, et, à l'auscultation, l'apparition de signes cavitaires à la place occupée par l'abcès.

Diagnostic. — Le rejet de pus venu des voies respiratoires peut avoir d'autres origines que l'abcès du poumon. La *dilatation des bronches* se traduit chaque matin par une expectoration purulente copieuse, mais toujours mêlée de mucus et de matières spumeuses. L'expectoration de la *gangrène pulmonaire* est brunâtre, grumeleuse et fétide; celle des *cavernes tuberculeuses* est nummulaire, purée de pois et bourrée de nombreux bacilles; le syndrome cachectique qui l'accompagne est, du reste, assez typique.

Une fois la vomique reconnue, il faut encore remonter à sa cause. Les commémoratifs renseignent sur ce point. La vomique pulmonaire consécutive à la pneumonie se produit dans les quinze jours qui suivent son début; un soulagement en résulte aussitôt, et l'apparition de signes cavitaires. La *vomique pleurale*, très abondante, à moins de pleurésie interlobaire, n'éclate qu'après six à huit semaines; elle détermine souvent un pyo-pneumothorax, reconnaissable à l'auscultation.

VII. — GANGRÈNE PULMONAIRE

Signes étiologiques. — La gangrène pulmonaire résulte de l'invasion du parenchyme pulmonaire par les germes *saprogènes*, surtout par les *anaérobies* (Veillon et Zuber). Cette invasion est primitive ou secondaire à toute lésion traumatique, inflammatoire ou nécrobiotique de l'organe. Elle s'opère tantôt à la faveur d'une plaie, tantôt par voie sanguine (embolies), ou plus souvent par voie aérienne, bronchique.

Signes cliniques. — Les symptômes varient autant que les causes, surtout au début qui, dans les formes secondaires, offre les signes propres aux affections causales.

Gangrène primitive ou pneumonique. — Elle est quelquefois précédée, durant quelques jours ou quelques semaines, par un malaise vague, de l'anorexie, de la fièvre, une toux rebelle; ou bien débute d'emblée par un frisson avec élévation thermique, un violent point de côté, une dyspnée très vive et une toux incessante.

Les signes physiques se réduisent parfois à une submatité limitée avec diminution du murmure vésiculaire; d'autres fois, on entend des râles sous-crépitaux humides. La gangrène ne se dénonce guère qu'au moment où, après ouverture du foyer dans une bronche, apparaissent de gros râles muqueux, des gargouillements, de la pectoriloquie et du souffle caveux, qu'entoure

une couronne de râles sous-crépitaux (œdème). En même temps, les crachats dégagent une atroce *odeur* de matières fécales, de macération anatomique, plus typique que tout autre signe. Brunâtres ou gris verdâtres, souvent très abondants (100, 200, 500 grammes en 24 heures), ils sont expulsés avec une toux quinteuse incessante, quelquefois en plus grande masse à certaines heures, par vomiques matinales, ou après un décubitus sur le côté malade ayant favorisé leur accumulation. Après repos dans un verre, l'expectoration se divise en : 1° une couche supérieure spumeuse, recouverte de flocons muqueux grisâtres; 2° une couche moyenne limpide, séro-albumineuse; 3° une couche inférieure, purulente, opaque, grumeleuse, tenant souvent en suspension : des débris de parenchyme pulmonaire, des hématies et des leucocytes plus ou moins altérés, des cellules épithéliales, des granulations albuminoïdes et graisseuses, des gouttelettes graisseuses, enfin des pelotons brunâtres et fétides ou *bouchons de Dittrich* (cristaux d'acide margarique) et des bactéries.

La *fétidité de l'haleine et des crachats* est due surtout aux acides margarique et valérianique; rare chez l'enfant, souvent nulle dans la gangrène diabétique, elle exige, pour se produire, l'ouverture large du foyer dans une bronche d'un certain calibre; si bronche ou orifice sont étroits, la fétidité peut être intermittente (obstruction temporaire); elle fait défaut dans les gangrènes corticales sous-pleurales. La lésion des tractus vasculaires peut entraîner des *hémoptysies*, en général tardives, plus communes dans l'enfance, quelquefois graves par leur répétition et leur abondance. La *gravité de l'état général* est très caractéristique; elle se trahit par : la pâleur livide, l'anxiété, l'œdème violacé des membres inférieurs, les sueurs froides et visqueuses, une langue sèche et noire, des lèvres fuligineuses, l'hyperthermie (39°-40°), un pouls vif (120-150), petit, inégal, irrégulier; la tendance aux défaillances, aux syncopes, aux rêvasseries ou au délire, signes dont l'ensemble est très frappant si l'on y joint une anorexie absolue, des vomissements fréquents et une diarrhée fétide. Habituel dans les cas graves, ce tableau est très atténué dans ceux qui guérissent.

Formes. — La *forme pneumonique*, la plus commune, vient d'être décrite.

La *forme dite pleurétique* n'est, par le fait, qu'une *gangrène pulmonaire corticale* entraînant, suivant son étendue, un épanchement, soit généralisé, soit enkysté. Elle est caractérisée par un point de côté très violent et rebelle, une dyspnée très vive, une toux tantôt rare, tantôt quinteuse incessante, l'apparition rapide d'un épanchement purulent très fétide contenant des débris sphacelés et souvent des gaz et cela, sans fétidité ni de l'haleine, ni des crachats. Fréquemment on constate un *pyo-pneumothorax*, soit précoce, généralisé et rapidement mortel, soit tardif et enkysté. Ces cas ne guérissent que par l'ouverture précoce et large du foyer. Les hésitations ne sont souvent levées que par l'évacuation du foyer dans les bronches. La distinction entre la gangrène pleuro-pulmonaire et la *pleurésie putride* simple (voy. Pleurésie putride) est souvent fort difficile.

La *forme embolique* n'est qu'un mode étiologique particulier de la gangrène corticale ou pleurale.

La *forme bronchitique* complique la bronchite chronique, surtout avec ectasie bronchique; la fièvre s'allume; les crachats, très abondants, deviennent brunâtres, gris sale, horriblement fétides; l'état général s'altère; le sujet maigrit, perd l'appétit et les forces, présente de la diarrhée fétide et finit par succomber dans l'adynamie. Les signes d'auscultation sont ceux d'une broncho-pneumonie.

Les *formes propagées* succèdent à un abcès de voisinage ou à un cancer ulcéré de l'œsophage, quelquefois ouvert dans les bronches; dans ces cas, aux signes de l'affection causale succèdent ceux d'une septicémie gangréneuse qui entraîne rapidement la mort.

Évolution. — La *gangrène*, soit *pneumonique*, soit *pleurétique primitive*, tue en quatre à six jours, plus souvent en deux à trois semaines.

Les *formes subaiguës*, rémittentes ou à foyers successifs, traînent des semaines ou des mois. Une *forme chronique* simule la phthisie. Rendu à observé des *formes latentes* dénoncées seulement par une fétidité intermittente de l'haleine accompagnée d'intolérance gastrique, ou masquées par une broncho-pneumonie ou une pleurésie fibrineuse.

Terminaisons. — La mort est la terminaison habituelle de la *gangrène diffuse*; tantôt précoce par intoxication suraiguë; quelquefois hâtée par une hémorragie ou un pyo-pneumothorax; tantôt, plus lente, attribuable à une septicémie gangréneuse généralisée. Les *formes circonscrites*, la *forme corticale pleuro-pulmonaire* localisée peuvent guérir, malgré la gravité du pronostic général.

Diagnostic. — Quand l'haleine et les crachats sont fétides, le diagnostic est d'habitude aisé; cependant, la bronchite fétide, les dilatations bronchiques ou les cavernes tuberculeuses compliquées de putridité peuvent en imposer pour une gangrène pulmonaire; mais, dans ces cas, l'odeur est un peu différente et l'état général est moins atteint.

En l'absence d'expectoration fétide, affirmer la gangrène est bien plus difficile; on peut tout au plus la soupçonner, quand, sur un terrain déprécié par l'alcoolisme, le diabète, l'urémie, un traumatisme, on observe, avec un violent point de côté, des hémoptysies et des signes graves d'adynamie. Une ponction exploratrice, en retirant de la plèvre un liquide fétide, lève souvent tous les doutes.

VIII. — EMBOLIES ET THROMBOSES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Le tronc et les branches de l'artère pulmonaire sont exposés à l'oblitération, soit par des caillots formés sur place (*thrombose*), soit par l'arrêt de corps étrangers (caillots le plus souvent) circulants (*embolies*). Les thromboses ressortissent à l'artérite pulmonaire subaiguë ou chronique. Les embolies, bien plus communes, ont pour source des coagulations formées, tantôt dans les veines périphériques (membres inférieurs, sinus utérins, sinus de la dure-mère) atteintes de phlébite (surtout puerpérale); tantôt dans les cavités du cœur droit (auricule, colonnes charnues du ventricule), à la phase asystolique des cardiopathies, surtout mitrales. Outre les embolies fibrino-cruoriques, grosses ou

moyennes en général, on distingue des *embolies capillaires*, habituellement *graisseuses*, *gazeuses*, *microbiennes*, *parasitaires* ou *cellulaires* (cancer). L'histoire clinique des thromboses *in situ* de l'artère pulmonaire demeure encore très obscure. Celle des embolies, la mieux connue, mérite la première place en sémiologie. Les accidents diffèrent suivant que les embolies sont *grosses*, *moyennes* ou *capillaires*.

Grosses et moyennes embolies. — Mobilisées par un effort, un mouvement ou sans cause connue, les grosses embolies peuvent tuer subitement; le sujet suffoque et meurt en quelques minutes, quelquefois de *syncope* avec pâleur soudaine. Plus souvent l'*asphyxie* a le temps de se dessiner; en proie à une angoisse, à une soif d'air indicibles, le malade, les yeux sail-lants, les pupilles élargies, les jugulaires turgides, se cyanose, se livrant, la bouche béante et les narines dilatées, à de profondes inspirations. Il accuse parfois, dans le côté ou dans la région précordiale, une violente douleur et a conscience de sa mort prochaine. Les battements du cœur, d'abord tumultueux, s'affaiblissent, le tégument devient violacé, les extrémités sont froides et la mort arrive en pleine connaissance ou après des convulsions généralisées. La survie peut atteindre quelques heures, ou même, grâce à des rémissions coupant les paroxysmes, deux jours au plus. L'auscultation ne constate généralement rien, ou rarement, si les accidents durent, des signes diffus de congestion et d'œdème.

Certaines grosses embolies engendrent cependant l'apoplexie pulmonaire et l'hémoptysie (gros infarctus); mais cette évolution concerne surtout les *embolies moyennes*. Les *gros infarctus* se dénoncent généralement par une phase initiale de dyspnée intense suivie, au bout de quelque temps, d'hémoptysie et, à l'auscultation du lobe inférieur, par des signes de condensation (matité, souffle bronchique entouré de râles sous-crépitaux); les *infarctus moyens* se révèlent, chez les cardiaques asystoliques, par une *oppression* ou un redoublement d'oppression à début brusque; par un *point de côté* quelquefois déchirant, surtout si l'infarctus est sous-pleural, et par une *hémoptysie* spéciale, composée de crachats rares, noirâtres, jus de réglisse, d'odeur aigrelette, contenant de grandes cellules chargées de pigments sanguins (*crachats dits hémoptoïques*). L'auscultation constate, en un point limité du thorax, l'absence de murmure vésiculaire, et autour, une couronne de râles crépitants ou sous-crépitaux. La matité et le souffle n'appartiennent qu'aux gros infarctus. Un infarctus peut se ramollir, être évacué et laisser des signes cavitaires. Des infarctus centraux peuvent ne se trahir que par des crachats hémoptoïques.

Évolution. — D'habitude, les grosses embolies tuent par syncope, asphyxie progressive ou apoplexie pulmonaire avec gros infarctus. La survie s'observe pourtant, peut-être par dissociation ou résorption du caillot, peut-être grâce à une oblitération incomplète. Les cas à gros infarctus sont moins graves. La guérison des embolies moyennes, en quinze ou vingt jours, est la règle; mais leur répétition habituelle surmène le cœur et aggrave la situation des asystoliques.

Tous les infarctus sont exposés aux infections secondaires (pneumonie, suppuration, gangrène); l'infarctus sous-pleural peut entraîner la pleurésie (hémorragique) ou le pneumothorax.

Diagnostic. — La notion d'une phlébite préexistante, d'une cardiopathie non compensée facilite beaucoup le diagnostic.

En l'absence de renseignements, la forme syncopale prête à confusion avec les syncopes d'autres origines ou l'angine de poitrine; la forme asphyxique, avec : l'œdème aigu du poumon, les crises de dyspnée congestive du rétrécissement mitral, les accidents de la thrombose cardiaque. La forme apoplectique, mieux caractérisée par la dyspnée, le point de côté, les crachats hémoptoïques, ne sera pas confondue avec les hémoptysies par stase ou par tuberculose propres au rétrécissement mitral.

Embolies capillaires. — Les embolies capillaires sont tantôt purement *mécaniques*, tantôt *spécifiques*, c'est-à-dire formées d'éléments susceptibles de pulluler sur place.

Embolies capillaires mécaniques. — Agissant à titre de corps étrangers inertes, les embolies de cet ordre ne deviennent asphyxiantes que par leur nombre, en provoquant l'œdème pulmonaire.

Embolies graisseuses. — Elles succèdent le plus souvent à des *lésions osseuses* : fractures compliquées, ostéomyélite, dégénération de la moelle osseuse; plus rarement à des suppurations chroniques ou aux traumatismes des parties molles; aux lésions du tissu adipeux de la cavité abdominale; exceptionnellement, elles compliquent la fièvre puerpérale, l'éclampsie, la phtisie pulmonaire, le diabète, l'empyème, la morve ou certaines intoxications (phosphore, curare).

La destruction de la moelle des os est toujours suivie d'embolies graisseuses. Celles-ci sont favorisées par l'épanchement sanguin consécutif aux fractures qui, en élevant la pression intra-médullaire, facilite l'absorption de la graisse. On a vu aussi l'embolie graisseuse résulter d'injections hypodermiques massives d'huile créosotée ou camphrée.

Les accidents engendrés par l'embolie graisseuse n'éclatent qu'un certain temps après le traumatisme. Soudain apparaissent : une dyspnée extrême, des battements de cœur tumultueux avec pouls rapide et filiforme, de la cyanose, une expectoration mousseuse profuse (signes d'œdème pulmonaire), tandis que la poitrine se remplit de râles. Quand les embolies gagnent les centres nerveux, des vomissements, des convulsions ou des paralysies peuvent surgir.

La cause de ces accidents est précisée anatomiquement par l'*apparition de graisse dans les urines*, sous forme d'une couche blanchâtre étalée à leur surface et que le microscope reconnaît formée de globules graisseux colorables en noir par l'acide osmique. Les cas mortels tuent en quelques heures ou quelques jours, une semaine au plus. Dans les autres, l'urine élimine la graisse par poussées successives en quatre à cinq semaines.

Les accidents dus aux embolies graisseuses doivent être distingués de ceux qui ressortissent au choc traumatique, à la commotion cérébrale, succédant

toujours immédiatement au traumatisme causal, et aussi de ceux qui pourraient relever d'une embolie crurique.

Embolies gazeuses. — Les embolies pulmonaires gazeuses succèdent à l'*introduction d'air dans les veines* par une plaie, opératoire ou non, grâce à l'inspiration thoracique. Les *plaies des veines du cou* exposent particulièrement à cet accident; bien plus rarement, celles des veines fémorales, des sinus veineux utérins (grossesse, myome). L'air pénètre avec un sifflement spécial; puis éclatent, aussitôt ou rapidement, des troubles cardiaques, la cyanose et l'asphyxie, aboutissant à la mort en quelques minutes, cédant quelquefois à la respiration artificielle. Le mécanisme de ces accidents prête encore à discussion; pour les expliquer, on invoque : l'encombrement des capillaires du poumon par les gaz; un trouble réflexe; la distension du cœur droit par l'air.

Embolies hématiques. — Des *débris hématiques* (globules détruits dans les hémoglobinuries, les brûlures, les gelures) et *pigmentaires* (embolies pigmentaires du paludisme) peuvent former de petites embolies capillaires, sans histoire clinique du reste. Il en est de même des amas leucocytaires de la leucémie (infarctus blancs).

Embolies spécifiques. — Ces embolies constituent des éléments vivants capables de se greffer et de se multiplier dans les points où ils échouent. Ce peut être des *microbes*, des *hydatides* ou des *cellules vivantes* (cancer).

Les *embolies microbiennes* régissent la diffusion de toutes les *infections dites hémotogènes*, dont les agents arrêtés dans un capillaire ou une artériole y déterminent une thrombose ou un infarctus qui doit vite à son origine une évolution spéciale. Ces faits dominent l'histoire de toutes les *pyohémies* (staphylococcie, pneumococcie, streptococcie, etc.), dont les *abcès miliaires* sont l'aboutissant d'infarctus rosés, rouges, puis blancs (suppurés); de la *granulie* (tuberculose), de la *morve*, de la *lèpre*, etc. Les plus grosses embolies microbiennes appartiennent aux staphylococcies et à la morve. Des caillots, des végétations d'endocardite infectieuse, servent aussi parfois de véhicules aux bactéries, engendrant ainsi des *infarctus septiques*. La *gangrène pulmonaire*, également, reconnaît parfois une origine embolique, ayant pour source primitive, soit une escarre cutanée ou muqueuse, soit certaines suppurations osseuses (otite moyenne, mastoïdite infantile). L'histoire clinique de ces embolies ne saurait être détaillée ici.

Les *kystes hydatiques du poumon* sont aussi d'origine embolique, soit que le ventricule droit lance dans l'organe des embryons hydatiques, soit, plus rarement, que la rupture d'une hydatide laisse pénétrer dans l'artère pulmonaire des vésicules filles, points de départ de tumeurs secondaires.

Quand un *néoplasme malin* (épithéliome, sarcome) a envahi le système veineux, ses éléments cellulaires, arrivés au cœur droit, sont lancés dans la petite circulation, et, arrêtés dans les capillaires du poumon, y peuvent donner naissance à autant de noyaux secondaires (*embolies cancéreuses*).

Enfin on a vu, à la suite de crises d'éclampsie, de certains traumatismes, de certaines infections ou intoxications, survenir des *embolies formées de*

cellules normales (cellules hépatiques, fibres musculaires cardiaques) dont le mécanisme est encore obscur.

IX. — APOPLEXIE PULMONAIRE

Signes étiologiques. — On appelle, improprement, *apoplexie pulmonaire*, tout épanchement de sang dans un nombre variable d'alvéoles pulmonaires, attribuable tantôt à une déchirure du parenchyme (effraction), tantôt à une infiltration résultant d'une oblitération vasculaire (infarctus).

L'*apoplexie par effraction* (Letulle), la plus rare, due à une déchirure spontanée du poumon intéressant quelquefois aussi la plèvre viscérale, se produit dans des conditions très diverses : *variations de la tension vasculaire* attribuables au coup de chaleur ou à l'insolation, au coup de froid, à l'abaissement brusque de la pression atmosphérique, aux brûlures étendues ou à l'alcoolisme aigu (coup de sang pulmonaire); *altérations du sang* de nature infectieuse (variole, grippe, diphtérie, choléra), toxique (phosphore) ou dyscrasique (mal de Bright, diabète, leucémie, scorbut); *troubles vasomoteurs* d'origine *trophique* provoqués par les lésions cérébrales en foyer (congestions pulmonaires apoplectiformes du côté paralysé, dans l'hémorragie ou le ramollissement cérébral), par la paralysie générale et même par la méningite tuberculeuse; *artérite pulmonaire*, athéromateuse ou par lésion de voisinage (cancer, tuberculose, gangrène, kyste hydatique), pouvant aboutir à la rupture d'une branche artérielle ou d'un anévrisme formé à ses dépens (*anévrisme de Rasmussen*).

L'*apoplexie par thrombose vasculaire* résulte toujours d'un infarctus consécutif à une *embolie pulmonaire*.

Symptômes. — Toute apoplexie pulmonaire se traduit essentiellement par une *hémoptysie* : *peu abondante* (40 à 50 grammes par jour au plus), *fractionnée* en petits crachats nummulaires, rouge foncé puis noirâtres, et *continue*, durant plusieurs jours, souvent une semaine ou deux. L'auscultation constate les signes d'une congestion pulmonaire préexistante ou concomitante, et d'un infarctus plus ou moins étendu (voy. *Embolie pulmonaire*). Il est aussi des apoplexies pulmonaires absolument latentes cliniquement.

Les *vastes apoplexies par déchirure* peuvent être foudroyantes, se traduisant par : le rejet d'un flot de sang, la suffocation, l'asphyxie; les signes des grandes hémorragies, et parfois ceux d'un épanchement pleural rapide.

Diagnostic. — L'hémoptysie de l'apoplexie diffère de celle qui vient des bronches, formée de sang abondant, rouge et spumeux, ou ne lui ressemble qu'en cas de déchirure; inversement, l'hémoptysie bronchique, à son déclin, se traduit par des crachats noirâtres, visqueux, assez comparables aux crachats hémoptoïques (commémoratifs). Le *diagnostic étiologique* de l'apoplexie pulmonaire, souvent fort délicat, ne peut être édifié que sur l'analyse minutieuse des signes concomitants.

X. — PHTISIE AIGUË

La tuberculose pulmonaire évolue, en certains cas, comme une infection aiguë. La phtisie chronique, il est vrai, présente à son début, dans son cours, ou près de son terme, des épisodes aigus qui en accélèrent plus ou moins la marche; mais il est des formes de tuberculose, à allure rapide d'emblée, frappant, soit des individus sains, infectés par inhalation massive de bacilles très virulents, soit des sujets déjà porteurs de foyers tuberculeux latents (dans les ganglions, un viscère ou une séreuse), qui, contaminant à un moment donné les voies lymphatiques ou sanguines, déchainent brusquement une généralisation mortelle à bref délai. Dans le premier cas (inhalation) éclate une *phtisie aiguë caséuse* (pneumonie ou broncho-pneumonie caséuse). Dans le second (infection sanguine), survient la *tuberculose aiguë granulique* (*granulie* d'Empis).

I. Phtisie aiguë caséuse. — 1° *Pneumonie caséuse.* — Cette forme consiste, anatomiquement, dans l'infiltration gélatiniforme, puis caséuse rapide de tout ou partie d'un lobe, ou d'un poumon entier. En général la phase de ramollissement n'a pas le temps d'évoluer. Cliniquement, on observe : 1° des signes physiques, rappelant ceux de la pneumonie franche; 2° des signes fonctionnels proportionnés à l'étendue de la lésion pulmonaire; 3° des signes de toxémie rapide due au poison bacillaire.

Signes physiques. — On les constate d'un seul côté, plutôt à droite, pas nécessairement au sommet, parfois à la base ou dans la région scapulaire. La *percussion* relève une submatité puis une matité plus ou moins marquée et étendue, avec résistance au doigt; à la *palpation*, les vibrations sont quelquefois mais non toujours acérées. A l'*auscultation*, le murmure vésiculaire, diminué ou aboli, est remplacé par des râles sous-crépitaux fixes, plus rarement par des crépitaux vrais, plus ou moins mêlés à des râles sonores. Avec les progrès de la lésion, tantôt tout bruit respiratoire disparaît, tantôt se montre, après une quinzaine, un souffle rude, plus bronchique que tubaire, quelquefois à timbre cavitaires. Les signes cavitaires vrais ne surviennent qu'en cas de ramollissement.

Signes fonctionnels. — Ils consistent en point de côté, dyspnée, toux et expectoration. Le *point de côté* est léger, vague et inconstant. La *dyspnée*, précoce, souvent intense d'emblée, est sujette à des paroxysmes. La *toux* est quinteuse et continue. D'abord insignifiante, l'*expectoration* devient plus tard épaisse, visqueuse et purulente, distincte de celle des pneumoniques; elle peut contenir du sang, plus souvent sous forme de stries ou de taches, qu'à titre d'hémoptysie franche.

Signes généraux. — Ils ont une grande valeur diagnostique. Les *forces*, très vite abattues, permettent à peine au malade de rester sur son séant. Le cœur bat faiblement, le pouls est petit; il y a tendance à la cyanose. Coïncidant