

le sang y circule difficilement. De cette stase résultent des dépôts de fibrine qui se font particulièrement dans les dépressions situées entre les colonnes charnues du cœur, dans les oreillettes, et dans les auricules, sur les valvules, sur les cordages tendineux, à la pointe du ventricule.

Ces caillots peuvent se détacher, et cette fragmentation est l'origine la plus commune des moyennes embolies pulmonaires, de celles qui donnent naissance à l'infarctus. L'infarctus hémorragique du poumon est donc une complication propre aux affections du cœur, particulièrement aux lésions de l'orifice mitral.

C'est une opinion classique que les lésions de l'orifice aortique se compliquent rarement d'apoplexie pulmonaire. Cependant M. Bucquoy a insisté sur la fréquence de l'infarctus dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles. Dans ce cas, l'infarctus se produirait par le fait d'une thrombose se développant dans une artère lobulaire atteinte d'athérome et serait tout à fait comparable au ramollissement cérébral par thrombose<sup>(1)</sup>.

Les endocardites du cœur droit sont souvent ulcéreuses; elles peuvent donc engendrer des embolies spécifiques dont nous parlerons plus loin.

Des embolies moyennes peuvent se produire après la transfusion du sang. Vulpian et Hayem ont montré que, sur les animaux, à la suite de cette opération, on trouve dans le poumon de petits infarctus à tendance résolutive.

**Anatomie pathologique.** — Dans le territoire de l'artère obstruée, que ce territoire soit acineux, lobulaire, ou multilobulaire, ce qu'on observe, c'est l'infarctus hémoptoïque de Laënnec, c'est-à-dire le farcissement du parenchyme par du sang extravasé<sup>(2)</sup>. Cette infiltration sanguine représente la forme la plus commune de ce qu'on décrit encore sous le nom d'apoplexie pulmonaire (Voy. plus loin).

Si les infarctus hémoptoïques siègent parfois dans les deux poumons, on les trouve limités à un seul de ces organes dans les deux tiers des cas. S'ils sont peu nombreux, c'est presque toujours *en bas et en arrière* qu'on les rencontre; s'ils sont nombreux au contraire, on les trouve disséminés un peu partout; mais ils prédominent aux régions postérieures. Ils sont superficiels ou profonds; superficiels, ils apparaissent au travers de la plèvre, comme une tache ecchymotique plus ou moins saillante. Rarement, ils n'existent qu'au centre du parenchyme; dans ce cas, la palpation du poumon fait sentir un noyau induré à leur niveau.

Leur nombre est variable; on peut n'en trouver qu'un; ordinairement il y en a de deux à quatre, parfois on en trouve quinze, vingt et davantage. Ils sont d'autant moins nombreux qu'ils sont plus volumineux.

Le volume des infarctus est également variable; habituellement il est visible qu'ils occupent un lobule (infarctus lobulaire) et leur volume est celui d'une aveline. Parfois ils sont plus gros et comprennent plusieurs lobules (infarctus multilobulaire).

Ce que nous avons dit plus haut montre qu'il peut en exister de plus volumi-

<sup>(1)</sup> PÉRIER, De l'apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles; *Thèse de Paris*, 1891.

<sup>(2)</sup> Nous nous servons du mot *hémoptoïque* que l'autorité de Laënnec a rendu classique, malgré la critique grammaticale qu'en a faite LITTRÉ, *Dict. de médecine*. — *Hémoptoïque* est pris pour *hémoptysique* ou *hémoptyique*.

neux encore (infarctus lobaires). Enfin on trouve parfois des infarctus tout petits, gros comme une lentille; ce sont des infarctus acineux.

Les infarctus forment des nodules d'une couleur noirâtre ou violacée. Gendrin les comparait à des truffes; ils sont parfois couleur de jais.

Les infarctus ont la forme des départements vasculaires embolisés, c'est-à-dire qu'ils reproduisent la forme d'un lobule ou d'un agrégat de lobules. Les infarctus sous-pleuraux ont en général une forme pyramidale; la base de la pyramide est périphérique, tandis que le sommet regarde le hile. Les infarctus profonds ont la forme ovoïde.

A la coupe, on remarque que le tissu noir de l'infarctus est compact, privé d'air. Ce tissu est granuleux; mais les granulations sont ici plus grosses que dans l'hépatisation pneumonique (Laënnec). Si l'infarctus est récent, la coupe laisse écouler un liquide noirâtre, non spumeux; s'il est ancien, la coupe est sèche et dure, et, par le grattage, on parvient difficilement à chasser des alvéoles quelques grumeaux qui ressemblent à du sang desséché; le tissu, en vieillissant, devient élastique et friable. Le dessèchement tient à la résorption de la partie liquide du sang épanché.

Laënnec a montré que sur la coupe on peut distinguer trois zones à l'infarctus: une zone centrale, rouge noir, qui constitue l'infarctus proprement dit; une zone moyenne, rouge clair; une zone périphérique d'un rouge pâle tirant sur le jaune.

En résumé, suivant Duguet, trois caractères grossiers appartiennent à l'infarctus: sa couleur noirâtre, ses granulations volumineuses, sa densité très grande.

La structure de l'infarctus, pour Laënnec, était la suivante; c'est un épanchement sanguin dont les limites sont formées par les intersections fibro-celluleuses qui séparent les lobules. Laënnec place le siège anatomique de l'hémorragie dans les cellules aériennes dont la forme est représentée par l'aspect granuleux de la surface de section. Le microscope confirme la conception de Laënnec; il montre les alvéoles pulmonaires remplis de globules rouges, au milieu desquels on voit, de distance en distance, quelques globules blancs. Ces globules sont enserrés dans un réseau de fibrine. On trouve aussi, dans les alvéoles, des granulations pigmentaires, de grosses cellules épithéliales chargées de pigment, et parfois aussi des cristaux d'hématidine (Cornil et Ranvier). Les artères, les veines, les bronchioles, les travées alvéolaires, même les lymphatiques (Cornil et Ranvier) sont remplis d'un sang qui ne diffère en rien de celui qui est contenu dans les alvéoles. Ainsi, dans l'infarctus hémoptoïque type, le sang épanché dans les alvéoles, le sang épanché dans le tissu conjonctif, le sang contenu

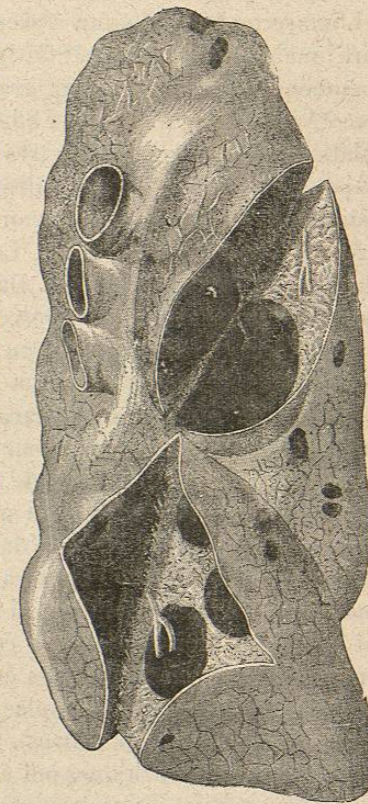


FIG. 12. — Infarctus du poumon, multilobulaires, lobulaires et acineux. (D'après l'Atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier.)

dans les vaisseaux, a été pris en masse par la coagulation de la fibrine. Parfois le microscope permet d'observer des lésions de pneumonie épithéliale. Dans les zones périphériques qui entourent l'infarctus, dont la couleur est rouge clair, ou rouge pâle, on constate ces lésions de pneumonie épithéliale souvent très marquées.

En résumé l'infarctus est une infiltration sanguine du poumon, une sorte d'ecchymose pulmonaire.

L'infarctus hémoptoïque ressemble parfois à un noyau de pneumonie lobulaire; mais la distinction se fait aisément par les caractères suivants: le noyau pneumonique a une couleur granitée et non uniforme comme l'infarctus; sa densité est moins grande, sa coupe plus humide que dans l'infarctus; les granulations de l'infarctus sont très apparentes et très grosses. Ensuite, au microscope, l'abondance extrême des globules rouges et la rareté des leucocytes distinguent l'infarctus des noyaux de pneumonie lobulaire.

*Évolution de l'infarctus.* — La *restitutio in integrum* n'est possible que si l'artère redevient perméable. Dans ce cas, la fibrine et les globules du sang épanché subissent la dégénérescence grasseuse; l'hémoglobine mise en liberté se transforme en hématoidine ou en hématine, dont les fragments sont absorbés peu à peu par les leucocytes et les cellules épithéliales des alvéoles. Pendant ce travail de résorption, l'infarctus se ramollit, prend une teinte rouillée de plus en plus claire. Une partie de la masse dégénérée est évacuée par les bronches, l'autre est en grande partie résorbée; enfin le lobule devient perméable à l'air. En somme, le mécanisme histologique de la guérison est le même que celui qu'on observe dans la résolution de la pneumonie.

Mais le plus souvent l'oblitération de l'artériole est définitive et il reste de l'*induration brune*. Cependant si les artères bronchiques sont perméables, il se fait une résorption analogue à celle que nous venons de décrire; les cloisons conjonctives s'épaississent: les cavités alvéolaires sont oblitérées par du tissu fibreux et l'infarctus est remplacé par une *cicatrice fibreuse*, qui s'infiltré quelquefois de sels calcaires (Pitres).

Si les artères bronchiques ont été comprimées ou oblitérées, on voit l'infarctus subir la *dégénérescence grasseuse* et prendre l'aspect d'un bloc caséux grisâtre ou jaunâtre; cette bouillie peut s'éliminer, et il peut rester à la place une *caverne*.

*Pathogénie de l'infarctus.* — Tous les infarctus hémoptoïques, ainsi que nous le verrons en étudiant dans le chapitre suivant l'apoplexie pulmonaire, ne sont pas dus à des embolies.

Mais, en fait, dans la très grande majorité des cas, l'infarctus hémoptoïque de Laënnec est d'origine embolique (Niemeyer, Duguet), comme les infarctus qu'on observe dans la rate et les reins (Virchow). L'examen microscopique montre que, dans l'infarctus, les branches de l'artère pulmonaire sont remplies de sang coagulé; de plus, l'expérimentation sur les animaux, entre les mains de Cruveilhier, Virchow, Cohn, Feltz, a montré que les embolies produites en injectant par la jugulaire des corps étrangers (morceau de moelle de sureau, de caoutchouc) déterminaient l'infarctus pulmonaire (1).

Ce qu'il est plus difficile d'expliquer, c'est pourquoi un corps qui oblitère un rameau de l'artère pulmonaire détermine dans le territoire de l'artère oblitérée un foyer hémorragique. Deux hypothèses ont été émises à cet égard.

(1) Cette démonstration de l'origine embolique de l'infarctus a été remarquablement exposée dans la thèse d'agrégation de M. Duguet sur l'*Apoplexie pulmonaire*, 1872.

D'abord celle de la *fluxion collatérale* (Rokitanski, Virchow, Rindfleisch). Le premier effet de l'oblitération est l'anémie des vaisseaux situés au delà du point oblitéré; dans le territoire ainsi anémié, la pression vasculaire tombe à zéro; dès lors un courant rétrograde tend à s'établir des capillaires avoisinants et même de la veine correspondante vers ce district vasculaire immobilisé. Ce reflux sanguin amène un « engorgement »; celui-ci altère la nutrition des vaisseaux qui se rompent, laissant le sang se répandre dans le tissu pulmonaire.

Cette explication n'est pas tout à fait satisfaisante.

L'expérimentation montre bien qu'un ou plusieurs jours se passent entre la production de l'embolie et l'apparition de l'infarctus, ce qui est en faveur de la théorie de la fluxion collatérale. Mais elle montre aussi: 1° que, pendant cet intervalle de temps, il n'y a pas d'anémie du territoire embolisé; 2° que la stase et l'hémorragie ne commencent pas à la périphérie du territoire dont l'artère est oblitérée. L'hémorragie se fait en masse dans tout le territoire, aussi bien au centre qu'à la périphérie.

On est amené à considérer comme plus acceptable la théorie de MM. Ranvier et Duguet: d'après ces auteurs, l'embolie détermine une inflammation et une dégénérescence rapide de l'artériole oblitérée; la paroi vasculaire perd sa solidité, se laisse rompre immédiatement en deçà de l'embolie par l'action de la pression sanguine, et l'hémorragie se fait dans la tunique adventice de l'artère et se répand par cette voie dans tout le département vasculaire.

*Complications anatomiques de l'infarctus.*

a) *Pneumonie.* — On trouve parfois de l'hépatisation dans les poumons qui présentent de l'infarctus, et la pneumonie qui s'est ainsi développée peut être la cause de la mort. Tantôt l'hépatisation siège autour du foyer. Tantôt elle n'a aucun lien avec le foyer, siège plus loin, ou dans le poumon du côté opposé. Cette pneumonie est probablement une simple coïncidence; le pneumococque a germé dans ce poumon accidentellement. Peut-être la présence des infarctus crée-t-elle un *locus minoris resistentiæ*.

b) *Suppuration.* — D'autres fois on voit l'infarctus s'enflammer et suppurer; il se ramollit et l'on trouve à sa place une cavité à parois villeuses dont le contenu s'échappe au dehors sous forme d'une expectoration rouge brunâtre ou d'une couleur chocolat.

c) *Gangrène.* — On peut voir aussi l'infarctus se gangrener. Il se transforme alors en un putrilage noirâtre et fétide. M. Duguet se demande si cette gangrène n'est pas plus fréquente quand les artères bronchiques sont comprimées ou oblitérées. Mais, à l'heure actuelle, on peut penser que cette gangrène tient à ce que l'embolie est partie d'un foyer putride (suppurations osseuses, escarres sacrées, phlébite suppurée, etc.). On peut se demander aussi, quand l'embolie

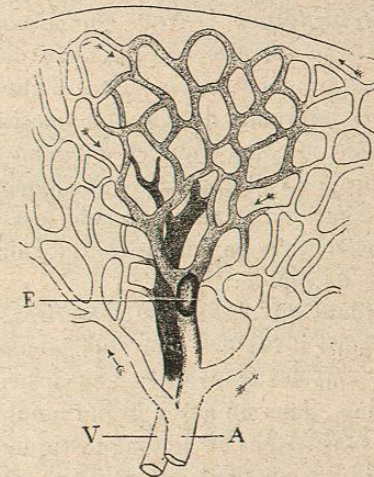


FIG. 15. — Schéma de l'hyperémie embolique du poumon. (D'après Rindfleisch.)

A. Petite artériole obstruée en E par un embolus. — V. Petite veinule remplie jusque dans son tronc par un caillot sanguin. La partie ombrée du réseau capillaire représente la région dans laquelle a lieu la stase sanguine et qui deviendra le siège de l'exsudation hémorragique. Les flèches indiquent les voies collatérales par lesquelles se fait l'hyperémie anormale.

est simple, si la gangrène n'est pas le fait d'une complication microbienne secondaire, si l'infarctus n'est pas devenu la proie de microbes anaérobies.

Il faut dire aussi que, dans quelques cas, la gangrène semble débiter par la périphérie de l'infarctus qu'elle dissèque et isole (Förster). Peut-être même, dit Duguet, cette forme de gangrène est-elle plus fréquente que celle qui frappe l'infarctus lui-même.

d) *Sclérose*. — Autour de l'infarctus, il se développe souvent une coque fibreuse; et Vulpien a vu un cas où ce processus avait rendu l'infarctus énucléable.

e) *Plèvre*. — Quand les infarctus sont profonds, la plèvre n'est pas altérée. Quand ils sont sous-pleuraux, la plèvre est toujours affectée; en général, il se développe un épanchement séreux ou hémorragique<sup>(1)</sup>; d'après Charcot, cette forme de pleurésie est à peu près la seule qu'on observe chez le vieillard.

**Symptômes.** — Nous connaissons déjà la symptomatologie des *gros infarctus*. Le sujet est pris brusquement de dyspnée et de suffocation; quand on l'examine, on constate les signes d'une condensation du poumon au niveau d'un des lobes inférieurs du poumon (matité, respiration bronchique) et, tout autour, des signes de congestion et d'œdème (râles sous-crépitants). Au bout d'un certain temps, on voit apparaître une *hémoptysie*. Ces cas sont presque toujours mortels; le cœur, en général malade, est encore affaibli par la fatigue qui résulte de l'obstruction de l'artère pulmonaire, et le sujet succombe avec de l'asystolie à marche rapide.

Quant aux *infarctus ordinaires*, ils peuvent revêtir divers aspects cliniques. D'abord il est des infarctus *latents*, dont rien ne fait soupçonner l'existence et qui sont des trouvailles d'autopsie.

Mais, dans un assez grand nombre de cas, l'infarctus s'accompagne de signes qui permettent de le diagnostiquer à coup sûr. En général, ces signes surviennent chez un sujet atteint d'une affection cardiaque à la période de défaillance, qui est déjà oppressé et qui a déjà un peu de congestion pulmonaire. Brusquement, la *dyspnée* augmente; le malade éprouve une *douleur thoracique* profonde ou obtuse, qui n'acquiert une certaine acuité que lorsque l'infarctus est sous-pleural; il est en proie à des accès de toux quinteuse, et bientôt l'*expectoration sanglante* caractéristique apparaît. Il n'y a pas ici, comme dans l'hémoptysie véritable, expectoration d'une grande quantité de sang rouge, spumeux; le sang est en petite quantité; il est mélangé aux crachats, auxquels il donne une teinte *ocreuse, bistrée*, parfois jus de réglisse, noir de suie, noir de jais; il est des cas où la teinte est *rouillée* et se rapproche un peu de celle des crachats pneumoniques. Les crachats présentent une odeur aigrelette, comparable à celle du sirop antiscorbutique (N. Guéneau de Mussy). Quand on examine cette expectoration au microscope, on y voit souvent, au milieu de globules rouges plus ou moins dégénérés, de grandes cellules pigmentées, comme dans la congestion cardiaque. Cette expectoration peut durer quelques jours, quelques semaines; on l'a vue se prolonger un semestre entier. Mais l'expectoration n'a pas toujours des caractères aussi nets; et, d'autre part, Laënnec a montré que, dans certains cas, l'infarctus peut se manifester par des *hémoptysies franches*.

(1) FERNET, Embolies pulmonaires suivies d'épanchement séro-sanguinolent dans la plèvre et ultérieurement de pneumothorax et de pleurésie purulente; *Soc. méd. des hôpitaux*, oct. 1895.

Au point de vue des signes physiques, Laënnec pensait que les foyers hémoptoïques étaient en général trop peu étendus pour donner lieu à une matité bien nette. Pour Laënnec, deux signes caractéristiques révèlent la présence d'un foyer hémoptoïque: d'une part, l'absence du murmure vésiculaire dans un point circonscrit du thorax; d'autre part, le râle crépitant entendu autour de ce point limité; mais la valeur de ces deux signes peut être contestée; d'abord, ils peuvent manquer; de plus, si l'infarctus est un peu gros, il donne naissance à du souffle tubaire; et, dans l'apoplexie pulmonaire, comme l'a établi Jackson, le râle sous-crépitant est bien plus fréquent que le râle crépitant. Gendrin a perçu les *signes cavitaires* à la suite de l'évacuation d'un foyer d'infarctus.

Quand les infarctus sont superficiels, nombreux et disséminés, ils peuvent donner naissance à des signes physiques distribués en foyers limités, ce qui a permis de décrire une forme broncho-pneumonique de l'apoplexie pulmonaire.

En résumé, dans ce tableau, nous ne voyons qu'un seul phénomène caractéristique: *l'expectoration hémorragique se produisant chez un cardiaque*. Et il faut ajouter que ce signe peut faire défaut.

**Marche, durée, terminaison.** — Bien qu'il faille compter avec les terminaisons fâcheuses que nous allons indiquer, la tendance naturelle de l'infarctus hémoptoïque est la guérison. Malheureusement, l'affection cardiaque domine la situation et met souvent obstacle à la résolution de l'infarctus.

Lorsque les infarctus sont peu nombreux et peu volumineux, les troubles auxquels ils donnent naissance s'éteignent progressivement au bout de 15 à 20 jours. Mais le malade est exposé à de nouvelles embolies produisant de nouveaux infarctus. Ceux-ci sont une nouvelle cause de fatigue pour le cœur déjà malade, et pourront hâter la terminaison fatale de la cardiopathie.

De petites embolies pulmonaires peuvent entraîner la mort très rapidement, lorsqu'elles sont nombreuses et se produisent presque simultanément; une portion étendue du parenchyme se trouve brusquement soustraite à l'hématose; et la mort survient très vite par asphyxie à la suite d'une série d'accès dyspnéiques. Cela se produit d'autant plus facilement que le malade est déjà un cardiaque dont les poumons sont plus ou moins engorgés.

**Complications.** — Enfin les complications que nous avons signalées en étudiant l'anatomie pathologique peuvent donner à l'infarctus une gravité encore plus grande.

La *pneumonie, l'épanchement pleural, le pneumothorax*, produits par la rupture de l'infarctus dans la plèvre, sont suivis d'un trouble de l'hématose qui est habituellement mortel.

En cas de *suppuration* de l'infarctus, on voit survenir une fièvre vive avec phénomènes typhoïdes, et il se produit à un moment donné une sorte de vomique qui évacue une matière puriforme rougeâtre, d'odeur fade, avec des débris de substance pulmonaire.

Lorsque la *gangrène* survient, le malade expectore une matière sanieuse, d'une odeur fétide pénétrante, composée de débris pulmonaires dans lesquels on retrouve les fibres élastiques du poumon, mélangées à des cristaux d'acides gras.

Après l'évacuation d'un infarctus suppuré ou gangreneux, on peut entendre tous les signes d'une caverne (respiration caverneuse, gargouillement, pectori-