

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⁽¹⁾; 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 cavernueuse, gargouillement, pectori-

loquie), et les malades ne tardent pas à succomber avec des symptômes de résorption putride. La mort est encore plus rapide si l'évacuation de ces foyers purulents ou gangreneux se fait vers la plèvre, et détermine une pleurésie purulente ou gangreneuse.

Diagnostic. — Chez un cardiaque à la période d'asystolie, lorsqu'on voit survenir une dyspnée plus vive que d'ordinaire, une douleur thoracique plus ou moins marquée, et, bientôt après, une expectoration sanglante, on peut affirmer presque à coup sûr l'existence d'un infarctus pulmonaire.

Cependant il est des cas où le diagnostic offre des difficultés. L'expectoration sanglante caractéristique de l'infarctus est remarquable par cela que le sang est en petite quantité, d'une couleur noire, visqueuse, mêlé intimement au mucopus, et aussi parce qu'elle se prolonge assez longtemps. Mais au lieu de cette expectoration caractéristique, l'infarctus peut engendrer une hémoptysie franche, avec expectoration abondante de sang rouge, vermeil, aéré, liquide. Dans ce dernier cas, il faut d'abord, par l'auscultation et par l'histoire du malade, éliminer la *tuberculose*. A ce point de vue, le *rétrécissement mitral* offre souvent de très grosses difficultés; dans cette affection, des hémoptysies franches, répétées, s'observent souvent; elles peuvent reconnaître trois causes: l'infarctus embolique, la congestion passive, qui est souvent très marquée, et la tuberculose, qui, fort rare dans les lésions valvulaires du cœur, coexiste pourtant quelquefois avec le rétrécissement mitral d'origine congénitale. Pour reconnaître, en pareil cas, la cause de l'hémoptysie, il faut scruter toute l'histoire des malades et examiner attentivement le cœur et les poumons.

L'expectoration *pneumonique* est plus visqueuse, plus adhérente au crachoir, mieux fondue, plus rouillée que l'expectoration hémoptoïque. D'ailleurs la fièvre, le point de côté, la netteté des signes physiques permettront aisément de distinguer le foyer pneumonique du foyer hémorragique.

Nous avons dit que l'infarctus s'accompagne quelquefois de *pleurésie*, que même, chez un vieillard atteint d'affection mitrale, la pleurésie relève presque toujours de cette cause. La pleurésie consécutive aux infarctus sous-pleuraux se distingue par le début brusque de l'épanchement, par son augmentation rapide, par l'oppression violente, et surtout par l'expectoration sanguinolente; ces caractères permettront jusqu'à un certain point de distinguer la pleurésie consécutive aux infarctus des pleurésies séro-fibrineuses simples, qui sont assez communes chez les cardiaques (Bucquoy).

Traitement. — Les infarctus hémoptoïques n'offrent guère par eux-mêmes que des indications symptomatiques. Il nous paraît illusoire de chercher à obtenir la désintégration du caillot à l'aide des alcalins, du bicarbonate de soude en particulier, comme l'ont conseillé certains auteurs.

On combattra la dyspnée et la toux par les ventouses scarifiées ou les injections de morphine. Si l'hémoptysie est abondante, ce qui est rare, on mettra en œuvre les traitements habituels de l'hémoptysie (voir *Traitement de la phtisie*).

Skoda et Constantin Paul ont recommandé avec raison la térébenthine à l'intérieur ou en inhalations pour prévenir la suppuration ou la gangrène de l'infarctus.

Mais, avant tout, le médecin se souviendra que l'infarctus a son origine dans une affection du cœur, et à l'aide de la digitale, de la caféine, voire même de la

saignée, il luttera contre l'asthénie et la surcharge du myocarde, causes premières de l'embolie pulmonaire.

III

PETITES EMBOLIES — EMBOLIES CAPILLAIRES
EMBOLIES SPÉCIFIQUES

Nous allons étudier maintenant les effets des embolies dont le diamètre est inférieur à celui de l'artère acineuse et qui sont désignées sous le nom d'*embolies capillaires*.

On peut diviser les embolies capillaires en deux groupes: les embolies mécaniques et les embolies spécifiques⁽¹⁾.

I. **Embolies capillaires mécaniques.** — Ce sont celles où le corps oblitérant n'offre rien de spécifique, ne possède pas la propriété de se reproduire et ne peut léser les tissus que par action mécanique. Si ces embolies sont en petit nombre, elles n'occasionnent aucun désordre appréciable, car la circulation se rétablit toujours par les anastomoses du réseau capillaire. Mais quand elles sont en très grand nombre et qu'elles font brusquement irruption dans le système circulatoire du poumon, elles peuvent engendrer des accidents asphyxiques. A l'autopsie, on trouve une congestion intense de l'organe avec piqueté hémorragique.

Par l'expérimentation, Magendie, d'Arcet, Cruveilhier, Virchow ont cherché à produire des embolies capillaires mécaniques. Ils injectaient dans les veines du mercure, de la poudre de charbon, et divers corps pulvérulents. Mais, dans l'ignorance où ils étaient des précautions antiseptiques, ils n'ont pu faire la part des effets mécaniques et des effets infectieux. Ils produisaient tantôt des abcès miliaires, tantôt des infarctus, tantôt des granulations pseudo-tuberculeuses. D'après les recherches d'Hippolyte Martin, ces dernières se produisent surtout quand on injecte des substances irritantes (poudre de cantharides, de lycopode, de poivre de Cayenne)⁽²⁾. Mais, dans toutes ces expériences, on ne peut dire qu'il s'agisse d'embolies purement mécaniques.

Les embolies capillaires mécaniques sont *cellulaires, hématisées, graisseuses* ou *aériennes*.

Embolies cellulaires. — M. Archoff⁽³⁾ a vu, dans un grand nombre de maladies infectieuses, mais particulièrement dans celles qui s'accompagnent d'une leucocytose intense, telles que la pneumonie, le choléra, la diphtérie, les capillaires du poumon oblitérés par des éléments particuliers qu'on ne rencontre pas à l'état normal. Ces éléments, d'aspect hyalin, de 40 à 90 μ de longueur, possèdent un noyau et sont entourés de protoplasma; ce sont donc des cellules géantes, identiques à celles de la moelle osseuse; elles proviennent peut-être de celle-ci et s'arrêtent dans le poumon après avoir traversé le cœur droit.

(1) RAYMOND, Article EMBOLIE; *Dictionnaire de Dechambre*.

(2) Voyez ROGER, Pseudo-tuberculose, *Traité de Médecine*, t. I, p. 665.

(3) 65^e Réunion des médecins et naturalistes allemands, Nuremberg, 11 au 15 sept. 1895.