

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.

Embolies hématisques. — Dans ce groupe nous trouvons d'abord les embolies *fibrino-cruoriques*, résultat de la désagrégation d'un caillot formé dans les veines, dans le cœur droit, etc. Verneuil a montré en outre que la rupture d'un kyste fibrineux dans les veines pouvait entraîner la mort par embolie capillaire. Parfois, les embolies sont formées de débris globulaires, comme cela s'observe dans les brûlures, les congélations, et dans certaines intoxications où l'hémoglobine se dissout et où le sang *fait laque* (chloroforme, éther, sulfure de carbone, chlorate de potasse, nitrite d'amyle, etc.).

Embolies graisseuses. — I. *Embolies graisseuses traumatiques* (1). Depuis le travail initial de Zencker (1862), cet accident a été l'objet de nombreux travaux. C'est surtout à la suite d'un traumatisme des os (fractures comminutives, opérations), ou pendant le cours d'une inflammation osseuse (ostéomyélite, périostite), qu'on observe les embolies graisseuses. Dans ces affections, les gouttelettes graisseuses s'échappent de la moelle des os; mises en liberté par l'éclatement et la rupture de l'os, elles sont refoulées dans la lumière des vaisseaux déchirés, où elles circulent entraînées vers les capillaires du poumon, qu'elles peuvent même traverser pour se rendre, par la grande circulation, jusque dans les reins, le cerveau, etc. Dejerine a montré que, dans la plupart des cas, l'embolie graisseuse traumatique est précédée de phénomènes inflammatoires de la moelle des os; l'inflammation entraîne une *pression intra-médullaire considérable*, supérieure à celle qui existe dans les veines; d'où la pénétration dans celles-ci de gouttelettes graisseuses mises en liberté par le processus. Expérimentalement, on peut reproduire l'embolie graisseuse en introduisant une tige de laminaire dans les tibias du chien; on obtient ainsi des embolies graisseuses comparables à celles de l'homme (Dejerine). Dans la majorité des cas, l'embolie graisseuse traumatique provient de la moelle des os; plus rarement, elle vient du tissu cellulo-graisseux sous-cutané; plus rarement encore du foie, du cerveau, ou de caillots sanguins dégénérés.

Dans les poumons atteints d'embolie graisseuse, on ne trouve, à l'œil nu, que de la congestion, de l'œdème, des ecchymoses pleurales; mais on ne trouve pas d'infarctus. Sur une coupe, le sang qui sort des vaisseaux ruisselle de gouttelettes huileuses brillantes. Au microscope, on constate que les capillaires du poumon sont injectés de matière graisseuse, tantôt en boules isolées, tantôt en chapelet, tantôt en longs cylindres entrecoupés de fragments plus petits. Toutes ces particules se colorent en noir par l'action de l'acide osmique. Souvent généralisées à tout le parenchyme, les embolies graisseuses sont parfois limitées à un territoire peu étendu.

Lorsque les embolies graisseuses se produisent, le blessé est pris tout à coup d'une vive oppression; la soif d'air est extrême; la respiration s'accélère; parfois il se produit un peu de toux suivie d'une expectoration sanguinolente. Puis la cyanose s'établit; les yeux deviennent saillants; une sueur froide et visqueuse couvre le corps; les extrémités bleuissent et se refroidissent, le pouls devient insaisissable et le patient succombe. Parfois la mort survient avec des accidents nerveux (délire ou convulsions, suivis de coma). La mort n'est pourtant pas fatale et la guérison peut survenir après une série de crises.

Si l'on en croit K. Meeh, l'embolie graisseuse du poumon serait très fré-

(1) RECLUS, *Traité de chirurgie*, t. I, p. 106.

quente à la suite de fractures; seulement elle ne donnerait lieu à des accidents que par exception (1). En examinant les urines des blessés, on pourrait prévoir l'embolie graisseuse; car on y constaterait souvent des éliminations de graisse; quoique intermittente, la lipurie serait facile à reconnaître; elle détermine la formation à la surface du liquide d'une couche blanchâtre, dans laquelle le microscope et les réactions histo-chimiques permettent de découvrir des gouttelettes graisseuses (2).

II. *Embolies graisseuses chez les diabétiques et les puerpérales éclamptiques.* — Dans les embolies graisseuses traumatiques que nous venons d'étudier, la graisse, mise en liberté au niveau des os, pénètre en nature dans les veines. Voici maintenant un autre ordre de faits où la graisse naît dans le sang et résulte d'une série de réactions chimiques anormales (lipémie).

On sait que Sanders et Hamilton ont expliqué la pathogénie du coma diabétique en invoquant l'action d'embolies graisseuses dans les capillaires du poumon et du cerveau.

Chez un diabétique mort de coma, Sanders et Hamilton observèrent que le sang se séparait en deux couches: l'une inférieure rouge, cruorique, l'autre supérieure, d'un blanc laiteux, constituée par une véritable émulsion de graisse. Les capillaires étaient remplis de gouttelettes graisseuses mises en évidence par l'acide osmique. D'autres faits semblables ont été rapportés. Citons celui de Starr, dans lequel l'examen ophtalmoscopique pratiqué par Heyl permit de constater des embolies graisseuses dans les vaisseaux rétiniens.

Ces faits sont d'accord avec les recherches anciennes de Kussmaul, Müller, Becquerel et Rodier, recherches qui ont montré la surabondance des matières grasses dans le sang des diabétiques. Cependant Frerichs ne croit pas que la lipémie des diabétiques soit très fréquente.

Quoi qu'il en soit, au point de vue de la pathogénie du coma diabétique, il est impossible de ne pas remarquer que le tableau clinique de cet accident n'est pas sans analogie avec celui qu'ont tracé les chirurgiens des embolies graisseuses traumatiques (3).

Virchow (4) a noté des embolies graisseuses dans les poumons et les reins des éclamptiques puerpérales. Il les attribue à la compression du tissu graisseux qui enveloppe les organes du bassin et aux contusions externes qui se produisent dans le cours des attaques.

Il importe de savoir que des embolies graisseuses peuvent se produire à la suite des *injections sous-cutanées d'huile pure ou chargée de médicaments* (créosote, etc.), et que des accidents analogues ont été observés à la suite d'*injections sous-cutanées de préparations mercurielle dissoutes dans la paraffine* (5). D'où le précepte d'enfoncer d'abord l'aiguille seule et de s'assurer, par l'absence d'écoulement sanguin, qu'elle n'a pas pénétré dans un vaisseau.

Embolies gazeuses. — Les embolies gazeuses du poumon résultent de l'in-

(1) *Beiträge zur klin. Chir.*, VIII, 2, 1891.

(2) G. DE GROUBÉ, De l'embolie graisseuse; *Revue de chirurgie*, juillet 1895.

(3) Voir aussi sur l'embolie graisseuse les communications de RIBBERT et de PRÉVOST dans *la Médecine Moderne*, 1895, p. 165, et de MALVOZ dans les *Annales de la Soc. de méd. lég. de Belgique*, 5^e année, n° 2.

(4) *Société de médecine de Berlin*, 1890 et 1892.

(5) TROISFONTAINES et PHILIPPE, *Semaine médicale*, Annexes, 25 mars 1895. — BLASCHKO, *Deutsch. med. Woch.*, 1892, n° 45, p. 965.

roduction de l'air dans les veines, ordinairement au cours d'une opération sur le cou. Lorsque cet accident se produit, on entend un sifflement spécial; aussitôt après se montrent du côté du cœur et de l'appareil respiratoire des désordres presque toujours mortels. Nous n'insistons pas sur ce sujet d'ordre chirurgical.

Nous nous bornerons à dire que l'air arrive toujours aux capillaires du poumon; et bien que l'accord ne soit pas fait pour savoir si la mort dépend du cerveau, du cœur ou du poumon, les expériences de Brown-Séguard, de Laborde et Muron démontrent que la terminaison fatale est en rapport avec la quantité d'air introduite, ce qui permet de penser que, dans certains cas, la mort survient par la suppression brusque de l'hématose.

Signalons, à titre de rareté, les *embolies cristallines* (cristaux d'acide margarique) trouvées par Feltz dans un cas d'ictère grave.

II. **Embolies spécifiques.** — Ce sont celles où le corps oblitérant est formé de parasites venus de l'extérieur ou d'éléments de l'organisme qui se comportent comme des parasites. L'embolie spécifique peut provoquer des altérations de deux ordres : d'abord des altérations d'origine mécanique comme dans le groupe précédent; et en second lieu des effets propres, dépendant de sa nature.

Embolies microbiennes et parasitaires. — Il arrive parfois que les caillots partis des veines enflammées d'un membre, de la peau ulcérée (escarres, etc.), de l'utérus puerpéral, sont chargés de microbes. Dans ce cas, l'embolie n'a pas seulement des effets mécaniques, mais encore et surtout des effets spécifiques qui se traduisent par la production d'un foyer de suppuration ou de gangrène. Avant l'avènement de la microbiologie, ces faits étaient parfaitement connus. Cruveilhier et Dance les avaient signalés en étudiant le rôle de la phlébite suppurée dans la pathogénie de l'infection purulente chirurgicale ou obstétricale. A l'heure actuelle, nous savons que l'agent spécifique de la pyohémie est habituellement le *streptococcus pyogenes*.

Le point de départ phlébitique de la pyohémie explique pourquoi, de toutes les lésions viscérales de la pyohémie, celles du poumon sont les plus fréquentes. Ces lésions sont représentées par des abcès plus ou moins nombreux, et se compliquent très souvent de pleurésie purulente lorsqu'ils sont sous-pleuraux. Si l'embolie coccifère est capillaire, elle engendre un *abcès miliaire*; si elle oblitère une artère acineuse, lobulaire ou multilobulaire, elle donne naissance à des abcès plus gros dont le volume correspond au territoire embolisé. M. Ranvier a étudié ces abcès emboliques; il admet que la lésion parcourt trois phases successives; d'abord deux phases résultant de l'oblitération mécanique : *infarctus rosé*; *infarctus rouge hémorragique*; puis une troisième phase, celle de l'*infarctus blanc* ou *suppuré*, où les globules blancs venus par diapédèse remplacent les globules rouges de l'infarctus hémorragique. Quand les abcès sont lobulaires et nombreux, les phénomènes prennent, au point de vue anatomique et clinique, un aspect qui se rapproche beaucoup de celui de certaines bronchopneumonies à noyaux disséminés. Dans l'*endocardite ulcéreuse du cœur droit*, il peut se produire des embolies microbiennes de l'artère pulmonaire qui donnent naissance à des désordres semblables à ceux que nous venons de décrire⁽¹⁾.

(1) LUZET et ETLINGER, L'endocardite puerpérale droite et ses complications pulmonaires subaiguës; *Archives générales de médecine*, janvier 1891, p. 54.

Disons ici que le poumon n'arrête pas toujours les micro-organismes venus par le sang veineux; il peut les laisser passer dans le système aortique, qui les distribue dans tout l'organisme.

Après les embolies avec streptocoques, citons les embolies portant le *bacille de la tuberculose*. En étudiant la phtisie, nous verrons que, dans certaines formes de granules qu'on peut à bon droit appeler hémotogènes, le bacille, parti d'un foyer périphérique, chemine par les veines, en y laissant parfois des traces de son passage sous forme de tubercules des veines et du cœur (Mügge, Weigert), et arrive ainsi au poumon, où il détermine une éruption généralisée, plus ou moins confluyente.

Le streptocoque pyogène et le bacille de la tuberculose ne sont pas les seuls microbes qui peuvent arriver au poumon par la voie embolique. Toutes les bactéries capables d'infecter le sang peuvent sans doute y arriver par ce chemin; mais nous possédons peu de documents sur ce sujet.

Cependant il est vraisemblable que les embolies microbiennes jouent un rôle important dans la pathologie du poumon. Il est probable que, parmi les infections du poumon, celles qui ne sont pas dues à l'apport d'un germe par les voies respiratoires sont dues à des embolies spécifiques. La tuberculose même peut se réaliser par ces deux modes pathogéniques. Nous ne pouvons insister sur ce sujet, qui est du ressort de la pathologie générale.

Les microbes ne sont pas les seuls parasites qui puissent infecter le poumon par le mécanisme de l'embolie. Chez l'homme, des parasites animaux, des *hydatides* et d'autres *entozoaires*, peuvent être portés par la circulation veineuse jusqu'au poumon. La pathologie expérimentale nous offre des exemples d'embolies parasitaires du poumon causées par des végétaux d'une organisation supérieure à celle des microbes ou par des organismes animaux; il résulte des expériences de Grawitz et Kaufmann que les spores de *Aspergillus glaucus*, injectées dans la veine jugulaire du lapin, amènent dans les divers organes où elles s'arrêtent des lésions étendues, et dans le poumon une véritable pneumonie caséuse⁽¹⁾; MM. Dieulafoy, Chantemesse et Widal, en inoculant dans les veines axillaires du pigeon les spores de *Aspergillus fumigatus*, ont provoqué la formation d'une pseudo-tuberculose sur le foie et le poumon⁽²⁾; la strongylose est une granule pulmonaire du chien engendrée par les œufs du *strongylus vasorum* (Baillet) qui vit dans le cœur droit et dans les ramifications de l'artère pulmonaire⁽³⁾.

Embolies gangreneuses. — Des embolies ayant pour origine un foyer gangreneux, une escarre, par exemple, peuvent, en arrivant aux capillaires du poumon, déterminer un foyer de gangrène. Aussi a-t-on pensé qu'il s'agit là du transport de microbes spéciaux, microbes de la gangrène. Dans ces derniers temps, les recherches de Veillon, Zuber, Rist, Hallé, Guillemot ont démontré le rôle prépondérant de certaines espèces anaérobies dans la genèse de la gangrène.

Embolies cancéreuses. — En étudiant l'épithélioma du poumon, nous verrons que les cellules épithéliomateuses d'un *cancer périphérique* peuvent pénétrer dans les veines et arriver ainsi aux capillaires du poumon, où elles s'arrêteront, proliféreront, et deviendront le point de départ de noyaux cancéreux secon-

(1) LAULANIÉ, *Archives de physiologie normale et path.*, 15 nov. 1884.

(2) Une pseudo-tuberculose mycosique; *Gaz. des hôpitaux*, 1890, n° 89.

(3) LAULANIÉ, *Loc. cit.*