

dares. Des faits du même ordre s'observent dans le *sarcome*, qui se généralise par les veines et, avec une très grande fréquence, infecte secondairement le poumon.

Il faut rapprocher de l'embolie cancéreuse les embolies capillaires formées par des amas de globules blancs dans la *leucocythémie*. Signalées par Bastian, elles ont été étudiées surtout par Olivier et Ranvier. Ces derniers auteurs ont montré que les capillaires gorgés de leucocytes peuvent se déchirer et donner lieu, soit à de véritables hémorragies, soit à une sorte d'apoplexie globulaire circonscrite (apoplexie blanche ou leucorrhagie) qui se manifeste sous forme de nodules blanchâtres. C'est à ces infarctus blancs que se rapportent les lymphomes miliars du poumon décrits par Virchow, productions qui ressemblent à des granulations tuberculeuses et qu'il ne faut pas confondre avec le lymphadénome, car elles ne possèdent pas de réticulum fibrillaire.

Il faut aussi rapprocher de l'embolie cancéreuse les *embolies de granulations pigmentaires* que l'on peut observer dans les *tumeurs mélaniques*, et aussi dans l'*impaludisme*. Frerichs avait attribué aux embolies pigmentaires un rôle prépondérant dans les accidents pernicieux de l'impaludisme. Mais Laveran pense que, dans ces accidents, les vaisseaux sont oblitérés directement par l'hématozoaire du paludisme dont le pigment noir semble être un produit de nutrition. Rappelons enfin que dans l'impaludisme, à côté du pigment noir, Kelsch et Kiener décrivent le pigment ocre qui résulte de la désintégration des hématies et qui peut aussi encombrer les capillaires de divers organes.

CHAPITRE IV

APOPLEXIE PULMONAIRE

Lorsqu'il se produit une hémorragie à la surface des bronches, le sang s'écoule immédiatement dans les voies respiratoires et est expulsé par expectoration. L'étude du crachement de sang ou hémoptysie est du ressort de la sémiologie. Nous ne nous en occuperons pas ici (1).

Mais il est des cas où l'hémorragie se fait dans le parenchyme pulmonaire, et où le sang s'infiltré dans ce parenchyme pour former des foyers plus ou moins étendus. C'est à cette variété d'hémorragie qu'on réserve le nom d'*apoplexie pulmonaire*.

Que la dénomination d'apoplexie pulmonaire soit mauvaise, cela n'est pas douteux. Mais elle est consacrée par l'usage et aucun des termes proposés pour la remplacer n'a prévalu (2). M. Duguet a montré, dans sa thèse d'agrégation, comment le terme d'apoplexie a été détourné de son sens primitif. Par

(1) D'ailleurs l'hémoptysie étant, dans l'immense majorité des cas, d'origine tuberculeuse, elle sera étudiée en grande partie à l'article PHTISIE PULMONAIRE. Voyez aussi : *Congestion pulmonaire*.

(2) SYNONYMIE : Pneumo-hémorragie; pneumorrhagie; hémorragie parenchymateuse du poumon; hémorragie pulmonaire; infiltration sanguine du poumon. Ce dernier terme, proposé par Trousseau, est certainement le meilleur.

sa signification étymologique (*ἀποπληξτείν*, frapper), le mot *apoplexie* implique l'idée d'un coup soudain, d'un mal à début brusque. Rochoux, après avoir établi le lien qui unit l'apoplexie cérébrale à l'hémorragie cérébrale, employa indifféremment un terme pour l'autre; et, peu à peu, apoplexie devint synonyme d'hémorragie. En 1815, Latour (d'Orléans) propose le terme d'*apoplexie pulmonaire* pour désigner les infiltrations sanguines du poumon; et Laënnec, en acceptant la terminologie de Latour, en fit la fortune.

L'histoire de l'apoplexie pulmonaire commence en réalité avec Laënnec.

Laënnec a décrit, avec une grande précision, la forme la plus commune d'apoplexie pulmonaire, c'est-à-dire l'infarctus hémoptoïque, que les recherches ultérieures devraient présenter comme une conséquence ordinaire de l'embolie. Après Laënnec, Andral, Cruveilhier et beaucoup d'autres auteurs apportèrent des faits nouveaux. En 1844, H. Guéneau de Mussy réunit, dans une thèse restée longtemps classique, l'ensemble des notions acquises jusqu'à cette époque.

Mais, en 1846, Virchow publie ses recherches sur l'embolie pulmonaire, et, après quelques hésitations, montre le lien qui unit l'infarctus hémoptoïque de Laënnec à l'oblitération artérielle. A partir de ce moment, l'histoire de l'apoplexie pulmonaire se confond presque complètement avec celle de l'embolie. Pourtant Longet, Vulpian, Brown-Séquard, Charcot, Olivier montrent qu'il existe des infiltrations sanguines du poumon uniquement causées par les altérations du système nerveux.

La thèse d'agrégation de M. Duguet, écrite en 1872, résume très clairement tous les travaux antérieurs; elle constitue encore, après vingt ans, le meilleur travail que nous possédions sur la matière. M. Duguet s'est particulièrement efforcé d'établir que la cause la plus ordinaire de l'infarctus est bien l'embolie pulmonaire. Depuis, cette notion est à peu près acceptée de tous.

Nous avons décrit l'infarctus hémoptoïque dans le chapitre précédent; l'exposé suivant montrera ce qui reste de l'apoplexie pulmonaire, si l'on en distraie l'infarctus embolique.

Étiologie et pathogénie. — Théoriquement et en considérant seulement la pathogénie, on peut admettre, avec M. Duguet, quatre causes d'hémorragie interstitielle du poumon : 1° augmentation de la tension vasculaire; 2° altération du sang; 3° altération des vaisseaux; 4° troubles nerveux. Mais, en fait, un cas étant donné, il est souvent fort difficile de lui assigner une des causes précédentes. D'autres fois, il est visible que plusieurs de ces causes s'ajoutent pour produire l'hémorragie.

Il nous semble donc préférable, pour le classement des causes de l'apoplexie, de nous en tenir à la notion étiologique pure. Nous admettons, avec MM. G. Sée et Talamon, trois causes d'apoplexie pulmonaire, suivant qu'elle s'observe : 1° dans les affections cardio-vasculaires; 2° dans les maladies infectieuses; 3° dans les maladies nerveuses.

I. *Apoplexies pulmonaires dans les affections cardiaques et vasculaires.* — C'est le groupe le plus important. Or il est représenté surtout par les infarctus hémoptoïques d'origine *embolique* que nous venons d'étudier longuement. Nous nous bornerons à rappeler ici que les embolies se produisent surtout dans les phlébites périphériques et dans les maladies du cœur. La phlébite donne rarement de petites embolies, et partant est une cause rare d'infarctus. Les mala-

dies du cœur, au contraire, donnent souvent naissance à de petites embolies qui ont pour point de départ les coagulations fibrineuses de l'oreillette et de l'auricule du côté droit; elles sont la cause ordinaire de l'infarctus.

Mais nous devons nous demander si l'infarctus pulmonaire, qu'on observe si communément dans les maladies du cœur, ne se produit que par le mécanisme de l'embolie. Rien n'est fréquent comme la congestion passive du poumon dans les cardiopathies; rien n'est fréquent aussi comme de trouver les infarctus dans un parenchyme déjà très congestionné. Ne peut-on pas supposer que parfois la congestion, dépassant certaines limites, amène la rupture des capillaires et est l'unique cause de l'épanchement sanguin? Cette supposition est en tout cas vraisemblable. M. Renaut (de Lyon) pense même qu'on peut distinguer l'infarctus congestif (*infarctus diffus festonné*) de l'infarctus ordinaire d'origine embolique.

Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, l'apoplexie pulmonaire est le symptôme d'une maladie du cœur, particulièrement du rétrécissement mitral et de l'insuffisance mitrale.

Nous avons montré aussi que les thromboses de l'artère pulmonaire et de ses branches pouvaient être une cause d'infarctus et qu'elles agissaient par le même mécanisme que l'embolie. L'apoplexie pulmonaire, qui, d'après Bucquoy, s'observe quelquefois dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles, reconnaît pour cause une thrombose développée dans un petit rameau de l'artère pulmonaire athéromateuse.

Il nous reste maintenant à parler des apoplexies qui résultent de la rupture des parois vasculaires lésées par un processus autre que l'embolie et la thrombose. Nous laissons de côté les hémorragies *traumatiques* par plaie ou contusion; elles sont du domaine chirurgical.

Le foyer sanguin *par déchirure* de Laënnec, ordinairement de dimensions considérables, ne peut guère être causé que par la rupture d'un vaisseau d'un certain calibre. Jusqu'ici les causes en sont restées très obscures. Voici cependant ce que disent MM. G. Sée et Talamon: « Les apoplexies avec foyer hémorragique dans le poumon déchiré sont le plus souvent des ruptures d'anévrysmes de Rasmussen chez les tuberculeux. On peut s'en convaincre en lisant quelques-unes des observations rapportées dans la clinique d'Andral sous le nom d'apoplexie pulmonaire. Les malades sont des tuberculeux qui, à un moment plus ou moins avancé de l'évolution de la phtisie, font une rupture vasculaire dans une caverne, par le mécanisme spécial indiqué par Rasmussen et confirmé par tant d'autres. » On conçoit aussi qu'un rameau de l'artère pulmonaire atteint d'athérome, de stéatose, d'amylose, puisse se déchirer et donner un foyer sanguin par déchirure. Un anévrysme de l'aorte peut se rompre dans le poumon et causer la même lésion.

II. *Apoplexie pulmonaire dans les maladies infectieuses et toxiques.* — (a) On peut observer des hémorragies interstitielles du poumon dans toutes les *maladies infectieuses*, surtout lorsqu'elles affectent une *tendance à l'hémorragie*. Dans les formes hémorragiques de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, dans la diphtérie et la fièvre typhoïde, dans le purpura et le scorbut, dans l'ictère grave et la fièvre jaune, on peut trouver de l'apoplexie pulmonaire.

Ces apoplexies dans les maladies infectieuses, M. Duguet les classe, avec les apoplexies toxiques, dans le groupe des apoplexies par altération du sang.

Mais, en réalité, le mécanisme de leur production est très complexe et les causes invoquées sont très nombreuses: 1° Hoffmann attribue les hémorragies des maladies infectieuses, surtout celles de la fièvre typhoïde, à la stéatose des petits vaisseaux; 2° on peut se demander, d'autre part, si l'apoplexie pulmonaire des infections n'est pas d'origine *congestive*, si la congestion pulmonaire qui s'observe dans ces maladies, qu'elle soit due à des lésions locales microbiennes, qu'elle soit d'origine nerveuse (asthénie vaso-motrice), n'est pas susceptible d'arriver jusqu'à la rupture des vaisseaux; 3° Bouchut et Labadie-Lagrave croient que les infarctus pulmonaires de la diphtérie sont dus à des embolies engendrées par l'endocardite diphtérique; 4° mais Balzer et Joffroy considèrent ces infiltrats sanguins des poumons de diphtériques comme des noyaux de broncho-pneumonie infiltrés de sang.

(b) On peut aussi observer des apoplexies pulmonaires dans les *empoisonnements autogènes* ou *exogènes*.

Dans l'*asphyxie* (auto-intoxication par l'acide carbonique), on trouve fréquemment des suffusions sanguines sous-pleurales, surtout lorsque l'asphyxie a été brusque. M. Duguet se demande si ces hémorragies ne sont pas d'origine traumatique; les sujets qui meurent d'asphyxie faisant, dans les derniers instants de leur vie, de vains efforts pour attirer l'air dans les poumons; les efforts respiratoires, joints aux effets de la stase pulmonaire, sont peut-être suffisants pour rompre les vaisseaux. Mais l'influence nerveuse est probablement le facteur étiologique le plus important de ces apoplexies.

Parmi les auto-intoxications, celle qui résulte des *maladies chroniques du foie* est une cause fréquente d'hémorragie et particulièrement d'apoplexie pulmonaire.

Dans les *empoisonnements exogènes*, on trouve souvent des foyers sanguins dans le poumon, surtout lorsqu'il s'agit de poisons qui, comme le phosphore et l'arsenic, lésent la cellule hépatique. On en trouve aussi dans les empoisonnements qui frappent spécialement le système nerveux (intoxication stibée, et intoxication alcoolique aiguë).

III. *Apoplexies d'origine nerveuse.* — Ce groupe est, à notre sens, très important. Les infarctus emboliques et les apoplexies nerveuses comprennent la presque totalité des apoplexies pulmonaires, puisqu'on pourrait faire rentrer dans ces dernières le plus grand nombre des apoplexies des maladies infectieuses et toxiques. Tout ce que nous venons de dire le laisse pressentir. Nous allons maintenant le démontrer. Dans cette démonstration, la physiologie expérimentale a précédé la clinique.

Longet montre le premier que la section des pneumogastriques chez le chien peut amener la formation d'épanchements sanguins dans le poumon. Cl. Bernard note le même fait et l'attribue aux efforts que fait l'animal pour respirer. Ce qui infirme cette dernière hypothèse, c'est que la section des nerfs vagues n'entraîne pas seulement des foyers apoplectiques, mais aussi de la congestion, de l'œdème, de l'emphysème, et, si l'animal vit quelques jours, de la broncho-pneumonie.

Brown-Séquard montre ensuite que des traumatismes du cerveau, du cervelet, du bulbe, sont capables de produire le même effet, et que cela se produit, soit que la respiration ait lieu, soit qu'elle soit suspendue. Cet auteur admet que les lésions nerveuses déterminent dans l'innervation vaso-motrice un désordre tel que des contractions spasmodiques, agissant sur des

vaisseaux gorgés de sang, peuvent exagérer la pression sur quelques points, de manière à déterminer la rupture des vaisseaux. Schiff regarde ces hémorragies comme étant simplement le résultat de la paralysie des vaso-constricteurs et de la dilatation qui la suit.

Tout récemment (Soc. de biologie, 1890, séance du 17 mai), M. Brown-Séguard a montré que, chez le cobaye, les irritations nerveuses ne provoquent pas d'hémorragie pulmonaire si l'on coupe les deux premiers nerfs thoraciques du grand sympathique : ce qui semble prouver que ces deux nerfs renferment les vaso-moteurs du poumon.

Voici maintenant ce que nous apprend la clinique. Rilliet et Barthez ont signalé l'existence de foyers hémorragiques du poumon chez les enfants morts de méningite tuberculeuse. M. Charcot a montré que, dans l'hémorragie cérébrale, on peut observer des congestions pulmonaires et des ecchymoses sous-pleurales. M. Olivier a vu en outre de véritables noyaux d'hémorragie pulmonaire se produire dans les hémorragies cérébrales étendues, surtout en cas d'inondation ventriculaire. Le même auteur a montré que la même chose pouvait s'observer dans le ramollissement cérébral, les tumeurs cérébrales, les fractures du crâne. Ces foyers hémorragiques occupent le poumon du côté paralysé, c'est-à-dire opposé à la lésion cérébrale; ils s'accompagnent souvent d'ecchymoses sous-pleurales, de congestion et d'œdème pulmonaire. Récemment, Klippel a montré que les foyers apoplectiques n'étaient pas rares dans les poumons des sujets atteints de paralysie générale⁽¹⁾. Rapprochons de ces faits cette remarque de Calmeil que la mort par le poumon est fréquente dans les affections cérébrales et les vésanies.

Mais, à côté de ces cas où l'influence nerveuse est admise sans contestation, on peut en placer d'autres où elle est très probable, bien qu'elle ne soit pas directement démontrée.

Citons d'abord les infiltrations sanguines qu'on observe parfois dans ce qu'on a appelé le *coup de sang pulmonaire*, qui n'est autre chose qu'une fluxion subite et généralisée qui se produit surtout sous l'influence combinée du refroidissement et de l'ivresse. Ces deux causes ne peuvent agir qu'en troublant l'innervation motrice.

Les *hémorragies supplémentaires*, celles qui remplacent un flux menstruel ou hémorroïdaire, sont contestées par beaucoup d'auteurs. Si elles existent, leur origine nerveuse est plus vraisemblable que leur origine mécanique.

Nous faisons rentrer dans le groupe des apoplexies nerveuses les apoplexies pulmonaires qui s'observent à la suite des *brûlures étendues* et à la suite du *vernissage des animaux*. Les accidents observés dans ces cas (refroidissement progressif et rapide, hémorragies) ne sont pas dus à la rétention dans le sang de principes nuisibles qui doivent s'éliminer par la sueur, mais à des lésions médullaires qui accompagnent la suppression des fonctions cutanées.

Chez les nouveau-nés, surtout lorsqu'ils sont atteints de sclérome, on observe parfois un *refroidissement progressif* (Hervieux), semblable à celui qui s'observe chez les brûlés ou chez les animaux vernissés; et parmi les lésions que l'on constate à l'autopsie, il faut noter les infiltrations sanguines du poumon dont la pathogénie est probablement la même que dans le cas précédent⁽²⁾.

⁽¹⁾ Archives de méd. expérim., 1892, juillet.

⁽²⁾ Il sera utile de comparer cette étiologie à celle de la congestion pulmonaire.

Anatomie pathologique. — Avec Laënnec, nous décrirons deux formes d'apoplexie pulmonaire : 1^o les foyers sanguins par infiltration; 2^o les foyers sanguins par déchirure.

I. Les foyers sanguins par infiltration comprennent eux-mêmes deux variétés :

(a) L'*infiltration sanguine systématique*, acineuse, lobulaire ou multilobulaire, répond à l'infarctus hémoptoïque de Laënnec. Nous l'avons étudiée avec l'embolie pulmonaire; l'embolie est en effet sa cause presque unique.

Cependant, d'après Balzer et Joffroy, on pourrait observer, surtout dans la diphtérie, un infarctus résultant de l'infiltration sanguine dans un noyau de broncho-pneumonie.

(b) L'*infiltration sanguine diffuse*, non systématique, se présente parfois sous forme de foyers tout petits, de taches ecchymotiques rappelant celles du purpura (infiltration pétéchiiale de Walshe). Parfois la suffusion sanguine est beaucoup plus étendue. Ces suffusions, petites ou grandes, sont souvent sous-pleurales (c'est ce qu'en médecine légale on appelle les taches de Tardieu). Elles s'observent surtout dans l'asphyxie, les maladies infectieuses, les apoplexies d'origine nerveuse.

A côté de ces suffusions, Renaut (de Lyon) a décrit un *infarctus diffus festonné*, qui est le propre des maladies de cœur. Ce sont de petits épanchements sanguins dans l'intérieur d'un lobule, qui résultent de la rupture des capillaires alvéolaires sous l'influence de la congestion cardiaque. Le foyer hémorragique a partiellement la forme festonnée du lobule. Il est entouré d'une zone d'œdème diapédétique, couleur gelée de groseille. Il se distingue de l'infarctus hémoptoïque par l'absence de coagulum dans le vaisseau afférent et par l'absence d'aspect pyramidal du foyer; de plus, la coupe n'est pas noire et sèche, comme celle de l'infarctus.

II. *Foyers sanguins par déchirure.* — Ces foyers sont en général très vastes et ont des limites peu nettes; leurs parois irrégulières et anfractueuses sont formées par le tissu pulmonaire déchiré et infiltré de sang; à l'intérieur, on trouve des caillots mélangés aux débris du poumon. La plèvre est souvent rompue; et il se produit un épanchement de sang dans sa cavité. Nous avons dit plus haut les causes probables de ces foyers (anévrisme de Rasmussen, dégénérescence d'une artère d'un certain calibre, rupture d'un anévrysme de l'aorte).

Symptômes. — I. *Foyers sanguins par infiltration.* — Nous avons déjà décrit les signes de l'infarctus embolique (dyspnée subite, douleur thoracique, expectoration hémoptoïque).

Pour les autres formes d'infarctus, le signe unique qui peut les révéler, c'est l'*hémoptysie*. L'hémoptysie apoplectique est formée en général de petits crachats d'un rouge foncé, presque noir. Cependant elle peut présenter les caractères des hémoptysies franches, et le sang expectoré peut être rutilant, spumeux et abondant.

Mais l'hémoptysie manque souvent, et alors la lésion reste latente. Dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, la variole, les maladies cérébrales, l'hémoptysie faisant défaut, l'apoplexie passe inaperçue. Cette absence de l'hémoptysie est due, soit à ce que l'hémorragie se produit par un suintement lent, soit à ce que les bronches sont presque toujours obstruées, soit enfin à ce que les parties déclives

du poumon, où se fait surtout l'hémorragie, cessent de fonctionner sous l'influence de l'adynamie et du décubitus dorsal.

Quant aux *signes physiques*, ce sont ceux d'une condensation plus ou moins limitée du poumon (souffle, submatité). Ces signes ne sont d'aucun secours pour le diagnostic; car, si l'hémoptysie fait défaut, on ne peut en saisir la vraie signification.

En somme, au point de vue clinique, l'apoplexie est ordinairement un incident de second plan au cours d'une maladie grave dont les symptômes principaux attirent seuls l'attention du médecin.

II. *Foyers sanguins par déchirure*. — Les symptômes ont une marche souvent foudroyante; les malades sont pris d'une dyspnée extrême, crachent du sang à flots, et meurent habituellement en état d'asphyxie. Parfois la plèvre est rompue et l'on observe alors, avec les phénomènes d'anémie propres aux grandes hémorragies, les signes d'un épanchement pleural à ascension rapide (Jaccoud).

Diagnostic. — Il n'existe qu'un signe caractéristique de l'apoplexie pulmonaire, c'est l'hémoptysie. Lorsque celle-ci fait défaut, le diagnostic est à peu près impossible.

Lorsque l'hémoptysie se produit, elle présente en général des caractères assez nets pour qu'on ne puisse conserver de doutes sur son origine apoplectique: l'expectoration sanglante est fractionnée, peu abondante, se continue plusieurs jours; les crachats sont foncés, noirâtres. Ces caractères distinguent l'hémoptysie apoplectique de l'hémoptysie franche, où le sang est rouge, spumeux, rejeté à flots. Mais il ne faut pas oublier que, dans l'apoplexie, l'hémoptysie peut justement présenter ces derniers caractères, quoique cela soit assez rare. Dans ce cas, qui s'observe surtout chez les jeunes filles atteintes de rétrécissement mitral, l'hémoptysie peut donner le change et faire croire à la *tuberculose*. Seule, l'auscultation attentive du cœur et du poumon permettra le diagnostic.

Lorsque les crachats de la *pneumonie* prennent l'aspect du jus de réglisse, ils ressemblent quelque peu aux crachats apoplectiques. Mais cette ressemblance n'est une source de difficultés que lorsque la *pneumonie* se développe autour d'un infarctus. On se souviendra que la *fièvre* qui accompagne cette *pneumonie* secondaire est précédée des signes de l'apoplexie et n'apparaît que du sixième au neuvième jour (Duguet).

Lorsqu'on a établi que l'hémoptysie dépendait de l'apoplexie pulmonaire, il reste à reconnaître la variété d'apoplexie. Si les accidents se sont produits chez un cardiaque avéré, soit au cours d'une attaque d'asystolie, soit dans un bon état de santé apparente, on pourra diagnostiquer un infarctus embolique. S'ils sont survenus au cours d'un état adynamique, infectieux ou cérébral, on pourra diagnostiquer un foyer d'infiltration diffuse.

Les foyers sanguins par déchirure, accompagnés d'une irruption de sang dans la plèvre, peuvent être confondus avec une pleurésie suraiguë; l'anémie profonde et rapide, l'hémoptysie permettront de soupçonner la nature du mal.

Pronostic. — Si l'on met de côté les foyers sanguins par déchirure, il est exceptionnel que l'hémoptysie apoplectique soit assez abondante pour mettre les jours du malade en danger. L'apoplexie peut être mortelle par le nombre et l'étendue des infarctus, ou par les accidents secondaires qui peuvent l'accompa-

gner (gangrène, pneumonie, pleurésie, pneumothorax); mais ces éventualités sont rares. En somme, l'infarctus n'a pas généralement de gravité par lui-même; ce qui lui donne une signification sérieuse, c'est que, dans les maladies infectieuses ou cérébrales, il est l'indice d'une adynamie profonde.

Traitement. — Toutes les formes de l'apoplexie réclament d'abord l'ensemble des précautions qu'on a coutume de prescrire à un malade qui crache du sang: repos absolu, silence, température fraîche, ingestion de glace en petits fragments, boissons glacées et acidules; limonade sulfurique, eau de Rabel.

Dans le cas où l'hémoptysie est abondante, on pourra administrer l'ipéca à doses nauséuses (10 centigrammes tous les quarts d'heure), appliquer des révulsifs sur le thorax; et même, si le sujet est robuste, pratiquer la saignée.

Les autres indications thérapeutiques découlent de la cause même de l'apoplexie. Nous avons déjà indiqué le traitement qui convient dans l'infarctus embolique. Dans les maladies générales, c'est la médication stimulante et tonique qui doit être mise en œuvre.