

mourir par asphyxie, si l'affection n'est pas reconnue et traitée à temps. La dysphagie et la gêne respiratoire sont les deux symptômes qui doivent attirer l'attention du médecin du côté de la gorge. S'il s'agit d'un nourrisson, l'enfant lâche le sein à tout moment; il crie, ne peut avaler le lait qui s'écoule hors de sa bouche, et renverse sa tête en arrière. Des accès de suffocation apparaissent qui résultent de la présence de l'abcès volumineux, en regard de l'entrée du larynx. On peut croire, en pareil cas, à une laryngite striduleuse ou croupale : le diagnostic est souvent malaisé et n'est tranché que par le toucher. Portez l'index très bas, en arrière de la langue, vers le plan pré-vertébral : vous percevrez une tumeur chaude, rénitente ou molle, selon la phase de la suppuration, donnant au doigt la sensation de *choc en retour*, quand le pus est bien collecté. — A-t-on affaire à un enfant plus âgé ou à un adulte, l'examen devient plus facile : le malade tient sa colonne cervicale immobilisée par la contracture; il éprouve de la peine à déglutir sa salive et ses aliments même liquides; la gêne respiratoire est marquée et il en résulte une insomnie, parfois des crises de suffocation; on sent de l'empâtement dans la région rétro-sternomastoïdienne; le toucher constate l'existence de l'abcès bombant dans le pharynx.

Traitement. — Doit-on ouvrir l'abcès rétro-pharyngien par la bouche? Ou bien faut-il l'inciser par l'extérieur, en arrière du sterno-mastoïdien, selon la méthode de Watson-Cheyne? — Chez les enfants, la voie buccale est la meilleure : un coup de pointe sur la ligne médiane évacue l'abcès; après l'ouverture, placez rapidement le petit malade en tête basse, pour que le pus s'écoule. S'il s'agit d'un abcès pointant plutôt sur les côtés du pharynx, comme c'est le cas de maints abcès froids, il vaut mieux l'aborder par l'incision externe.

SIXIÈME PARTIE

AFFECTIONS CHIRURGICALES DE LA POITRINE

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS TRAUMATIQUES

ARTICLE PREMIER

CONTUSIONS DU THORAX

Étiologie. — Un corps contondant, animé d'une force vive notable, vient frapper le thorax; ou bien, ce dernier subit une pression violente et brusque entre deux corps résistants, comme entre une roue et le sol; ou bien enfin, dans une chute d'un lieu élevé, la poitrine heurte le sol, la saillie d'un trottoir, d'un escalier, d'une vergue, d'une grosse pierre.

Formes cliniques. — Dans ces trois conditions, trois éventualités peuvent se produire : 1° une contusion simple de la paroi, limitée aux parties molles, sans fractures de côtes, sans déchirure du poumon; 2° sans lésion de la cage thoracique, une contusion et une déchirure de poumon; 3° coïncidant avec une fracture de côtes, une déchirure pulmonaire due à la lésion du viscère par la saillie des fragments repoussés en dedans.

1° **CONTUSION SIMPLE.** — Dans le cas d'une contusion simple, on trouve : au niveau du point frappé, une *ecchymose* ou un

épanchement sanguin ; une *douleur*, exacerbée par la pression, les mouvements inspiratoires, la toux, l'éternement, les mouvements des bras ; une *dyspnée* qui, dans les premiers instants, relève autant de l'action directe du traumatisme sur les muscles de la paroi que de l'émotion vive entraînant un ralentissement réflexe des battements cardiaques. — Au bout d'une ou deux semaines, la douleur s'atténue et disparaît, la respiration redevient libre, la gêne ne persiste quelque temps que pour les inspirations forcées.

Une question est importante, en pratique d'expertise : consécutivement à une contusion simple du thorax, une tuberculose pleuro-pulmonaire évolue ; qu'elle est la responsabilité de l'accident ? — Il faut établir la succession immédiate et évidente de la lésion pleuro-pulmonaire à la suite du traumatisme, la localisation initiale et dominante au point frappé, la bonne santé antécédente du sujet, pour conclure fermement à l'origine traumatique des lésions.

2° CONTUSION DU THORAX, AVEC DÉCHIRURE DU POU MON SANS FRACTURE DE CÔTES. — Le travail fondamental de GOSSELIN, publié dans les Mémoires de la Société de chirurgie en 1847, a établi l'existence de cette lésion et en a précisé le mécanisme : COURTOIS, dans sa thèse de 1873, l'a reproduit sur le cadavre ; PEYROT en a complété l'étude pathogénique.

I. *Mécanisme*. — Un coup violent, atteignant la partie latérale du thorax, tend à redresser la courbure des côtes, et à les refouler vers le poumon. Ce redressement de la courbe costale et le refoulement qui en résulte sont d'autant plus considérables que les côtes sont plus souples : de là, chez les enfants, à thorax dépressible, l'explication de la facilité plus grande avec laquelle une pression peut affaïsser le thorax sans le fracturer.

Or, pour produire une déchirure viscérale, il faut deux choses comme le dit GOSSELIN : un choc ; un point d'appui. Voilà le choc : où est le point d'appui ? Si l'on comprime sur un point la masse spongieuse du poumon, l'air déplacé se refoulera au dehors, le poumon s'affaïssera et échappera à la contusion. Mais un élément intervient : c'est l'effort ; d'où, l'occlusion de la glotte, au moment où la poitrine reçoit le choc. Dès lors, la

sortie de l'air étant impossible, le poumon reste distendu : sur le point enfoncé, il ne peut s'affaïsser ni fuir devant le choc ; il le supporte directement et se déchire.

Ce rôle de l'effort est indéniable : il se produit par l'angoisse ou la peur, dans le court moment qui s'écoule entre la chute et la rencontre du sol. Il a, pour auxiliaires, des conditions secondes : d'abord, ce fait que la violence agit sur un organe, non seulement rempli d'air, mais aussi, riche en vaisseaux et gorgé de sang par la stase qui, dans l'effort, se produit dans les veines bronchiques et pulmonaires ; d'autre part, comme l'indique PEYROT, l'accolement que le vide pleural établit entre la paroi et le poumon, « inséparables » sous un choc brusque, si bien que, leurs deux surfaces courbes adossées tendant à se redresser, c'est la moins résistante (tissu pulmonaire) qui cédera la première.

II. *Anatomie pathologique*. — Trois degrés de contusion pulmonaire sont distingués : 1° des ecchymoses superficielles, sous-pleurales, formant des taches noirâtres sous la séreuse ; 2° au deuxième degré, foyers sanguins apoplectiformes, avec zone d'infiltration sanguine autour de l'hématome circonscrit ; 3° au troisième degré, attrition complète du tissu pulmonaire, au niveau du point contus. — La plèvre viscérale peut être intacte ; lorsqu'elle est rompue, l'air et le sang s'épanchent dans la cavité pleurale et forment un *hémopneumo-thorax*.

III. *Symptomatologie*. — Dans les cas légers, les symptômes sont ceux d'une contusion thoracique simple, avec quelques crachements de sang qui témoignent de la rupture pulmonaire, et, comme signes locaux, de la matité avec abolition du murmure respiratoire au point contus. — Une *pneumonie traumatique*, avec râles crépitants, souffle tubaire, frottements pleuraux et crachats rouillés peut se déclarer dans les premiers jours : chez les débilités, à bronches infectées, elle se termine parfois par la gangrène, que révèlent la fétidité des crachats et l'expectoration de lambeaux noirâtres de tissu pulmonaire.

Dans les cas graves, on observe, dans les premières heures, un état de choc intense, avec pâleur de la face, décoloration des muqueuses oculaire et buccale, qui peuvent, comme l'a dit

BOULLY, donner le change sur le siège véritable de la lésion et la faire attribuer à une hémorragie des viscères abdominaux : les conditions de la chute ou du choc, leurs traces extérieures sur le thorax, l'absence de toute résistance musculaire ou d'une douleur nette à la palpation du ventre permettront d'écarter cette pensée. — De même, il peut arriver que, dans le cas d'une abondante hémorragie pulmonaire, surtout chez un alcoolique, le délire et l'agitation fassent croire à une commotion cérébrale : l'absence de toute lésion superficielle du crâne, de tout écoulement de sang ou de sérosité par le nez ou les oreilles, ramènera le diagnostic vers une lésion du thorax.

La palpation et la percussion des parois thoraciques provoquent, en un point constant, une douleur vive. A ce niveau, les signes de la déchirure pulmonaire varient selon deux cas, bien distingués par GOSSELIN : ou bien la solution de continuité établit une communication des vésicules pulmonaires avec la plèvre ; ou bien cette communication n'a pas lieu. — Dans le premier cas, l'air s'épanche dans la cavité pleurale et, avec lui, du sang. On a donc les signes d'un pneumo-hémo-thorax, à savoir : matité à la partie inférieure où le liquide s'épanche en déclivité ; sonorité à la partie supérieure de la poitrine, où le gaz s'élève ; au niveau de la déchirure, « un râle muqueux à grosses bulles ou un gargouillement dû à l'arrivée de l'air dans la solution de continuité, où se trouve une certaine quantité de sang épanché » ; de plus, tintement métallique. — Dans le second cas, les symptômes sont ceux d'une caverne pulmonaire : gargouillement et tintement métallique. A ces signes physiques, s'ajoutent : la dyspnée ; la fréquence de la respiration ; le crachement de sang.

IV. *Pronostic et traitement.* — Le pronostic est grave : grave immédiatement par l'abondance de l'hémorragie ; grave secondairement par la compression pulmonaire due à l'hémo-thorax et à la transformation purulente de cet épanchement sanguin. Si, dans les premiers jours, l'augmentation de la matité, du souffle, de la dyspnée, font redouter une compression excessive du poumon, il faut faire la thoracentèse. Si la fièvre

s'allume et se maintient à 39°, 39°,5, on procédera à la pleurotomie.

ARTICLE II

PLAIES DE LA POITRINE

Une plaie de poitrine est *pénétrante* lorsqu'elle intéresse toute l'épaisseur de la paroi thoracique : d'où une communication accidentelle entre l'extérieur et la cavité.

Anatomie pathologique. — De ce fait résultent ordinairement des complications qu'on peut grouper en deux ordres : 1° accidents dus à l'hémorragie des vaisseaux pariétaux ou pulmonaires et épanchements sanguins dans la plèvre (hémo-thorax) ; 2° accidents dus à la pénétration de l'air, venu de l'extérieur ou des bronches, dans la cavité pleurale (pneumo-thorax).

L'épanchement de sang et d'air, hémo-pneumo-thorax, agit mécaniquement en déterminant la compression pulmonaire. Secondairement, il est exposé à s'infecter, par l'apport de microorganismes introduits avec l'air extérieur dans le foyer : l'hématome intra-pleural aboutit ainsi à la pleurésie suppurée. Telle est, telle était surtout à la période préantiseptique la succession des symptômes : phénomènes immédiats de compression ; phénomènes secondaires d'infection ; et cela se rapproche de l'évolution des symptômes des traumatismes crâniens.

A ces complications dominantes — *hémothorax, pneumothorax et infection pleurale* — il faut joindre ces accidents : *l'emphysème sous-cutané*, qui résulte de l'expulsion de l'air pleural, chassé par l'expiration, à travers les lèvres de la plaie extérieure et de son infiltration dans les nappes de tissu conjonctif de la paroi ; la *hernie du poumon*, c'est-à-dire l'issue d'une partie de l'organe hors de la plaie pariétale, complication exceptionnelle ; la *présence de corps étrangers* (projectiles ou débris de vêtement) dans la cavité pleurale.

1° HÉMORRAGIE INTRAPLEURALE ; HÉMOTHORAX. — I. *Sources de l'hémorragie.* — Un épanchement sanguin des plèvres peut résulter : 1° soit de la blessure d'une artère des parois, intercostale ou mammaire interne ; 2° soit de la lésion des vaisseaux qui accompagnent les bronches de deuxième et troisième ordre ; 3° soit de plaies intéressant les vaisseaux pulmonaires plus volumineux ou même l'un des vaisseaux du hile. — Les hémorragies provenant de cette troisième catégorie entraînent rapidement la mort : comme le dit NÉLATON, ce ne sont pas elles qui fournissent les épanchements que l'on traite. D'autre part, les lésions superficielles du poumon ne donnent lieu, ainsi que l'a montré JOBERT DE LAMBALLE en 1833, qu'à un faible écoulement de sang ; il en est de même lorsqu'un instrument vulnérant de minces dimensions (fleuret pointu, balle de petit calibre) traverse le parenchyme sans intéresser un vaisseau pulmonaire important. Donc, les hémothorax que le chirurgien traite sont dus aux hémorragies des deux premiers groupes, et surtout à celles de la seconde catégorie.

II. *Influence de la pression intrathoracique.* — Quelles conditions favorisent l'hémorragie ? — Lorsqu'une plèvre est ouverte, nous dit PEYROT, dans sa thèse sur la pleurotomie, « les mouvements de la cage thoracique et du diaphragme produisent à chaque expiration une augmentation de la cavité, à chaque expiration une diminution de la cavité. L'air entre et sort sans cesse par l'ouverture du thorax. Si on ferme cet orifice, les mouvements respiratoires ne produisent plus ce va-et-vient du gaz par la plaie ; l'air contenu dans la cavité pleurale ressent partout leurs effets ; à chaque inspiration la tension diminue, elle augmente à chaque expiration ». Il en résulte que l'occlusion de la plaie, en créant cette aspiration intrapleurale, a pour effet, ainsi que l'a dit NÉLATON, d'augmenter la rapidité et l'abondance de l'épanchement. Mais, par contre, à mesure que le sang s'accumule, la tension, d'abord négative, s'établit, s'accroît et finit par exercer un tamponnement sur les viscères intrathoraciques.

III. *Modifications subies par le sang épanché.* — Quelle est l'évolution anatomique de l'hématome pleural ? Le sang

épanché se coagule-t-il et avec quelle rapidité ? — Par quel processus de résorption, l'hémothorax peut-il disparaître ? — Comment, au contraire, aboutit-il à l'abcès pleural ?

Telle est la triple question étudiée expérimentalement par TROUSSEAU et LEBLANC, par NÉLATON dans sa thèse de 1880, reprise en Allemagne par PENZOLDT, en 1876, par LEDDERHOSE dans sa thèse de Strasbourg en 1885, par PAGENSTECHE, en 1895, dans un travail expérimental fait à la clinique du professeur GARRE.

« Le sang dès qu'il s'écoule dans la plèvre se coagule » : voilà le fait que TROUSSEAU et LEBLANC ont affirmé. — « Le coagulum commençant aussitôt à exprimer sa sérosité, on trouve au bout de quelques heures dans la poitrine un caillot d'une part, d'autre part une sérosité sanglante » : voilà la constatation établie par NÉLATON, pour expliquer les cas d'hémothorax dans lesquels une thoracentèse pratiquée le lendemain évacue du sang liquide. — De ses expériences, PAGENSTECHE a conclu : 1° que la plèvre possède, par analogie avec la paroi normale des vaisseaux, la propriété de garder fluide le sang épanché ; 2° que la coagulation de ce sang intra-pleural correspond au processus de la thrombose et que par conséquent il dépend de conditions anormales se rattachant au traumatisme. — Il est certain, en effet, que les altérations endothéliales de la paroi pleurale, la présence de l'air, et, par-dessus tout, l'infection et la réaction inflammatoires de la séreuse interviennent, à des degrés variables selon le cas, pour accélérer la coagulation du sang.

Par sa présence seule, l'épanchement sanguin est, en effet, incapable de déterminer une pleurite : il faut, comme condition provocatrice de l'inflammation pleurale, la pénétration de microbes. Ceux-ci viennent de l'air extérieur ; quant à l'air venu des bronches, il s'est ordinairement filtré dans son long passage et est aseptique : cela explique pourquoi, dans le pneumothorax tuberculeux, l'épanchement reste séreux et limpide pendant des semaines et des mois, alors qu'il aboutit si facilement à l'emphyème, après une plaie pénétrante. — C'est cette pleurite adhésive qui, dès le troisième ou quatrième jour, englobe le caillot par un exsudat qui s'épaissit et se vascularise :

ainsi s'enkystent les épanchements de médiocre importance qui peuvent être résorbés rapidement par un travail de phagocytose, auquel prennent part les cellules endothéliales de la plèvre et les leucocytes émigrés. Mais, dans le cas d'un épanchement abondant, la plèvre irritée sécrète du liquide qui s'ajoute à la quantité épanchée. Or, cette masse séro-sanguinolente est un milieu propice à l'infection : c'est ainsi que l'on passe de l'hématome pleural à l'empyème.

2° PÉNÉTRATION DE L'AIR : RÉTRACTION DU POUMON ; PNEUMOTHORAX.

— Si, sur un cadavre dont les poumons sont sains et non adhérents, on ouvre le thorax, on entend au moment de l'incision de la plèvre pariétale, un sifflement léger : c'est l'air qui pénètre dans la cavité thoracique. A l'instant, et grâce à la suppression du vide intra-pleural, le poumon, obéissant à la rétraction de son tissu élastique, s'affaisse vers son hile. — Donc, deux faits en résultent : 1° le *pneumothorax*, c'est-à-dire la réplétion du thorax par l'air appelé ; 2° la *rétraction pulmonaire*. Il s'ensuit pour l'hématose un trouble plus ou moins considérable qui se traduit par une dyspnée brusque.

Toutefois, de ce que la plèvre pariétale est ouverte, il ne résulte pas nécessairement un pneumothorax total et immédiat, ni une asphyxie toujours grave. Les deux feuillets de la plèvre glissent l'un sur l'autre et résistent au clivage qui tend à vaincre leur adhésion, à la façon de deux plaques de verre mouillées qu'on meut par glissement mais qu'on a peine à séparer. L'expérience de DOLBEAU le prouve : la plèvre costale étant mise à nu, on peut lui faire une incision de 1 centimètre sans que les deux lames s'abandonnent et que le poumon revienne sur lui-même. — D'autres conditions empêchent ou restreignent la rétraction pulmonaire : 1° la présence d'adhérences pleurales qui font de véritables « compartiments étanches », limitent l'entrée de l'air et maintiennent le poumon ; 2° le siège de l'incision pleurale, les plaies de la partie moyenne et du sommet exposant davantage à un pneumothorax total que celles du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

A chaque inspiration, l'air est appelé de l'extérieur vers la plèvre. A chaque expiration, il est chassé partiellement au

dehors, par le retrait du thorax et aussi par ce fait que l'air qui est expiré du poumon sain se porte en partie dans le poumon rétracté et le dilate. C'est à ce va-et-vient, plus ou moins bruyant, véritable respiration à travers un orifice traumatique, qu'on donne, depuis FRASER, le nom de *traumatopnée*.

L'air qui forme le pneumothorax vient donc, en général, de l'extérieur. Dans certains cas, il se mêle à de l'air appelé des bronches. Il est exceptionnel qu'il soit d'origine exclusivement pulmonaire : cela ne s'observe que dans le cas d'une plaie pariétale, étroite et sinueuse, imperméable à l'air, coïncidant avec la division d'un ou plusieurs troncs bronchiques ; et, encore, les expériences de RICHEL établissent que la communication de la cavité pleurale avec l'atmosphère, par l'intermédiaire des cellules pulmonaires divisées, ne suffit point ordinairement à faire cesser le vide virtuel péripulmonaire. — Si l'air ne se renouvelle pas, il disparaît par résorption, après avoir subi des modifications chimiques signalées par DEMARQUAY : l'acide carbonique tend à se substituer à l'oxygène et la teneur en azote est augmentée.

3° EMPHYSÈME. — L'emphysème est la pénétration de l'air dans les couches cellulaires de la paroi thoracique. C'est une véritable « insufflation » des nappes lâches du tissu conjonctif de la région, capable de s'étendre au cou et au tronc.

Comment se produit cette infiltration gazeuse ? — Elle s'observe surtout dans deux conditions : 1° les plaies pénétrantes étroites et très obliques, telles que celles résultant d'un coup de fleuret ou de baïonnette ; 2° les déchirures du poumon, sans plaie extérieure, produites par un fragment de côte atteignant l'organe. — Dans la première hypothèse, l'air infiltré vient surtout de l'extérieur ou, dans les cas d'importante lésion pulmonaire concomitante, peut provenir à la fois de l'extérieur et du poumon ; dans la seconde, il prend sa source unique dans la rupture pulmonaire.

Deux théories sont proposées pour expliquer pourquoi cet air s'infiltré dans les nappes cellulaires : 1° celle de J.-L. PETIT ou du *pneumothorax préalable* ; 2° celle de ROUX et RICHEL, ou théorie des *adhérences pleurales nécessaires*.

Pour les cas où l'air est aspiré de l'extérieur, la théorie de J.-L. PETIT nous fournit une explication très rationnelle. Étant donnée une plaie pénétrante, l'air entre dans le thorax lors de l'inspiration et sort à l'expiration. Mais il est rare que les lèvres de cette plaie ne se déplacent pas et que son trajet demeure perméable : si donc un obstacle s'oppose à l'issue de l'air expiré, ce dernier va s'insinuer de proche en proche dans les couches cellulaires voisines dont la laxité et la continuité favorisent sa diffusion. Telle est la théorie de J.-L. PETIT, selon laquelle le thorax empli d'air fonctionne comme un soufflet, insufflant les couches cellulaires de la poitrine, ainsi que font les bouchers sur les animaux d'abattoir.

Mais, quand l'air provient du poumon, soit qu'il s'agisse d'une plaie pénétrante traitée par l'occlusion, soit qu'on ait affaire à une déchirure pulmonaire par fracture de côte sans plaie extérieure, ce mécanisme n'est plus applicable. L'air attiré, à chaque inspiration, au fond des alvéoles, est, à l'expiration, refoulé au dehors. Or, supposons une plaie, ouvrant un certain nombre de ces alvéoles ; supposons aussi un effort douloureux, pendant lequel la glotte se ferme ; à chaque expiration, à chaque secousse de toux, une certaine quantité de cet air va s'échapper par l'issue accidentelle. Et ici intervient une condition, bien précisée par ROUX et RICHET, et qui explique que l'emphysème puisse apparaître *sans pneumothorax complet* : c'est l'action des adhérences pleurales. Pour que l'emphysème se produise, il faut que le point lésé du poumon soit maintenu en rapport constant avec le point de la paroi, répondant à la plaie pénétrante ou à la fracture de côtes : grâce à cette condition, l'air, sorti des parties pulmonaires divisées, va passer directement, sans pneumothorax ou par l'intermédiaire d'un pneumothorax partiel, dans le tissu cellulaire de la paroi, attiré par le jeu de soufflet des muscles thoraciques. Or, à l'état normal et en raison de la locomotion du poumon, ce parallélisme n'est pas réalisé : il n'a lieu que dans le cas d'adhérences pleurales, enchaînant plus ou moins étroitement le point du poumon atteint en regard de la lésion pariétale.

4° HERNIE TRAUMATIQUE DU POUMON. — A travers une plaie

pénétrante, il peut arriver — très rarement, d'ailleurs — qu'une portion plus ou moins considérable du poumon se hernie. Cette complication est ordinairement immédiate ; dans quelques cas, elle est un accident secondaire. Le mécanisme en est identique, dans l'une et l'autre éventualité : la condition de cette hernie réside dans une expiration brusque et énergique, avec effort et occlusion de la glotte, qui chasse sous forte pression l'air contenu dans le poumon sain, dont une partie remplit le poumon blessé.

Symptômes des plaies de poitrine. — Un homme a reçu un coup de couteau ou de revolver de petit calibre, dans la poitrine. Ordinairement, soit par émotion vive, soit par véritable shock pleural, il éprouve une syncope : on l'étend en position demi-assise, car c'est ainsi que le blessé respire le moins difficilement ; la face est pâle, et souvent recouverte de sueur, les lèvres livides ; la dyspnée intense. Assez souvent, de petits accès de toux se produisent après l'accident, accompagnés d'une expectoration sanglante dont l'abondance est variable selon le volume des artéριοles pulmonaires intéressées. L'existence de l'emphysème se manifeste sous la forme d'une tuméfaction, souple, sonore à la percussion, sans changement de couleur à la peau. Si on la déprime doucement du bout des doigts, la main éprouve la sensation de l'écrasement de petites bulles d'air, l'oreille perçoit un bruit sec et finement crépitant : c'est la *crépitation gazeuse*, très comparable, comme sensation, à la crépitation pneumonique.

En général, les accidents immédiats qui n'ont que peu de rapports avec l'épanchement et dépendent du choc traumatique, surtout de la pénétration même de la poitrine, se calment, la morphine et les ventouses aidant, dès le troisième jour : la dyspnée diminue ; la respiration s'amplifie et se régularise.

Les *phénomènes de compression* apparaissent alors, avec plus de netteté. Si l'épanchement sanguin est considérable, l'accalmie ne dure point ou ne se manifeste pas : l'oppression continue et s'accroît, la respiration est courte, laborieuse et fréquente ; l'anxiété et l'agitation sont continuelles ; la pâleur,

la petitesse du pouls, la tendance à la syncope révèlent la persistance de l'hémorragie. — Les signes physiques sont ceux de tout épanchement intra-pleural : matité à la base, matité dont la ligne de niveau, en raison de l'enkystement rapide de la masse sanguine, se déplace plus rarement que dans la pleurésie commune par les changements d'attitude du blessé ; absence du murmure vésiculaire dans toute la zone mate ; souffle qui prend quelquefois le type amphorique, ce qui est dû à un tassement du poumon sur les gros tuyaux aériens ; l'égophonie est rare à travers cet épanchement épais.

L'entrée de l'air dans la plèvre donne lieu à des signes combinés qui sont ceux de l'hémopneumothorax : résonance tympanique de la poitrine au-dessus de la partie mate ; abaissement du foie ; souffle amphorique ; tintement métallique ; bruit de succussion hippocratique ; bruit d'airain perçu par l'oreille appliquée sur le thorax, pendant que, dans un point opposé, on percute, l'un contre l'autre, deux sous dont l'un est appliqué sur la paroi costale.

Dans les cas d'épanchements de moyenne abondance et restés aseptiques, l'enkystement se produit dès la fin de la première semaine : le travail de résorption commence et se traduit par l'amélioration graduelle dans l'état du blessé. Mais, si l'épanchement a subi une inoculation, les signes d'infection vont faire suite aux signes de compression. La température s'élève à 39°,5, 40° et plus ; des frissons surviennent, l'oppression s'accroît ; les téguments prennent une teinte subictérique ; les signes locaux s'augmentent (matité et imperméabilité pulmonaire) par l'adjonction d'un épanchement séreux inflammatoire à l'épanchement sanguin.

Traitement. — Dans les plaies pénétrantes simples, sans hémorragies persistantes, on se borne à faire l'occlusion antiseptique, sans explorer le trajet : il ne faut pas oublier que la sonde de poitrine a été l'origine de nombreuses infections.

Dans le cas d'une hémorragie persistante, l'hémostase directe est facile lorsqu'il s'agit d'une plaie de la mammaire interne ou d'une intercostale. Mais, si l'hémorragie est d'origine pulmonaire, la conduite est plus malaisée. Jusqu'à présent, on

se contentait de faire l'occlusion de la plaie, dans l'espoir que le sang, accumulé sous tension, exercerait un tamponnement hémostatique sur le poumon, rétracté vers son hile. On a proposé récemment de pratiquer l'hémostase pulmonaire directe, après résection costale. OMBONI et DELORME ont tenté, sans succès, cette ligature des plaies pulmonaires ; MICHAUX, ANNEQUIN, QUÉNU et FORGUE ont réussi en se bornant à tamponner la plèvre avec de la gaze iodoformée. — Quand l'épanchement est infecté, quand le pneumothorax suppure, il faut pratiquer une large pleurotomie.

ARTICLE III

FRACTURES ET LUXATIONS DU STERNUM ET DES CÔTES

I. — FRACTURES ET LUXATIONS DU STERNUM

Étiologie et mécanisme. — Les fractures et les luxations du sternum sont rares, ce qui tient à l'élasticité des côtes et de leurs cartilages, qui plient sous le choc.

Les lésions traumatiques du sternum résultent ordinairement d'une violence *directe*, portant sur le devant de la poitrine : passage d'une roue de voiture, chute d'une poutre ou d'une pierre. — Mais elles peuvent aussi se produire *indirectement*, dans le cas d'une chute à la « renverse » sur le dos. Le mécanisme de ces lésions indirectes n'est point exactement précisé : il est possible que le sternum, pris entre la contraction adverse des sterno-mastoldiens d'une part et des grands droits de l'autre, se rompe, sur la première côte qui le tient soulevé, comme un bâton que l'on casse sur le genou.

Les luxations ont pour lieu d'élection la jonction de la poignée et du corps du sternum : ces deux pièces en effet, ne se soudent que rarement et il existe à ce niveau une articulation diarthrodiale, comme MAISONNEUVE l'a démontré en 1842. Au contraire, la 4^e et la 5^e pièces se soudent dès la puberté ; la 3^e et la 4^e, entre la 20^e et la 25^e année ; la 2^e et la 3^e entre

35 et 40 ans : à ces niveaux, le sternum se fracture plutôt qu'il ne se luxe.

Symptômes. — Une douleur en un point très précis, et suivant une ligne transversale coupant la face antérieure de l'os ; un gonflement, plus ou moins marqué à ce niveau ; une ecchymose abondante, et qui tend à gagner le creux épigastrique dans les jours suivants : tels sont les symptômes qui peuvent faire penser à une fracture ou à une luxation du sternum. Ils sont les seuls phénomènes observés quand il s'agit d'une fracture sans déplacement ; car la crépitation osseuse est souvent absente.

Trouve-t-on une déformation marquée, avec saillie du fragment inférieur en avant, ce qui est le cas ordinaire, il faut établir s'il s'agit d'une fracture ou d'une luxation. On admettra une luxation lorsque la saillie transversale répondra à l'union de la poignée et du corps du sternum, c'est-à-dire lorsqu'elle siègera au niveau de l'articulation des deuxièmes côtes, lorsqu'elle sera mousse et arrondie, lorsque son refoulement en arrière ne déterminera aucune crépitation osseuse. Au contraire, il faut penser à une fracture lorsque la saillie occupe le corps du sternum lui-même, lorsque son bord est inégal et rugueux, crépitant sous la pression.

Traitement. — Pour réduire, il faut mettre la tête en hyperextension, attirer les épaules en arrière et exercer un appui vigoureux sur le fragment inférieur. Mais la contention est très difficile : VERDUC et PETIT avaient autrefois proposé la réduction sanglante après incision ; avec l'asepsie, cette intervention est indiquée.

II. — FRACTURES DES CÔTES ET DE LEURS CARTILAGES

Étiologie et mécanisme. — Une violence traumatique s'exerce sur la poitrine, soit latéralement, soit dans un sens antéro-postérieur. Dans le premier cas, le corps vulnérant tend à redresser la courbure de l'arc costal, en pressant sur sa convexité ; la solution de continuité commence alors par la table interne de l'os : c'est la *fracture en dedans* de J.-L. PETIT

Dans la seconde hypothèse, la pression s'exerce aux deux extrémités de l'arc costal ; elle tend à en exagérer la courbure et la fracture commence par la table externe : c'est la *fracture en dehors* de J.-L. PETIT.

L'obliquité, la mobilité et la flexibilité des côtes permettent à ces os malgré leur longueur, leur minceur et leur position

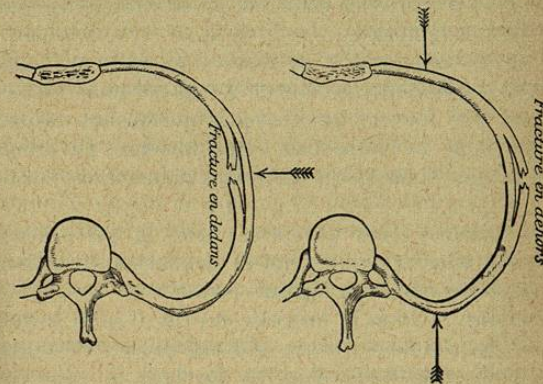


Fig. 405.

Schéma montrant les deux modes de production des fractures de côtes.

superficielle d'échapper, assez souvent, à de graves écrasements du thorax : cela se voit surtout chez les enfants à côtes souples. Chez le vieillard, au contraire, les cartilages s'ossifient et les côtes subissent une raréfaction graduelle : de là, une fragilité plus grande de ces os. Les premières côtes, épaisses, protégées par la clavicule, ne sont point exposées à se rompre ; les dernières côtes, courtes, flottantes, placées au milieu d'épaisses masses musculaires, sont ordinairement indemnes. Ce sont surtout les côtes moyennes qui se fracturent, et le siège ordinaire du trait de rupture, transversal ou légèrement oblique, s'observe dans la moitié des cas au niveau du tiers moyen.

Symptômes et diagnostic. — Deux signes sont essentiels :
1° une douleur aiguë, bien circonscrite, exagérée par l'inspi-

ration et la toux, capable d'entraîner une dyspnée notable; 2° une crépitation, que l'on perçoit au niveau du point douloureux, soit avec le doigt pressant sur la paroi, soit avec l'oreille, pendant que le malade tousse ou fait une large inspiration. Il ne faut point confondre cette crépitation profonde, à timbre rude, avec la crépitation de l'emphysème, qui souvent complique ces fractures de côtes, et qui est caractérisée par sa superficialité et sa finesse.

Dans les cas simples, la douleur se calme après les premiers jours, et la consolidation se fait du 25^e au 30^e jour. Elle s'établit par un cal, souvent peu marqué, quelquefois exubérant et soudant l'une à l'autre deux côtes voisines. Le pronostic n'est sérieux que dans le cas de lésions pulmonaires concomitantes.

Il faut signaler, chez quelques sujets, la persistance de pleurodynies tenaces, qui dépendent probablement plutôt de lésions viscérales que de la fracture costale.

Traitement. — Dans la majorité des cas, il suffit de calmer la douleur des premières heures par une piqûre de morphine et d'immobiliser le thorax dans un bandage de corps en flanelle ou dans une large bande de diachylon.

ARTICLE IV

PLAIES DU CŒUR

Étiologie et mécanisme. — Le cœur droit, surtout le ventricule droit forme la majeure partie de la surface antérieure du cœur, accessible à une arme blanche ou à un projectile: donc, par ordre de fréquence, ainsi qu'il résulte des statistiques de JAMAÏN et de FISCHER, c'est la lésion du ventricule droit qui vient en première ligne; puis celle du ventricule gauche; puis celle de l'oreillette droite; enfin celle de l'oreillette gauche.

Les blessures non pénétrantes sont rares: elles résultent ordinairement de coups atteignant l'organe très obliquement.

— Les armes blanches, couteaux ou baïonnettes, peuvent se borner à une piqûre: témoin le cas fameux de La Tour d'Auvergne qui succomba à un coup de lance et chez qui on ne trouva qu'une petite plaie peu profonde dans la paroi du ventricule gauche. — Un projectile, prenant une paroi en enfilade, peut aussi l'érafler ou la creuser d'un sillon non pénétrant.

Les plaies pénétrantes produites par un coup de couteau sont longitudinales ou transversales. Celles qui résultent de l'action d'un projectile, offrent en général, surtout au niveau de l'orifice de sortie, des perforations irrégulières, prolongées par des fissures profondes. Ces fissures sont à leur maximum quand il s'agit de projectiles à grande vitesse; on trouve alors des lésions du type explosif avec déchirures allongées intéressant toute l'épaisseur de la paroi. La *théorie hydraulique* explique ces dégâts: le projectile, ayant traversé la première paroi, et arrivant dans une cavité remplie de liquide, communique à ce liquide une hypertension brusque, capable de faire éclater le cœur.

Symptômes et diagnostic. — Le shock est ordinairement considérable: le pouls est petit, les téguments décolorés, les extrémités cynosées. Mais ce shock peut manquer. Le diagnostic se fonde: sur le siège de la blessure; sur sa direction; sur ses rapports avec la région occupée par le cœur: sur l'issue d'une quantité considérable de sang par la plaie; surtout sur les signes d'une abondante hémorragie interne avec compression du cœur par le sang accumulé dans le péricarde. Pouls filiforme et rapide; augmentation de la matité péricardique; assourdissement des bruits du cœur; dyspnée progressive; tels sont les signes de l'*hémopéricarde*.

Quand l'épanchement sanguin est minime et demeure stationnaire, quand il s'agit d'une petite plaie pariétale capable de se cicatriser autour du caillot qui s'organise, il est possible d'observer une guérison spontanée. Mais, en général, les blessures du cœur, surtout les blessures par armes à feu, entraînent la mort rapide: si quelques statistiques rapportent des faits curieux de guérison, les comptes rendus des guerres accusent une grave léthalité. Aussi ces chances de mort promptes son-