Le bain sinapisé peut être employé dès le début, en tous cas, il doit être utilisé dès que la dyspnée est intense. Si le contact de l'eau sinapisée devient douloureux, ce qui arrive après 15 à 20 bains, on le remplacera par le *drap mouillé*, dont l'application sera de dix à vingt minutes et qu'on renouvelle dans la même proportion. Il agit comme sédatif nervin, tonique et régulateur de la respiration. On peut aussi lui substituer le bain chaud simple suivant la méthode de Renaut.

c. *Vomitifs et expectorants.* — C'est l'ipéca qu'on doit employer de préférence : 30 grammes de sirop avec 30 centigrammes de poudre de racines, à prendre par cuillers à café de cinq en cinq minutes jusqu'à vomissement. La plupart des auteurs recommandent de faire vomir tous les jours ou tous les deux jours.

L'ipéca agit en désobstruant les bronches et en produisant l'anémie pulmonaire. A l'ipéca on ajoute une portion avec 2 à 6 centigrammes de kermès par jour. L'oxyde blanc d'antimoine est d'une efficacité douteuse. L'ipéca et le kermès doivent être abandonnés si l'affaiblissement est prononcé, car ils provoquent des troubles digestifs (diarrhée, nausée) et une dépression passagère. On les remplacera par le jaborandi (infusion de 20 centigrammes à 1 gramme de feuilles) qui favorise la fluidification des crachats. Le jaborandi est mieux toléré que son alcaloïde, la pilocarpine, 1 à 5 milligrammes par jour, qui provoque plus, que la plante mère, les sueurs abondantes et la dépression.

Dans la période d'asphyxie, on use encore des inhalations d'oxygène. Je donne systématiquement aux broncho-pneumoniques des inhalations massives d'oxygène, soit 100 litres par jour, répétés quotidiennement, jusqu'à ce que l'amélioration se dessine. L'oxygène agit non seulement comme eupnéique, mais comme antiseptique des voies respiratoires. Les résultats de cette médication m'ont paru très encourageants.

d. *Antisepsie des voies respiratoires.* — C'est l'indication la plus difficile à réaliser. Les lavages, les irrigations de la bouche, du gosier, du nez ne peuvent avoir qu'une action préventive. Quand l'ennemi est dans la place, on est réduit à essayer d'agir contre les réinfections au moyen d'inhalations d'eucalyptol, de thymol, de créosote, d'iodoforme dissous dans la térébenthine, de quinoléine. J'emploie habituellement les lavements créosotés, les suppositoires à la créosote à la dose de 0,05 à 0,25 centigrammes par jour.

Il est important de pratiquer la désinfection broncho-pulmonaire non seulement pendant la période d'état d'une poussée broncho-pneumonique, mais surtout après. De même que dans le cours d'une furonculose à répétition, les lavages antiseptiques ne combattent que médiocrement la lésion effectuée, de même il ne faut pas espérer modifier l'évolution d'un nodule péri-bronchique ; mais ce qu'on doit viser, c'est à la phase de résolution, de prévenir les réinoculations par les sécrétions bronchiques qui persistent plus ou moins. Il ne faut donc pas abandonner le traitement antiseptique dans les moments d'amélioration et continuer le traitement de la broncho-pneumonie, même quand elle paraît guérie.

ARTICLE III

TUBERCULOSE PULMONAIRE

La tuberculose pulmonaire n'est que la localisation prédominante ou exclusive sur le poumon de la tuberculose, qui dans ses formes chroniques aussi bien que dans ses formes aiguës, peut s'étendre à d'autres organes. Cette diffusion est d'autant plus marquée que le sujet est plus jeune.

1° Étiologie. — La tuberculose pulmonaire succède à l'inhalation de poussières ou d'air renfermant des bacilles tuberculeux qui se trouvent naturellement portés dans les voies respiratoires, mais elle se montre aussi comme la forme préférée de toute infection tuberculeuse, quelle qu'en soit la voie d'entrée. Chez l'enfant, cette tendance de la tuberculose à frapper avant tout le poumon (loi de Louis) est moins marquée que chez l'adulte, d'autres organes comme les ganglions trachéo-bronchiques sont toujours intéressés dans le processus, parfois exclusivement, souvent d'une façon prédominante par rapport aux lésions pulmonaires.

Plus jeune est l'enfant, plus la tuberculose est diffuse, le poumon étant pris au même titre que les ganglions lymphatiques, la rate, le foie. Ce n'est qu'à partir de cinq ou six ans que la phtisie commune fait son apparition, que la tuberculose du poumon devient réellement locale. On constate bien chez les jeunes enfants des processus tuberculeux évoluant exclusivement dans le poumon. J'ai présenté à la société médicale des hôpitaux de Lyon (séance du 6 octobre 1903) un cas de tuberculose ulcéreuse exclusivement limitée au poumon droit et ayant évolué d'une façon apyrétique, chez un enfant de six mois. De pareils faits ne sont pas très rares; il s'agit, dans ces cas, d'inflammations aiguës pneumoniques ou broncho-pneumoniques, dans lesquelles le bacille de Koch a été fixé dans le poumon par une lésion associée (broncho-pneumonie suite de rougeole, de coqueluche, de grippe, broncho-pneumonie primitive). Parfois c'est la pénétration brusque et massive d'un grand nombre de bacilles dans les voies respiratoires (communication d'un foyer ganglionnaire avec les bronches) qui provoque ces lésions aiguës qu'on peut reproduire expérimentalement par l'inhalation de cultures pures de bacille de Koch (Straus). En fait, chez les sujets très jeunes, les lésions tuberculeuses pulmonaires ont toujours une allure aiguë ou rapide, qui se poursuit en s'atténuant pendant une grande partie de la période infantile.

2° **Anatomie pathologique.** — Les lésions élémentaires de la tuberculose sont les mêmes chez l'enfant et l'adulte : *granulation grise* et *tubercule pneumonique* ou *infiltration tuberculeuse* avec leurs transformations qui aboutissent à la caséification. Histologiquement, ces deux formes de la tuberculose sont composées de follicules tuberculeux, présentant à leur centre une cellule géante, en dehors une zone de cellules épithélioïdes, plus loin une zone de cellules embryonnaires, qui tantôt envahissent les tissus voisins, tantôt subissent la transformation fibreuse. Les bacilles de Koch sont au centre, dans les cellules géantes et la zone épithélioïde.

Les lésions tuberculeuses par leur répartition variable constituent plusieurs formes anatomo-cliniques de la maladie.

a. *Formes granuliques.* — Le poumon est criblé de granulations grises semi-transparentes qui se répandent aussi en d'autres organes. C'est la lésion qui correspond à la tuberculose aiguë généralisée, que nous avons décrite. Dans la forme diffuse chronique, il y a des granulations discrètes dans le poumon à côté de lésions plus avancées, tubercules crus, foyers caséeux, dans les poumons, les ganglions, la rate. Même dans la granulie aiguë il y a ordinairement une lésion ancienne, adénopathie, qui a été le point de départ de l'infection bacillaire.

b. *Formes pneumonique* et *broncho-pneumonique.* — Elles sont très fréquentes chez les jeunes enfants; tantôt c'est un lobe ou une très grande partie d'un poumon qui est envahi par l'inflammation tuberculeuse et représente un bloc hépatisé, gris, puis jaune marbré, tantôt on trouve l'apparence générale de la broncho-pneumonie, emphysème des sommets et des bords antérieurs, zones d'atélectasie, bronchiolite purulente, mais les noyaux d'hépatisation sont semés de granulations ou caséeux. Dans d'autres cas à côté des foyers avancés, on trouve de petites grappes de nodules péri-bronchiques tuberculeux. Quelle est la part respective du bacille de Koch et des autres agents de la pneumonie et de la broncho-pneumonie, (pneumocoque, pneumobacille, streptocoque, etc.) dans ces lésions complexes, la question est discutée, les uns admettant que l'inflammation proprement dite relève des microbes ordinaires (Duflocq et Ménétrier, Mosny, Aviragnet), que le bacille de Koch produit la tuberculisation ou la caséification des zones enflammées, d'autres (Grancher et Hutinel, Straus) que le bacille de Koch suffit à provoquer toutes les lésions inflammatoires et nodulaires bien qu'il puisse entrer en association avec les autres microorganismes.

c. *Forme ulcéreuse.* — Ce sont les lésions de la phtisie commune chez l'adulte. Le sommet est transformé en un bloc fibreux avec adhérences pleurales ou occupé par une caverne. Au-dessous se voient des tubercules en voie de ramollissement, à la base, des nodules péribronchiques ou des granulations récentes. Les cavernes se trouvent exceptionnellement avant six ou huit ans. Cependant nous en avons observé plusieurs cas

chez des nourrissons. Tantôt elles se forment rapidement, par la fonte d'une masse caséeuse, dans la pneumonie ou la broncho-pneumonie ; elles sont alors volumineuses, et occupent la base aussi bien que le sommet; tantôt elles succèdent à un processus plus lent, comprennent des petites loges communiquant les unes avec les autres ou se réduisent en une seule cavité à parois anfractueuses, avec des brides vasculaires en relief sur ses parois ou même détachées de celles-ci (Rilliet et Barthez).

Les formations fibreuses, les scléroses du sommet, les parois denses des cavernes sont beaucoup plus rares chez l'enfant dont le tubercule, quelle que soit la forme des lésions produites, a une tendance plutôt caséeuse que fibreuse.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux, farcis de tubercules ou caséeux. Les autres lésions secondaires de la tuberculose pulmonaire n'ont rien de particulier à l'enfance (pleurésie, bronchites, dilatations bronchiques, etc.).

3° Symptômes. — Nous avons déjà, à propos de la tuberculose aiguë, décrit les symptômes de la forme *granulique*. Nous décrirons ici les formes pneumonique, broncho-pneumonique et chronique commune.

a. *Forme pneumonique*. — La forme pneumonique est rare dans la première enfance. Elle se voit à partir de sept ou huit ans et ne présente rien de spécial. C'est une pneumonie qui s'accompagne de températures irrégulières, d'un amaigrissement rapide, qui n'aboutit pas à la défervescence classique ou qui après une fausse défervescence, reprend son cours. La mort arrive au bout de quelques semaines dans les cas aigus. Le processus prend parfois une marche plus lente, le foyer pneumonique se ramollit, des signes cavitaires paraissent, et le sujet meurt avec de la fièvre hectique, au bout de deux ou trois mois; plus rarement, la maladie passe à l'état chronique.

b. *Forme broncho-pneumonique*. — La forme broncho-pneumonique ressemble à la broncho-pneumonie simple. Elle se voit surtout au-dessous de cinq ans. Elle est aiguë ou subaiguë.

Dans le cours d'une coqueluche, à la suite d'une rougeole apparaissent de la dyspnée, de la pâleur avec cyanose des lèvres

et des extrémités, une élévation de température avec oscillations de 1/2 à 1 degré du matin au soir.

La poitrine présente des râles sonores diffus et des foyers de râles muqueux ou sous-crépitants fins avec submatité et souffle. Comme l'a indiqué C. de Gassicourt, ces signes physiques subissent des variations d'un jour à l'autre : le souffle et les râles disparaissent, reviennent, se déplacent. La maladie marche avec quelques arrêts courts (un à deux jours) et aboutit à la mort par consomption progressive au bout d'un mois à six semaines. Comme je l'ai indiqué à propos du diagnostic de la broncho-pneumonie, j'ai observé des cas dans lesquels la broncho-pneumonie tuberculeuse, vérifiée à l'autopsie, s'était signalée pendant la vie, par l'absence de râles sonores ; les signes physiques s'étaient réduits à des râles sous-crépitants fins. La coexistence de râles sonores n'exclut pas la tuberculose, leur absence est en faveur de celle-ci.

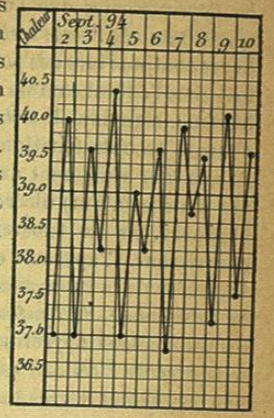

Fig. 55.
Tuberculose ulcéreuse.
Fièvre hectique.

Parfois, la marche est ralentie. Une lésion fixe soit au sommet, soit à la base, car la tuberculose infantile n'a pas de prédilection pour le sommet comme celle de l'adulte, succède aux signes de la broncho-pneumonie. C'est de l'induration, suivie d'excavation. La fièvre subcontinue du début fait place à la fièvre hectique, la phtisie se prononce, et le sujet meurt en quelques mois. C'est la *forme galopante de la phtisie*.

c. *Forme chronique commune*. — Elle survient lentement, comme chez l'adulte, à la suite d'une pleurésie, d'une péritonite tuberculeuse, d'une adénopathie latente, de bronchites successives. Elle complique parfois secondairement la sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique.

Dans d'autres cas, elle succède à une spléno-pneumonie (Grancher), à une broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë.

Dans sa forme chronique, la tuberculose pulmonaire chez l'enfant se voit surtout à partir de six ou huit ans. Elle est généralement mieux tolérée que chez l'adulte. On observe tous les types fébriles que l'on a décrits chez ce dernier[1] : fièvre rémittente régulière, irrégulière, fièvre à grandes oscillations, fièvre continue lors des poussées aiguës, état subfébrile. J'ai constaté chez l'enfant comme chez l'adulte[2] de la fièvre intermittente bénigne, signalant le début de l'affection, et ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel sérieux. L'apyrexie est commune, et cela non seulement avec des lésions d'induration, mais avec des manifestations ulcéreuses. J'ai observé cette apyrexie dans plusieurs cas de tuberculose pulmonaire ulcéreuse chez des nourrissons. L'apyrexie est surtout en rapport avec les formes caséeuses de la tuberculose (voir Dauvergne, *De l'apyrexie dans la tuberculose de l'enfance*. Thèse de Lyon, 1904). Même chez les tuberculeux apyrétiques, on observe des irrégularités de la température : celle-ci prise plusieurs jours de suite, n'indique pas les mêmes degrés thermiques, à la même heure, alors que l'enfant est placé dans des conditions invariables. Un caractère très particulier à la fièvre tuberculeuse, c'est que souvent, elle est purement objective et échappe aux sensations du malade.

J'ai décrit comme particularité assez rare chez l'enfant, une susceptibilité particulière au froid, telle que lorsqu'il quitte son lit ou passe d'un milieu chaud dans un milieu froid, il présente une sensation de refroidissement avec abaissement notable de la température périphérique. En une demi-heure celle-ci baisse de 12 à 15°. La température centrale elle-même diminue de 1 à 2°. Il y a en même temps cyanose de la face et des extrémités, augmentation de volume de la rate, albuminurie, hyperglobulie. Tous ces phénomènes sont passagers et se produisent par périodes; ils se montrent aussi bien au début qu'à une période avancée de la maladie[3].

[1] Voy. Roussy, *Étude clinique de la température des tuberculeux*, th. de Lyon, 1891.

[2] Weill, *Province médic.*, 1891.

[3] Weill, Un syndrome particulier chez les enfants tuberculeux, *Lyon médical*, 1894.

En général, les réactions nerveuses sont limitées chez les enfants tuberculeux. J'ai observé, mais bien plus rarement que chez l'adulte, l'hémihypéresthésie profonde, musculaire, osseuse, articulaire, qui existe chez ce dernier 4 fois sur 10[1]. De même, rares sont les douleurs spontanées, rongeantes des membres inférieurs, les symptômes traduisant l'éréthisme, palpitations, toux fréquente, émétisante. La toux quinteuse, coqueluchoïde, suivie de vomissements, existe chez l'enfant, mais en rapport avec l'adénopathie trachéo-bronchique.

On a signalé la rareté des congestions, des hémoptysies : on les observe, mais dans une proportion bien moindre que chez l'adulte. Nous avons cependant vu plusieurs hémoptysies terminales foudroyantes.

En résumé, les phénomènes généraux et fonctionnels sont moins marqués chez l'enfant. La figure est pâle, bouffie, rappelle celle des chlorotiques ou des albuminuriques.

Les signes physiques n'ont rien de spécial, si ce n'est que les phénomènes cavitaires n'ont pas la même valeur que chez l'adulte (Rilliet et Barthez, Roger, C. de Gassicourt, Grancher). Des cavernes réelles existent sans souffle caverneux et gargouillement et ces signes, par contre, peuvent se montrer en l'absence de toute géode. La première circonstance résulte de ce que la partie excavée est mal aérée, soit parce qu'une grosse bronche qui y aboutit est comprimée, soit parce que la région pulmonaire correspondante est immobilisée par une symphyse partielle pleuro-pulmonaire à développement rapide. Quant aux signes pseudo-cavitaires, ils relèvent du même mécanisme que chez l'adulte. En plus l'adénopathie trachéo-bronchique transmet parfois les bruits des grosses bronches avec une singulière facilité. Enfin, les cavernes tuberculeuses infantiles existent aussi bien à la base qu'au sommet, ce qui augmente les difficultés d'interprétation.

La tuberculose chronique se montrant surtout à partir de six ans, on peut toujours obtenir que les enfants expectorent dans un crachoir et rechercher le bacille de Koch.

[1] Weill, Troubles nerveux chez les tuberculeux. *Revue de médecine*, 1893. Voy. aussi Favre-Gilly, *Syndrome de Weill chez les enfants*, Thèse de Lyon, 1900.

Enfin, en cas de doute, dans les formes apyrétiques, on est autorisé à faire une injection de tuberculine.

La marche de la tuberculose pulmonaire chronique est lente, progressive. Une rougeole, une coqueluche, une grippe, en précipitent le dénouement; parfois, c'est la fièvre hectique qui s'allume, ou une complication, pneumothorax, hémoptysie, qui emporte le patient.

4° Diagnostic. — Le diagnostic de la *pneumonie tuberculeuse*

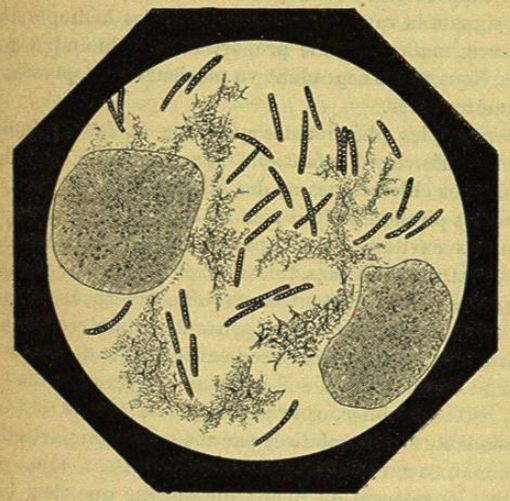

Fig. 56.
Préparation de crachats tuberculeux. La coloration n'est pas représentée sur cette figure. Dans la méthode de Ziehl, les bacilles sont rouges et le fond de la préparation bleue (d'après J. Courmont). Gr. = 1 200 D.

est difficile, car la pneumonie franche chez l'enfant s'accompagne facilement d'oscillations thermiques qui seraient caractéristiques de la forme tuberculeuse chez l'adulte.

Celui de la *broncho-pneumonie tuberculeuse* est, tout aussi

obscur. Une broncho-pneumonie primitive doit être tenue pour suspecte. Pour les formes secondaires, on en est réduit à tenir compte des antécédents, des tuberculoses collatérales (adénopathies externes ou profondes). J'ai insisté longuement sur ce diagnostic à propos de la broncho-pneumonie.

La *tuberculose chronique* se confond surtout avec la broncho-pneumonie chronique accompagnée de dilatations bronchiques : état général mauvais, signes cavitaires, sont communs aux deux affections. L'expectoration matinale abondante, l'absence des bacilles dans les crachats, sont caractéristiques de la broncho-pneumonie. On s'appuiera sur les mêmes recherches dans le cas d'émaciation due à une *pleurésie purulente chronique*. Les *pleurésies en résolution* donnent aussi naissance à des signes pseudo-cavitaires, mais sans altération de l'état général.

5° Pronostic. — Les formes aiguës et subaiguës sont fatales à brève échéance. Les formes chroniques limitées sont susceptibles de rester stationnaires et même de s'améliorer. Mais en général, la tuberculose a d'autant plus de tendance à s'étendre que le sujet est plus jeune.

6° Traitement. — Nous avons parlé de la prophylaxie à l'occasion de la tuberculose, maladie générale.

Le traitement proprement dit comporte : le séjour dans la montagne à 1 400 mètres ou au-dessus, à l'abri des vents froids, avec un climat sec et une radiation solaire intense; l'aération continue; le repos, car il est bien connu que dans les tuberculoses latentes le mouvement produit une élévation de température; l'alimentation carnée, le jus de viande crue (Richet et Héricourt), les œufs crus, les corps gras. On pourra utiliser les toniques : les phosphates de chaux, lécithine, préparations arsenicales.

Il n'y pas, mise à part la question des doses, de thérapeutique spéciale de la tuberculose pulmonaire infantile. L'huile de foie de morue, qui est bien tolérée, sera donnée largement dans les formes initiales ou apyrétiques. Dans les cas où dominent les quintes de toux, je conseille les inhalalions de quino-

léine (quelques gouttes dans de l'eau mise en ébullition dans un réchaud à esprit de vin) : ces vapeurs très sédatives se répandent dans toute la pièce et peuvent agir sur plusieurs enfants à la fois.

On s'adressera aussi aux applications révulsives.

Le tube digestif des enfants fonctionnant relativement bien, on sera sobre de médicaments dyspeptisants, opium, créosote à hautes doses, etc.

Une précaution utile est d'apprendre aux enfants à cracher, pour éviter la déglutition de bacilles. C'est un dressage qui est facile à obtenir.

ARTICLE IV

GANGRÈNE PULMONAIRE

La gangrène pulmonaire est une mortification avec putréfaction, provoquée par l'action de microbes anaérobies, bacillus ramosus, microcoque fœtidus, etc. (Veillon et Zuber), combinés aux microbes ordinaires de la suppuration, sur un tissu pulmonaire privé de ses moyens de résistance par une lésion antérieure et un affaiblissement général de l'organisme.

1° Étiologie. — La gangrène pulmonaire a diminué de fréquence, comme le noma, par suite des améliorations apportées à l'hygiène et à la thérapeutique. Il semble d'ailleurs que le tissu pulmonaire en raison de son contact permanent avec l'oxygène de l'air et de sa riche vascularisation, soit un terrain peu favorable au développement des agents anaérobies, auxquels on attribue la gangrène. Aussi la *gangrène primitive* est-elle exceptionnelle, et c'est généralement sur un territoire déjà transformé par une lésion antérieure, pneumonie, broncho-pneumonie, dilatation bronchique, caverne tuberculeuse, apoplexie pulmonaire, suppuration broncho-pulmonaire entretenue par un corps étranger, épi de blé, fragment d'os, arête, etc., que se greffe la grangrène. Encore faut-il le concours d'un organisme affaibli par la misère physiologique, une maladie infectieuse, tuberculose, rougeole, fièvre typhoïde, gastro-entérite. C'est dans ces conditions que l'apport des germes pathogènes devient efficace. Ces germes pénètrent soit par les voies aériennes, corps étrangers, parcelles alimentaires, filaments détachés de plaques gangréneuses de la bouche, de l'amygdale, du pharynx, soit par la voie sanguine : endocardite ulcéreuse, gangrène d'une autre région, otite suppurée fétide (Guillemot)[1].

La gangrène pulmonaire est plus rare chez le nourrisson que chez l'enfant grandet, chez celui-ci que chez l'adulte. Et cependant les conditions locales et générales réalisées dans le premier âge, cachexie gastro-intestinale, broncho-pneumonie, otite suppurée, etc., semblent très favorables au développement de cette lésion. Le noma, quand il fleurissait, se montrait surtout chez les enfants. Il est vraisemblable que d'autres causes favorisantes entrent en jeu qui ne se rencontrent guère que chez l'adulte : alcoolisme, diabète, mal de Bright, cancer de l'œsophage, lésions chroniques du larynx avec destruction ou suppression fonctionnelle de l'épiglotte.

2° Anatomie pathologique. — On doit distinguer au point de vue clinique, une *forme pulmonaire* et une *forme pneumo-pleurale* (Bucquoy).

La forme pulmonaire est *diffuse*, cas tout à fait exceptionnel, ou *circonscrite*. Cette dernière est constituée par un ou plusieurs noyaux répartis à la façon des îlots broncho-pneumoniques, et qui se présentent sous plusieurs aspects. Au début, ils figurent une masse de volume variable, dense au toucher, noirâtre, brunâtre, tirant sur le vert, fétide, entourée d'une zone de congestion ou d'hépatisation ; peu à peu, cette masse se désagrège, se transforme en une véritable bouillie putride qui s'élimine par une bronche, laissant à découvert une caverne à parois irrégulières, compactes ou fongueuses ; parfois on reconnaît la coupe de vaisseaux détruits par la gangrène, et la caverne est remplie de caillots sanguins.

Les tissus voisins de la caverne sont le siège d'une infiltration

[1] Guillemot, *Recherches sur la gangrène pulmonaire*, thèse de Paris, 1899.

grisâtre, autour de laquelle se produit un œdème ou une congestion collatérale.

La *forme pneumo-pleurale* est réalisée par une gangrène superficielle du poumon qui détermine rapidement une atteinte de la plèvre ; d'où production de pleurésie putride avec pyopneumothorax suivie parfois d'hémothorax, s'il se produit une rupture vasculaire.

La gangrène pulmonaire peut créer, comme toute autre localisation de la gangrène, des foyers à distance : gangrène des ganglions trachéo-bronchiques, gangrènes viscérales multiples ; elle peut s'étendre aussi aux tissus voisins ; mais généralement la mort survient assez tôt pour arrêter sa propagation.

3° Symptômes. — La gangrène pulmonaire éclate parfois, chez un sujet relativement sain, à l'occasion d'un traumatisme de la poitrine ou de la pénétration d'un corps étranger dans les voies respiratoires ; encore dans ce dernier cas peut-elle être très tardive. Le plus souvent c'est dans le cours d'une des affections que nous avons signalées, pneumonie, broncho-pneumonie, tuberculose cavitaire, dilatation bronchique, infarctus pulmonaire, qu'elle paraît manifestant sa présence par des signes physiques et des symptômes généraux.

Les signes physiques sont très significatifs, mais ils ne sont pas constants : *fétidité* rappelant la macération cadavérique de l'haleine, manque chez l'enfant, dans la moitié ou les deux tiers des cas ; *expectoration spéciale*, grisâtre, brunâtre, sanieuse, putride, mélangée de mucosités et de pus et dans laquelle on trouve des débris de parenchyme pulmonaire et des grumeaux formés par des cristaux d'acides gras (bouchons de Dittrich) ; l'expectoration fait souvent défaut chez l'enfant au moins dans la première période de la gangrène, elle se montre parfois, sous forme de vomique, au moment du rejet de la bouillie sanieuse qui remplit la caverne ; *hémoptisie putride*, signe tardif qui survient au moment où l'escharе se détache, quelques jours avant sa mort ; *formation rapide d'une excavation*, dans un foyer de pneumonie ou de broncho-pneumonie ; *transformation d'une pleurésie en pyopneumo-thorax ;* elle peut être précoce, si la

putréfaction pleurale produit des gaz ; elle est souvent tardive, lorsqu'elle coïncide avec la chute de l'eschare pulmonaire. La ponction de l'épanchement pleural ramène un liquide putride, avant le développement du pneumo-thorax et peut assurer le diagnostic de bonne heure.

Les autres signes ne font que traduire la présence de la lésion primitive, broncho-pneumonie, tuberculose, sur laquelle s'est développée la gangrène, et contribuent plutôt à jeter de la confusion.

Les signes physiques peuvent manquer ou se montrer tardivement. Les symptômes généraux, par contre, apparaissent d'emblée, en rapport avec l'infection ou l'intoxication de l'organisme : dépression rapide des forces, teint pâle, plombé, traits tirés, frisonnements, sueurs profuses, fièvre hectique, diarrhée, vomissements. Il y a souvent un véritable contraste entre la gravité de l'état général et le peu de développement des signes physiques.

4° Pronostic, marche. — La gangrène pulmonaire est habituellement mortelle : on n'a guère signalé de guérisons que dans les cas où elle est liée à la présence d'un corps étranger des voies respiratoires, et dans les cas de gangrène pneumo-pleurale opérés de bonne heure. La mort arrive en deux ou trois semaines par une cachexie progressive. Elle est parfois précipitée par une hémoptisie foudroyante.

5° Diagnostic. — Le diagnostic de la gangrène pulmonaire est particulièrement difficile, en raison de l'inconstance des signes physiques. On songera au début à une pneumonie, une broncho-pneumomie, une pleurésie, et ce n'est qu'en tenant compte de la gravité de l'état général, des grandes oscillations thermiques, qu'on sera amené à rechercher les signes pathognomoniques. Dans la forme pleuro-pulmonaire, l'expectoration et la fétidité de l'haleine font habituellement défaut. C'est la ponction exploratrice seule qui révélera l'existence d'une pleurésie fétide. On pourra aussi se baser sur la présence d'un pneumo-thorax, chez un enfant non tuberculeux. Dans les formes

pulmonaires, s'il y a de la fétidité de l'haleine sans expectoration, on recherchera l'existence de stomatites, de pharyngites ulcéreuses ou gangréneuses ; s'il existe de l'expectoration, on devra distinguer la gangrène de la bronchite fétide, qui accompagne parfois l'ozène, de la dilatation bronchique avec putridité, qui s'observe d'ailleurs rarement chez l'enfant, ou d'une vomique pleurale. L'examen des crachats établira le diagnostic.

6° Traitement. — Il ne se présente rien de particulier chez l'enfant ; désinfection intus et extra ; inhalations de goudron, de créosote, d'eucalyptol, d'acide thymique, d'oxygène : ingestion des mêmes substances ; médication tonique : alimentation ; intervention hâtive en cas de pleurésie putride.

ARTICLE V

PLEURÉSIE

La pleurésie est une inflammation exsudative de la plèvre, dont les causes, quoique très variables, relèvent le plus habituellement d'une infection.

1° Étiologie. — La pleurésie est toujours consécutive à une lésion de voisinage ou à une maladie générale infectieuse. Souvent cette dernière, pour atteindre la plèvre, crée une localisation broncho-pulmonaire. Il est cependant des cas où l'affection initiale ne peut être discernée : on dit alors qu'il y a pleurésie primitive.

La *pleurésie primitive* est relativement rare chez l'enfant, car relevant le plus souvent de tuberculoses locales, elle ne se montre comme les autres tuberculoses des séreuses, que dans la seconde moitié de l'enfance ou dans l'adolescence. Sur 46 cas de pleurésie, nous n'en avons observé que 17 de primitives, et sur ces 17 deux seulement au-dessous de cinq ans.

La *pleurésie secondaire* apparaît à différentes périodes de

l'enfance : *chez le nouveau-né*, elle est liée à l'infection puerpérale et est habituellement purulente (Hervieux). *Dans les premières années*, elle est en rapport avec les infections broncho-pulmonaires, pneumonie, broncho-pneumonie, bronchite, parfois avec l'ingestion d'un lait tiré d'un sein malade (Bouveret, Damourette). Aussi est-elle particulièrement fréquente à cette période (Smith), et, en raison de son origine, très souvent purulente.

Avec la scolarité débutent les maladies contagieuses, rougeole, scarlatine, coqueluche, grippe, la pneumonie continue à sévir ; ce sont encore les pleurésies purulentes qui dominent, soit qu'elles succèdent à la scarlatine dont les associations morbides ont presque toujours une tendance pyogène, soit qu'elles succèdent à la broncho-pneumonie rubéolique, grippale, coqueluche ou à la pneumonie, qui s'accompagnent tantôt d'épanchements séreux, tantôt d'épanchements purulents.

C'est à partir de huit à dix ans, que les pleurésies séro-fibrineuses font leur apparition à la remorque des tuberculoses latentes ou actives du poumon, des propagations tuberculeuses venues du péritoine, des poussées rhumatismales, des cardiopathies.

A tout âge la pleurésie peut avoir un point de départ accidentel : suppuration du pied (Koplik), otites suppurées, appendicite, qui a été mise en cause par Dieulafoy, et provoque une pleurésie putride droite.

Ces considérations nous expliquent que dans la répartition des pleurésies suivant l'âge, il y ait deux maxima ; l'un dans les premières années, l'autre à la fin de l'enfance. La statistique de Steffen citée par Netter[1] donne sur 81 cas de pleurésie 29 cas de la naissance à cinq ans, 30 cas de cinq à dix ans, 22 cas de dix à quinze ans. Israel cité par le même auteur a trouvé sur 206 cas, 94 cas de un à cinq ans, 71 de cinq à dix ans, 41 de dix à quinze ans. En observant les enfants âgés de deux à quinze ans, j'ai recueilli 46 cas de pleurésie dont 9 de deux à cinq ans, 13 de

[1] Netter, Article maladies de la plèvre, in *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher-Comby.