

## DIX-SEPTIÈME LEÇON

## MALADIES DES ORGANES RESPIRATOIRES.

Leur fréquence et leur gravité. — Particularités de la fonction respiratoire au début de la vie. — Cause de la rapidité du pouls et de la fréquence de la respiration dans la première enfance. — Faiblesse de la puissance d'inspiration et, comme conséquence, tendance au collapsus du poumon.

## ASPHYXIE DES NOUVEAU-NÉS.

(STILL BIRTH)

Elle dépend de l'interruption de la circulation placentaire. — Ses degrés, symptômes et traitement.

## EXPANSION IMPARFAITE DES POUMONS.

Quelquefois congénitale. — Lésions du poumon. — Action de l'insufflation. — Ses causes et ses symptômes. — Cas de terminaison mortelle. — Cas de guérison. — Diagnostic d'avec la phthisie congénitale. — Traitement.

Nous en sommes arrivés, maintenant, à l'étude des maladies de ces deux grands systèmes de l'organisme qui tiennent le sang en mouvement, président aux changements qu'il réclame et maintiennent la chaleur animale. La mortalité par les maladies du système nerveux, dans la première enfance, était une des raisons qui appelaient naguère notre attention sur l'étude de celles-ci. Cet argument se présente d'une manière encore plus pressante quand on l'applique aux maladies des organes de la respiration et de la circulation, puisque ces dernières détruisent un bien plus grand nombre d'enfants, et occasionnent une mortalité presque égale à celle que produisent les maladies des systèmes nerveux et digestif réunis. Il ressort, en effet, de nos tables mortuaires, que presque un tiers de tous les cas de mort, au-dessous de cinq ans, est dû aux maladies des organes respiratoires; tandis que, au-dessous de cet

âge, il ne meurt pas plus d'un enfant sur quatre par les maladies cérébrales, et pas plus d'un sur sept par celles de l'appareil digestif (1).

Si l'étude de ces maladies est d'une importance supérieure, leur investigation nous offre des encouragements qui nous faisaient en grande partie défaut dans le cas des maladies du système nerveux. Nous étions alors environnés de difficultés particulières, et la vérité était voilée de tant d'obscurité, que nous ne l'apercevions, souvent, que d'une manière peu distincte, et que, quelquefois, nous n'en avions pas même la notion. Les procédés qui nous ont mis à même de pousser le savoir médical, en ce qui concerne les maladies de poitrine chez l'adulte, presque jusqu'à la condition d'une des sciences exactes, ces procédés, dis-je, nous sont encore utiles dans le cas actuel, et avec du soin et de la patience, nous pouvons arriver à déterminer l'état des poumons, chez le petit enfant, avec autant de certitude que chez les grandes personnes.

La facilité plus grande du diagnostic des affections thoraciques n'est pas la seule circonstance qui en rende l'étude agréable; mais celle-ci se trouve soutenue par un sentiment d'espérance que souvent nous ne pouvions puiser dans les sujets qui nous ont jusqu'à présent occupés. Ils étaient, il est vrai, pour nous l'occasion d'intéressantes études pathologiques; nous assistions au chevet du malade, surveillant les luttes de la nature contre une maladie irrémédiable dont nous suivions les effets lors de l'examen du cadavre; mais le diagnostic de l'affection, dans beaucoup de circonstances, n'était autre chose que la sentence de mort du malade; et nous avons souvent senti que, comme médecins praticiens, il y avait pour nous peu de chose à faire. Nous rencontrerons, il est vrai, de semblables affections dans notre étude des maladies de la poitrine; mais heureusement elles sont peu nombreuses en comparaison de celles qui, outre l'intérêt qu'elles peuvent offrir au pathologiste, présentent encore un champ plus ample où peut s'exercer l'habileté du médecin praticien.

A première vue, il peut vous sembler que l'état des organes de la respiration et de la circulation ne peut offrir que de petites différences pen-

(1) Table montrant la proportion, pour cent, des morts par différentes causes dans l'enfance, dans la métropole, comparée à celle des autres âges (tirée des 5<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> rapports du *Registrar general*, pour 1842 et 1845).

	Au-dessous de 1 an	Entre 1 et 3	Entre 3 et 5	Au-dessous de 5 ans	Entre 5 et 10	Entre 10 et 15	A tous les âges au-dessous
Par maladie du système nerveux . . .	30,5	18,5	17,6	24,3	15,1	10,6	10,4
— — respiratoire	26,9	39,5	33	32,8	29,5	30,7	38
— — digestif . . .	17,5	12,8	5,5	14,1	6,5	10,6	7,7

dant la première enfance avec ce qu'il est plus tard ; et il est vrai que le rôle qu'ils jouent est aussi important pendant la première heure de l'existence qu'à l'âge le plus avancé, et que leur structure et leurs fonctions ne subissent pas les mêmes changements que nous avons vu se produire dans le cerveau, pendant la première et la seconde enfance ; cependant, ils offrent *chez les jeunes sujets* quelques particularités importantes dont vous devez avoir connaissance avant de pouvoir espérer traiter leurs maladies avec succès.

L'enfant du premier âge est dans un état de développement incessant. Tous les organes de la vie végétative ont, pour ainsi dire, un double travail à accomplir. Non seulement ils doivent réparer l'usure journalière et expulser les matériaux inutiles ou épuisés, mais construire cet étonnant édifice, le corps humain. C'est probablement, en grande partie, pour cette raison que le sang dans l'enfance circule plus rapidement, et qu'il vient plus souvent que chez l'adulte se vivifier dans le poumon. Nous ne nous tromperons vraisemblablement pas beaucoup en estimant la moyenne de fréquence du pouls, chez les adultes au repos, à 75 pulsations par minute et celle des respirations à 12 (1).

**Rapidité de la respiration et de la circulation.** — Chez les petits enfants qui n'ont pas plus d'une semaine, la moyenne de fréquence de la respiration est de 39 et celle des pulsations de 102 ; mais la première peut s'élever à 84 et les secondes à 140, sous l'influence d'une excitation ou d'un trouble passager, et tout à fait indépendant de la maladie. Jusqu'à la sixième année la moyenne des pulsations se maintient à 102, et bien que celle des inspirations diminue, elle ne tombe pas cependant au-dessous de 30. Les variations du maximum au minimum se trouvent, toutefois, renfermées dans des limites d'autant plus étroites que l'enfant se rapproche plus de l'âge adulte (2).

Bien que la rapidité du pouls et la fréquence de la respiration dans la première enfance soient en grande partie dues à l'activité du travail vital, les variations étendues dans leur fréquence que produisent les accidents les plus légers conduisent à soupçonner que ce n'est pas là leur unique cause, mais que ces deux phénomènes sont jusqu'à un certain point des indices de la faiblesse de l'enfant. Ce soupçon se fortifie encore

(1) Ce résultat est donné par les nombreuses et attentives observations du professeur Vierordt. (Voyez son article RESPIRATION, dans Wagner, *Handwörterbuch der physiologie*, part. 12, in-8°. Brunswick, 1845, p. 874.)

(2) La principale autorité en faveur des chiffres contenus dans le texte est l'estimable essai de M. Roger : *De la température chez les enfants*, in-8°. Paris, 1844, et les observations confirmatives plus récentes de ses recherches cliniques déjà citées. — Les recherches de M. Seux, sur *les Maladies des enfants nouveau-nés*, in-8°. Paris 1855, ne font que confirmer, d'une manière générale, les résultats auxquels on était arrivé au sujet des variations considérables dans la fréquence du pouls chez les nouveau-nés.

par cette observation, que la quantité d'acide carbonique exhalée à chaque expiration diminue en proportion de la fréquence de celle-ci (1) ; de sorte qu'il est manifeste que la rapidité des mouvements respiratoires n'est pas par elle-même la mesure de l'activité du processus d'hématose ; mais on peut donner de ce fait une preuve encore plus forte : la chaleur animale est produite presque entièrement par la respiration ; si donc l'activité du processus vital était en raison de la rapidité de la respiration, le nouveau-né aurait une température plus élevée que l'enfant d'un âge plus avancé et celui-ci que l'adolescent. Mais il n'en est pas ainsi, car la température en état de santé ne paraît varier que très peu après la première semaine de la vie, arrivant après ce temps à un degré un peu plus élevé qu'avant et le conservant presque sans variations pendant toute la jeunesse et l'âge adulte, pour le voir baisser de nouveau, bien que légèrement à un âge très avancé (2).

**Faiblesse de la puissance inspiratrice.** — Il semble donc y avoir de bonnes raisons pour croire que la respiration plus rapide de l'enfant est, jusqu'à un certain point, due à la structure plus faible, qui le rend incapable, par un simple effort, de faire une inspiration aussi profonde que celle d'un adulte robuste, de sorte qu'il est obligé de suppléer à la faiblesse relative de ses efforts par leur répétition fréquente. D'accord avec ceci se trouve la faiblesse de la puissance de l'enfant pour résister au froid ou maintenir une température indépendante, ce qui est une particularité caractéristique de la première enfance. Si le petit d'un animal quelconque, à sang chaud, est exposé à une basse température, la respiration augmente d'abord de fréquence ; mais, si on ne le replace pas promptement dans une atmosphère plus chaude, la force nerveuse destinée à mettre l'appareil respiratoire en mouvement se déprime, l'air n'entre qu'imparfaitement dans les poumons, les respirations deviennent moins fréquentes, et la chaleur du corps tombe rapidement au niveau de celle du milieu ambiant. Ce n'est pas tout, car il arrive souvent que si un jeune enfant a été ainsi exposé au froid, surtout alors que la respiration n'était pas complètement établie, le retour au milieu d'une atmosphère plus chaude ne suffit pas à relever la température, ou à rendre aux organes respiratoires une activité convenable.

Mais ce n'est pas simplement que l'appareil respiratoire soit plus faible chez l'enfant que chez l'adulte, car il en est de même de tous les organes dans les premiers temps de la vie ; mais il est trop faible pour le

(1) Voyez les expériences de Vierordt sur ce sujet, *loc. cit.*, p. 887.

(2) Les recherches du Dr Bärensprung, publiées dans les *Archives* de Müller, 1851, p. 125, ne confirment pas les propositions ci-dessus, mais elles sont trop peu nombreuses pour les infirmer, c'est pourquoi nous les avons conservées. (Voyez § 5 de l'*Essai* de Bärensprung.)

travail qu'il a à faire et les difficultés qu'il doit surmonter ; et ceci constitue une particularité très importante de la physiologie de la respiration dans les premiers temps de la vie, dont elle modifie singulièrement la pathologie.

Les intéressantes recherches de M. Hutchinson (1) nous ont montré que chez l'adulte « la résistance opposée à la force déployée pendant la respiration ordinaire, indépendamment de la puissance d'élasticité des poumons, est capable de soulever plus de 45 kilogrammes 1/2 à chaque inspiration ». L'élasticité des parois de la poitrine, qui présente cette résistance, est, eu égard au volume du thorax, presque aussi grande chez le petit enfant que chez l'adulte ; mais combien moins développée est la puissance musculaire qui doit triompher de cette résistance. Vous en voyez la preuve dans le mode de respiration ordinaire aux jeunes enfants, qui présente quelque chose accusant une certaine difficulté. La respiration est rapide et courte, et après quelques secondes survient une pause, puis les mouvements d'une respiration pressée recommencent de nouveau, tandis que le plus léger trouble, l'excitation la plus insignifiante, viennent à chaque instant augmenter de dix ou douze par minute le nombre des inspirations. Cette respiration est, aussi, presque entièrement abdominale. Les mouvements dans la poitrine sont très limités, l'expansion de ses parois est très minime, et l'oreille ne découvre dans le murmure respiratoire que peu ou pas de ce son clair accentué, si caractéristique à la période suivante de l'enfance, et qui vous est familier sous le nom de *respiration puérile*. Cette particularité de la respiration dans les premiers temps de la vie, sur laquelle Trousseau fut le premier, je crois, à appeler l'attention, est une autre preuve de la faiblesse de la force inspiratrice. L'enfant devenant plus âgé, ses forces augmentent, et le système musculaire prend du développement ; la poitrine se dilate à chaque inspiration et le faible murmure respiratoire est remplacé par la forte respiration puérile qui s'entend chaque fois que l'air pénètre dans les vésicules aériennes.

La résistance des parois de la poitrine n'est pourtant pas le seul obstacle que chaque effort inspiratoire est appelé à vaincre ; les poumons eux-mêmes sont pourvus d'une couche fibreuse élastique qui envoie des prolongements au centre de leur tissu et forme les cloisons des différents lobes. Si vous insufflez avec force de l'air dans les poumons, après les avoir retirés du corps, le retrait de leur tissu en chasse une grande partie aussitôt que l'effort d'insufflation a cessé.

Cette élasticité des poumons, dont on a estimé la force de résistance chez un homme adulte à 68 kilogrammes pour chaque inspiration, et à 54 kilogrammes 1/2 chez une femme, tend constamment à vider les

(1) *Sur les fonctions respiratoires*, vol. XXIX des *Medico-chirurgical Transactions*.

organes de l'air qu'ils contiennent et à en empêcher de nouveau d'entrer (1).

Le besoin de respirer met en jeu les muscles respiratoires ; l'homme fait une profonde respiration et par cet effort il triomphe sans en avoir conscience de la résistance de la poitrine et de l'élasticité des poumons. Le nouveau-né éprouve le même besoin et fait le même effort ; mais chez lui, la puissance musculaire est faible, et ses inspirations sont quelquefois assez peu fortes pour ne faire pénétrer l'air que dans les grosses bronches, en certaines parties, tandis que bien des petites bronchioles ne sont pas dilatées et qu'une grande partie du poumon continue à rester dans l'état fœtal. Le sang n'étant ainsi oxygéné qu'imparfaitement, tous les actes de la nutrition s'accomplissent d'une manière incomplète ; les forces vitales languissent, les efforts inspiratoires deviennent de plus en plus faibles, la température s'abaisse et l'enfant meurt. Ces conditions peuvent se montrer, non seulement comme le résultat d'une respiration imparfaite à la naissance, mais le froid, le manque d'une alimentation suffisante ou toute autre cause capable d'amoindrir la force musculaire déjà faible, peuvent en provoquer le développement. A mesure que la force musculaire inspiratrice va diminuant, l'air cesse de pénétrer aussi profondément dans les poumons qu'il le faisait d'abord ; et l'air vicié étant graduellement expulsé des cellules pulmonaires par l'élasticité du poumon, il en résulte que des portions de l'organe d'abord perméables deviennent, avec le temps, tout à fait inutiles. Une augmentation de la résistance ordinaire à l'entrée de l'air aura le même effet ; et si la sécrétion de mucus dans les conduits bronchiques les obstrue en grande partie, des portions considérables du poumon se videront d'air par degré et tomberont dans le collapsus ; la dyspnée deviendra menaçante et l'enfant succombera au milieu d'un ensemble de symptômes qui, chez l'adulte, ne résultent que de lésions du tissu très sérieuses.

**Expansion imparfaite du poumon.** — La possibilité pour une partie considérable de l'appareil de rester inutile depuis la naissance, ou de le devenir dans la suite, sans lésion sérieuse de ces organes, est un élément des plus importants de la pathologie à la naissance et dans les premiers temps de l'enfance. Elle nous avertit de nous tenir en garde, pendant le cours de différentes maladies, contre un danger qui, à une période de la vie plus avancée, n'est pas à craindre ; tandis qu'en même temps elle nous enseigne que la dyspnée, la respiration précipitée, et beaucoup d'autres symptômes qui chez l'adulte demanderaient à être traités de la manière la plus active, peuvent dans l'enfance provenir

(1) Les investigations du professeur Donders et de M. Hutchinson, sur la puissance de cette élasticité des poumons, bien que faites indépendamment par chacun, ont conduit à des résultats très semblables : le premier l'estimant égale à 273 gr. 85 par pouce carré au maximum, le dernier à 227 gr. 20 par pouce carré en moyenne.

d'une simple faiblesse, et réclamer plutôt l'emploi des stimulants que celui des moyens déplétifs.

Avant de passer à l'étude des maladies des organes respiratoires dans la première et la deuxième enfance, nous devons avoir une connaissance complète de l'état d'*expansion imparfaite des poumons*. Il se présente dans deux circonstances différentes :

1° Comme état congénital : une partie plus ou moins considérable du poumon n'ayant jamais été pénétrée par l'air et ayant persisté à l'état fœtal ;

2° Comme état acquis : des parties du poumon qui ont été d'abord librement traversées par l'air cessant d'admettre ce fluide, et ceci non en raison d'altérations de structure, mais par simple collapsus du tissu pulmonaire.

Mais, même avant cela, nous devons signaler cet état de l'enfant pendant lequel, à la naissance, et pour un temps du moins, l'air n'entre pas du tout dans les poumons. L'enfant est né asphyxié, il ne respire pas, les signes ordinaires de la vie manquent, et, pour employer la locution commune, familière, mais expressive, il est mort-né (en anglais *still-born*, ce qui signifie mot à mot né immobile).

**Asphyxie infantile, ses causes.** — Je vous ai dit, il y a déjà quelque temps, qu'un enfant né asphyxié peut présenter un degré considérable de congestion cérébrale, ou qu'il peut même y avoir une extravasation de sang à l'intérieur du crâne, et que cet état apoplectique peut être un obstacle au succès de tous les efforts tentés pour rappeler la vie, bien que, néanmoins, l'apoplexie ou l'extravasation du sang ne soit pas la cause première de la mort, mais que celle-ci soit bien l'impossibilité de respirer.

Dans quelques cas rares, une affection intra-utérine peut être la cause de l'asphyxie congénitale.

Mais nous ne traitons pas ici des cas exceptionnels, ni de ceux où l'enfant mal développé, ou né avant terme, meurt de simple faiblesse. Dans les cas de véritable *asphyxie infantile* un obstacle à la respiration placentaire, de quelque manière qu'il soit produit, est la cause réelle des phénomènes consécutifs. D'où il résulte, que nous voyons la mort de l'enfant suivre presque immédiatement celle de la mère, et que le chirurgien, attendant son dernier soupir pour pratiquer aussitôt l'opération césarienne, ne réussit presque jamais à sauver la vie de l'enfant. Ce n'est pas autrement, bien que d'une manière plus lente, que survient la mort de l'enfant si le système vasculaire de la mère est en partie privé de sang par le décollement partiel du placenta, attendu qu'il n'en reste plus assez pour produire l'oxygénation nécessaire du fluide en circulation. Nous observons le même résultat quand le travail de l'accou-

chement est prolongé et que les contractions de la matrice, violentes et fréquentes, s'opposent au passage du sang maternel dans les sinus du placenta. Bien que la cause soit différente, le résultat est encore le même lorsque la compression du cordon met obstacle au flux et reflux du sang du placenta vers l'enfant ou réciproquement. Ces causes tendent à provoquer un effort de respiration, et ceci probablement en proportion de la soudaineté de leur action ; de temps à autre une démonstration frappante de ce fait est fournie par le *vagitus uterinus* : l'enfant, non encore né, ne respirant pas seulement, mais même criant dans la matrice, tandis que plus fréquemment la présence du liquide amniotique dans les bronches de l'enfant mort-né, ou les gros râles muqueux qui accompagnent les premières tentatives de respiration de celui qui revient à la vie, fournissent la preuve de l'effort respiratoire infructueux qui a été fait. Ces efforts inspiratoires infructueux ne font que troubler encore plus l'hématose placentaire, et plus le trouble de la circulation placentaire a été long et profond, plus l'obstacle à l'oxygénation du sang fœtal a été prononcé, dans un cas donné, plus grand est l'affaiblissement de l'excitabilité de la moelle allongée et, par cela, moindres sont les chances de rappeler l'enfant à la vie.

Il y a différents degrés dans l'asphyxie infantile, bien que dans tous le but à atteindre soit le même, c'est-à-dire d'établir la respiration aussi promptement et aussi complètement que possible.

**Symptômes de l'asphyxie.** — Les cas d'asphyxie peuvent se diviser en deux grandes classes, suivant que le système musculaire a perdu sa tonicité ou la conserve encore. Dans ces derniers cas, qui permettent le plus d'espoir, les membres offrent encore un certain degré de résistance, et les muscles du cou soutiennent en partie la tête ; l'enveloppe cutanée est chaude, d'une couleur rouge, souvent violacée ; les conjonctives sont rouges, souvent ecchymosées ; le cœur et les artères ombilicales battent, bien que lentement, et les vaisseaux du cordon sont pleins de sang. Dans cet état, la simple exposition à l'air, une irritation légère de la peau, suffisent pour provoquer des efforts respiratoires et l'enfant se rétablit.

Il n'en est pourtant pas toujours ainsi, et quelquefois l'enfant qui était né dans ces conditions, qui semblaient permettre l'espérance, et qui même avait fait des efforts inspiratoires, ne se remet pas. Les essais de respiration deviennent plus faibles et les contractions du cœur plus lentes ; le système musculaire perd sa tonicité et les membres, leur résistance ; la peau devient froide et pâle, en même temps que livide ; les pulsations ombilicales cessent et le cordon devient flasque ; la vie fœtale se termine, tandis que la respiration pulmonaire ne peut s'établir, et l'enfant meurt. Ces différents résultats, dont la cause immédiate

se trouve dans l'affaiblissement plus ou moins grand de la sensibilité de la moelle allongée, sont sans aucun doute en rapport avec des altérations différentes, et d'intensités diverses, de la circulation placentaire, et le degré des efforts respiratoires inutiles qui ont été faits avant la naissance. Je ne sache pas pourtant que nous soyons, jusqu'à présent, en mesure d'adopter une formule déterminée exprimant le degré du risque couru par le fœtus dans les différents cas : si nous savons que, dans le cas d'un travail très prolongé, l'enfant est souvent asphyxié et pâle et sans espoir de rappel à la vie ; une compression, même peu longue du cordon, lorsqu'il y a prolapsus, ou dans le cas de présentation des fesses, peut déterminer la mort. Il est probable que, dans ces dernières conditions, l'extravasation du sang dans le crâne peut avoir eu autant de part dans la production de ce résultat que le désordre même de la circulation placentaire.

**Traitement.** — Nous voici arrivés à la question pratique du traitement qu'il convient d'adopter dans les cas où l'enfant ne respire pas immédiatement après la naissance. D'abord, j'ai à peine besoin de le dire, aussi longtemps que les vaisseaux ombilicaux battent avec force, nous n'avons qu'à attendre patiemment jusqu'à ce que le besoin de respirer se fasse sentir et que l'enfant fasse des efforts d'inspiration. Dans bien des cas, le contact de l'air froid excite ce besoin ; l'enfant essaye de respirer ; pendant ce temps la circulation placentaire diminue d'intensité et à la fin cesse tout à fait. Quand il n'en est pas ainsi, que les battements du cœur deviennent plus lents et la circulation placentaire plus faible sans qu'il se produise aucun effort respiratoire, il n'y a pas de temps à perdre, il faut faire la section du cordon, et la perte de 6 ou 8 grammes de sang, à laquelle celle-ci donne lieu, diminue souvent la surcharge du cœur et facilite l'établissement de la respiration, ainsi que l'écoulement du sang dans ses voies nouvelles. Le premier soin à prendre, alors, est d'exciter les efforts respiratoires en stimulant la peau par la projection d'eau froide sur la face et la poitrine, par l'immersion de l'enfant, pendant quelques secondes, dans un bain chaud, à la température de  $37 \frac{1}{2}$  à  $38 \frac{1}{2}$ , et l'exposition à l'air en balançant pendant quelques instans l'enfant dans l'air, lui donnant une fessée, plaçant de l'ammoniaque au-dessous des narines, ou en chatouillant la gorge et les fosses nasales avec les barbes d'une plume.

Si, cependant, ces moyens ne sont pas promptement suivis de succès, ou si l'enfant après sa naissance se trouve dans ce qu'on peut appeler le second degré de l'asphyxie, avec la surface cutanée pâle et froide, les membres flasques et un cordon sans pulsations, il ne faut pas perdre de temps à l'emploi des moyens précités, mais s'efforcer immédiatement de provoquer la respiration sans délai. Il pourrait sembler à première

vue que l'insufflation directe d'air dans les poumons dût atteindre le même but ; mais l'expérience, au moins celle de ma pratique privée, ne paraît pas confirmer cette prévision, et en somme, les tentatives faites pour introduire l'air par l'imitation artificielle des mouvements respiratoires semblent être suivies de succès plus nombreux. C'est à Marshall-Hall (1) qu'appartient le mérite d'avoir le premier proposé, pour les personnes en apparence noyées, le mode de traitement qui consiste, non à pousser l'air de force dans les poumons, mais à l'attirer dans leur intérieur par des changements de posture qui imitent les mouvements respiratoires. La manière de procéder qu'il indique pour atteindre ce but a néanmoins été remplacée par celle recommandée par le docteur Silvester, sur laquelle un comité de la Société médico-chirurgicale a fait un rapport très favorable (2). Un effet inspirateur est produit en relevant les bras en haut, sur le côté de la tête, et en les ramenant à leur position première, sur le côté du corps ; ou, encore mieux, en les pressant contre le tiers inférieur du sternum, on permet aux parois distendues de reprendre leur état primitif et l'expiration se produit, la quantité d'air expulsé étant proportionnelle à celle qui avait d'abord été inspirée.

Tant que la surface cutanée garde de la chaleur, et qu'un battement passager du cœur montre que la vie n'est pas absolument éteinte, on doit persévérer dans ces efforts, même pendant des heures, et ma conviction personnelle est que, dans plus d'un cas, l'insuccès est dû au manque de persévérance plus qu'à l'inutilité absolue des tentatives (3).

L'enfant asphyxié ne se rétablit quelquefois que d'une manière imparfaite ; l'air pénètre réellement dans les poumons, mais incomplètement, et nous ayons affaire à une *expansion pulmonaire incomplète congénitale*. Il y a maintenant 40 ans que le docteur Edward Jörg fit la première description nette du premier de ces deux états, auquel il donna le nom un peu baroque d'*atelektasis*, de ἀτελής, imparfaite, et ἔκτασις, expansion (4). Nous étudierons d'abord cette forme de l'affection, parce qu'elle est la plus simple, et nous aurons ainsi un guide pour comprendre la seconde forme.

(1) *Prone and Postural respiration* (etc), in-12. Londres, 1857, p. 2 et 56.

(2) Dans le vol. XIV des *Transactions de la Société*.

(3) Schultze, *op. cit.*, p. 161-163, suggère un autre mode d'effectuer les mouvements respiratoires qu'il regarde comme encore plus efficace, mais sur le mérite duquel je ne puis être à même de porter un jugement compétent, m'étant depuis quelques années retiré de la pratique obstétricale.

(4) Dans sa dissertation : *De pulmonum vitio organico*, etc., Lips., 1832 ; et plus tard, d'une manière plus étendue, dans son ouvrage : *Die Fetusthunge im Gebornen Kinde*, in-8°, Grimma, 1835.

Lésions anatomiques du défaut d'expansion. — Si vous examinez les organes respiratoires d'un enfant nouveau-né, ou de celui qui n'a survécu à sa naissance que pendant peu de jours, vous trouverez quelquefois des plaques d'un rouge noir et dont le niveau est au-dessous de celui des tissus environnants, ce qui donne à la surface du poumon une disposition inégale. Ces portions plus foncées, qui ressemblent exactement au poumon fœtal, sont solides au toucher, ne crépitent point du tout sous le doigt, et tombent immédiatement au fond de l'eau, tandis qu'aucune bulle d'air ne se trouve mêlée au peu de sérum rougeâtre que la pression fait écouler après leur section. Elles ne sont ni friables, ni faciles à déchirer, leur surface de section est parfaitement lisse, ressemblant beaucoup à un morceau de muscle, et quand on les examine sous une lentille, on voit, entrecoupant leur substance, les conduits aériens affaissés, pâles et à peine distincts des petits vaisseaux qui sont presque dépourvus du sang.

Insufflation. — Si on insuffle un poumon dont quelques lobules présentent cet état, l'air pénètre dans les canaux bronchiques collapsés, les cellules pulmonaires se distendent graduellement, et les lobules d'abord solides se mettent au niveau du reste du poumon, acquièrent la même couleur et la même consistance et, comme les autres parties de l'organe, peuvent flotter sur l'eau. Une seule insufflation n'est, pourtant, en aucune façon suffisante pour rendre le changement permanent; mais aussitôt que le tube est retiré, l'air s'échappe, les lobules récemment distendus tombent de nouveau dans le collapsus et s'affaissent au-dessous du niveau du reste du poumon; leur couleur en même temps redevient foncée, mais moins que primitivement. Si, même après avoir poussé aussi loin que possible la dilatation du poumon, vous placez une ligature autour des bronches, et laissez sécher le poumon, on peut encore, en général, saisir une différence entre la dimension des vésicules pulmonaires distendus par les efforts de l'insufflation et celle des cellules dont la distension s'est opérée pendant la vie par le travail naturel de la respiration.

La force nécessaire pour distendre ainsi les parties du poumon frappées de collapsus est très variable; quelquefois il faut déployer et soutenir pendant quelques minutes toute la force que vous pouvez produire. Si l'enfant a vécu pendant plusieurs semaines, l'air ne pénétrera dans les lobules en état de collapsus que d'une manière très imparfaite, tandis que dans quelques parties la résistance sera trop forte pour qu'on puisse en triompher, et l'insufflation la plus puissante possible restera sans effet. Les points où se rencontre le plus souvent cet état sont la languette et le bord inférieur du lobe supérieur, le lobe moyen du poumon droit, la partie postérieure et le bord inférieur des deux lobes inférieurs; et

l'insufflation ramène bien moins facilement ces parties à l'état normal que les autres masses de même nature situées en d'autres points. Je ne puis avoir la prétention de dire si l'imperméabilité de quelques lobes atelectasiés est due, comme on l'a avancé, aux adhérences qui se sont établies entre les surfaces opposées des petites bronches; mais la supposition est fondée, et les recherches microscopiques d'après lesquelles les bronches d'une portion de poumon en état de collapsus perdent leur couche d'épithélium pavimenteux lui fournissent un plus grand degré de probabilité (1).

On trouve habituellement, en même temps que cet état du parenchyme pulmonaire, les vaisseaux contenant moins de sang qu'à l'ordinaire, le trou ovale ouvert comme il ne l'est pas d'habitude, et le canal artériel oblitéré d'une manière imparfaite. Si l'enfant n'a survécu que très peu de temps à sa naissance, on trouve fréquemment une congestion du cerveau; sans cela il n'y a généralement rien d'autre à noter qu'une anémie de tous les organes en même temps qu'un état général d'atrophie. Souvent la bronchite atteint un poumon ainsi malade et, outre la présence du mucus dans les conduits aériens, il y a alors un véritable état congestif des poumons qui rend moins frappant le contraste entre les parties atelectasiées et les lobules sains.

Causes. — Les causes de cette altération ne sont pas clairement établies. Le Dr Jörg a attribué une grande importance au travail d'accouchement rapide, comme cause fréquente de ces lésions, et a proposé une théorie tant soit peu fantaisiste pour en expliquer le mode d'action. Selon lui, un des buts importants des contractions utérines est de diminuer graduellement la circulation placentaire et de développer ainsi dans le fœtus ce *besoin de respirer* qui devra provoquer le développement complet de la respiration après la naissance. Si donc, par la marche rapide du travail, l'enfant venait à naître pendant que la circulation fœtale est dans toute sa vigueur, il n'éprouverait pas le besoin d'avoir de l'air, et ses efforts pour respirer seraient faibles et imparfaits. Il est probablement mieux, au lieu de se complaire dans les spéculations de cette sorte, de nous contenter de la simple notion de ce fait, que quand, par une cause quelconque, l'établissement de la respiration a rencontré des difficultés, il y a de très grandes probabilités pour que celle-ci ne se fasse pas partout, quelques lobules seulement recevant de l'air, tandis que celui-ci ne pénètre pas dans d'autres parties du poumon. La probabilité de cette occurrence est encore plus grande si l'enfant à sa naissance est faible et maigre, ou s'il est exposé, peu après être né, au froid ou à toute autre

(1) Voyez une publication sur ce sujet par le professeur Küstlin, dans *Schmiel's Jahrbücher*, 1850, n. 1, p. 28.