

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.

influence hygiénique défavorable, capable de devenir un obstacle à l'accomplissement régulier de la respiration.

Symptômes. — On nous apprend ordinairement que les enfants chez lesquels on trouve cet état du poumon sont venus au monde en apparence morts, et que si on les a rappelés à la vie après un temps, ils ont pourtant été incapables de pousser un cri fort et retentissant comme font les autres enfants. Même après que la respiration s'est poursuivie pendant quelque temps, de tels sujets restent faibles, et bien qu'ils aient atteint le plein développement de la vie fœtale, ils peuvent à peine téter, tout en faisant souvent des efforts. Un enfant ainsi affecté dort encore plus que ne le font habituellement les enfants nouveau-nés; sa voix est très faible, c'est plutôt un gémissement qu'un cri, et on voit que la poitrine n'est que très peu, si même elle est dilatée par les mouvements respiratoires. La température s'abaisse, la peau devient pâle, les lèvres livides, et souvent, dans l'espace de quelques heures, on observe de légères contractions spasmodiques dans les muscles de la face. La difficulté pour téter augmente, la voix devient faible et plus plaintive, ou même ne peut se faire entendre, tandis qu'un léger râle ou une toux passagère accompagnent la respiration. Les mouvements convulsifs se produisent plus fréquents et ne sont plus bornés à la face, mais affectent les muscles des extrémités. Un mouvement quelconque suffit pour provoquer une attaque convulsive, et, pendant cette attaque, la respiration est extrêmement difficile et la mort paraît à chaque instant imminente. En quelques minutes, cependant, tout ce désordre cesse, et l'extrême faiblesse de l'enfant, son inaptitude à téter, sa faible voix, ses inspirations fréquentes et imparfaites, sont les seuls indices persistants du mal sérieux dont il est atteint. Mais les autres symptômes se reproduisent jusqu'à ce qu'à la fin, après un laps de temps de quelques jours ou de quelques semaines, l'enfant meure.

Je vais vous rapporter un cas qui peut servir à graver les traits caractéristiques dans votre mémoire. Un petit garçon de trois semaines me fut apporté à l'infirmerie des Enfants, le 13 mars 1846. Il était chétif, émacié, avec la peau froide et les conjonctives décolorées. Sa face, qui était ridée comme celle d'un vieillard, se montrait par moment déformée par de légères secousses convulsives, et ces attaques, comme les appelait la mère, étaient quelquefois, d'après elle, beaucoup plus sévères. L'abdomen était ballonné et paraissait seul se mouvoir pendant la respiration, attendu qu'il ne se produisait presque aucune expansion latérale de la poitrine. L'oreille, appliquée sur celle-ci, ne percevait guère l'entrée de l'air, et le cri était une plainte étouffée qui ne faisait pas entendre le moindre bruit d'inspiration, ce que les auteurs français appellent la *reprise*. L'enfant tétait avec difficulté et avait constamment

dépéri depuis sa naissance sans qu'il existât de diarrhée : les intestins montraient, au contraire, de la tendance à la constipation.

On frotta deux fois par jour la poitrine avec un liniment stimulant, et on donna une mixture contenant un peu d'ammoniaque et de la teinture composée de quinquina. Sous l'influence de ce traitement, l'enfant sembla devenir mieux; il commença à respirer moins rapidement, d'une manière moins pénible, et le cri devint plus fort. Mais les parents étaient dans une misère profonde, la mère dans un mauvais état de santé, de sorte que son lait ne fournissait à l'enfant qu'un aliment très imparfait. Au commencement d'avril, il devint moins bien et commença à avoir de temps à autre des attaques de convulsions générales, dans l'une desquelles il mourut le 20 avril 1846.

A l'autopsie, on trouva que des parties considérables des poumons présentaient les lésions que j'ai décrites comme caractéristiques de leur expansion imparfaite; mais l'insufflation les rendait crépitantes. Quelques plaques cependant, tout en admettant l'air dans leur intérieur et en reprenant la même couleur que le reste du poumon, ne pouvaient, sous l'influence d'aucun effort d'insufflation, se mettre de niveau avec le tissu environnant; le trou ovale persistait, le bord de la valvule n'adhérait pas dans au moins la moitié de son étendue, bien que la valvule fût assez grande pour opérer l'occlusion. Le canal artériel était aussi complètement perméable, bien que d'un calibre beaucoup moindre que dans la vie fœtale.

Ce cas est un très bon spécimen d'un des processus par lesquels l'affection arrive à la terminaison fatale; mais quelquefois, et probablement lorsque la portion du poumon affectée n'est pas aussi considérable, un ensemble de symptômes moins formidable annonce l'événement fatal. Des secousses convulsives comme celles que j'ai signalées ne surviennent pas, et on n'observe point d'exacerbation périodique des symptômes; l'enfant est simplement faible, sa respiration est courte, et il a occasionnellement de la toux. Il tette, bien qu'avec difficulté, mais il maigrit, les intestins se dérangent et le médecin est incapable de modérer la diarrhée. La persistance de la diarrhée augmente la maigreur et l'épuisement de l'enfant, qui à la fin succombe épuisé et réduit à l'état de squelette.

Quelquefois aussi, par hasard, nous rencontrons des cas dans lesquels l'enfant guérit, et il est très intéressant de suivre la diminution de la fréquence et de la violence des paroxysmes de dyspnée, de voir la respiration devenir par degrés plus égale, le cri plus puissant, la force de succion devenir plus puissante et l'enfant atteindre enfin à la santé parfaite.

Un petit garçon de quatre mois fut confié à mes soins par sa mère, qui me dit que l'enfant s'était présenté, pendant le travail, dans une mauvaise position, si bien qu'il avait fallu en venir à des manœuvres obstétricales pour terminer sa délivrance. L'enfant, une fois né, paraissait mort,

et ne fut rappelé à la vie qu'avec une très grande difficulté et après la production de convulsions; celles-ci s'étaient reproduites depuis, presque tous les jours, quelquefois même plusieurs fois dans le même jour, et toujours avec une fréquence plus grande pendant le jour que pendant la nuit. L'action de têter et même les mouvements rapides dans l'appartement ou un changement brusque de position suffisaient souvent pour les provoquer. Pendant l'attaque l'enfant ne s'agitait pas beaucoup, mais la face et le tour de la bouche devenaient toujours extrêmement livides. Aucune attaque ne durait plus de cinq minutes, et dans leur intervalle l'enfant paraissait assez bien, sauf qu'il éprouvait souvent une toux suffocante.

Il semblait suffisamment développé et bien nourri, et la température de la peau paraissait à peu près naturelle. La respiration toutefois était extrêmement accélérée et presque exclusivement abdominale, la poitrine ne se dilatant presque pas du tout. Le cri, en outre, était faible et sans la *reprise*. Il y avait un défaut de résonnance considérable, des deux côtés de la poitrine en arrière, et une pénétration insuffisante de l'air dans la partie postérieure des deux poumons. L'obscurité du son et l'admission insuffisante de l'air étaient, l'une et l'autre, plus prononcées dans la région sous-scapulaire gauche que dans la droite, et dans la première on entendait quelques râles muqueux.

L'enfant fut mis dans un bain chaud et on lui donna chaque soir un vomitif; on frotta la poitrine en avant et en arrière deux fois par jour, avec un liniment stimulant, et l'ordre fut donné d'asperger la face avec de l'eau froide toutes les fois que se présenteraient des menaces d'attaque.

Au bout de cinq jours, l'enfant était mieux et le cri plus fort, bien que sans *reprise* distincte. On ajouta alors au traitement de petites doses de ferro-citrate de quinine (1) en même temps qu'on supprima les vomitifs qui, en quelques occasions, avaient paru provoquer les convulsions. D'abord le cri devint plus fort, ensuite la mine devint meilleure, l'humeur plus gaie, puis la toux fut moins fatigante, la respiration moins habituellement sifflante; en même temps la poitrine commença à se dilater davantage et le son mat de ses parties déclives diminua graduellement. Au bout de cinq semaines l'enfant était déclaré guéri, ayant recouvré de l'embonpoint, de la force et n'ayant pas de trouble plus sérieux qu'un léger degré de respiration sifflante.

Diagnostic. — L'histoire précédente peut servir à nous montrer que des symptômes, même très sérieux, ne doivent pas nous porter à désespérer de la guérison, en même temps qu'elle démontre l'importance d'établir

(1) Le citrate de fer et de quinine de la pharmacie anglaise contient une partie de sel de quinine pour trois parties de citrate de fer.

un *diagnostic* précis entre cette affection et la phthisie congénitale (la seule maladie avec laquelle il y ait possibilité de la confondre), sous peine de nous laisser aller à des espérances sans fondement, ou de perdre celles qu'il y a lieu de conserver.

Un peu de soin suffira, d'habitude, pour nous permettre de distinguer ces affections l'une de l'autre, malgré les quelques points généraux de ressemblance qui existent entre elles. Les symptômes de la dilatation imparfaite des poumons datent du moment de la naissance, il n'arrive presque jamais que la désorganisation tuberculeuse du poumon soit assez considérable pour s'opposer à l'établissement de la fonction respiratoire.

Non seulement les symptômes de la phthisie ne se montrent pas d'aussi bonne heure, mais encore leur marche n'est presque jamais aussi rapide que celle de l'atélectasie. La phthisie, au début, ne s'accompagne pas non plus de la même faiblesse, de la même difficulté à têter, tandis qu'elle s'accompagne d'un mouvement fébrile qui fait complètement défaut dans l'état fœtal du poumon. Les symptômes nerveux qui, dans un si grand nombre de cas, accompagnent le défaut de dilatation pulmonaire manquent dans la phthisie, et enfin l'auscultation sert de guide pour arriver à reconnaître la véritable nature du mal. Dans un cas, il y a simplement défaut de murmure vésiculaire; dans un autre, la respiration s'accompagne de râles et souvent d'une respiration bronchique.

Traitement. — Il ne doit pas nous occuper longtemps. On ne peut trop insister sur l'importance qu'il y a à maintenir une température égale autour d'un enfant dont la respiration ne s'accomplit pas régulièrement; la puissance génératrice de la chaleur se trouvant, comme vous le savez, beaucoup diminuée, cette température ne doit pas être au-dessous de 21° centigrades, et même de 26 à 27 dans les cas graves. Outre le soin de tenir l'enfant au milieu de cette température, on retire souvent avantage de l'emploi, une ou deux fois par jour, d'un bain chaud à la température de 38° centigrades, auquel on peut ajouter de la moutarde pour augmenter son action stimulante sur la peau. On ne laissera pas l'enfant plus de cinq minutes dans le bain, et immédiatement à la sortie on l'enveloppera dans des flanelles chaudes pour empêcher qu'il ne se refroidisse. On frictionnera le dos et la poitrine deux fois par jour, ou plus, avec un liniment stimulant, comme le liniment au camphre ou au savon, que l'on peut étendre d'un peu d'huile s'il est trop irritant pour la peau. Si l'enfant est très faible, on peut administrer des stimulants dont aucun n'est supérieur à l'esprit composé (1) d'ammoniaque ou d'éther, ou à l'esprit d'ammoniaque succiné (2), médicaments dont

(1) Esprit d'ammoniaque composé pour esprit d'ammoniaque aromatique.

(2) L'esprit d'ammoniaque succiné est l'eau de Luce des anciens formulaires.

la saveur désagréable est mieux masquée par le lait que par tout autre excipient.

Le vomissement, provoqué chaque jour avec mesure, à l'aide de l'ipécacuanha, a paru, dans quelques cas, rendre des services, non seulement en débarrassant les conduits bronchiques du mucus qui pouvait s'y être accumulé, mais en provoquant plusieurs inspirations profondes et aidant de cette façon à l'établissement de la respiration. A mesure que l'état de l'enfant s'améliore, on peut suspendre les stimulants proprement dits, et les remplacer par des toniques, parmi lesquels peu sont préférables à l'extrait de quinquina (V. la formule 4). Il a le grand avantage de ne pas déranger les entrailles, point d'une grande importance dans les cas où il est à craindre de voir la diarrhée s'établir. Dans quelques cas, il y a un peu de paresse intestinale et sécrétion insuffisante de la bile; de très petites doses d'hydrargirum cum cretâ remédieront à ce dernier inconvénient, et l'usage d'un suppositoire au savon rendra souvent inutile l'emploi de tout purgatif. L'enfant devra être placé au sein, à moins qu'il ne soit extrêmement faible; car, dans ce cas, on ne doit pas le laisser épuiser ses forces dans des efforts de suction inutiles. Il vaudra mieux tirer du lait et le donner à la cuiller ou avec le biberon, dernier mode qui est préférable en ce qu'il donne peu de peine à l'enfant pour prendre sa nourriture et ne l'expose pas à perdre l'habitude de téter, inconvénient qui résulte de l'usage de la cuiller, si on le continue pendant un certain temps. Il n'est pas bon, en pareil cas, de recourir à l'alimentation artificielle, bien que quelquefois, si l'enfant est très faible, il puisse devenir nécessaire avant tout de lui donner quelques gouttes d'eau-de-vie dans son lait toutes les trois ou quatre heures. Il faut persévérer avec patience dans cette ligne de conduite, et il ne faut pas que l'apparition des symptômes ayant un caractère en apparence aigu en fasse trop dévier. Les symptômes nerveux, en particulier, doivent être combattus avec prudence, de peur que dans un trop grand désir de les dominer, on n'arrive à provoquer plutôt la fin du malade que de la maladie.

DIX-HUITIÈME LEÇON

AFFAISSEMENT DU TISSU PULMONAIRE QUI A DÉJÀ ÉTÉ DISTENDU. (RETOUR A L'ÉTAT FŒTAL.)

Décrit comme une pneumonie lobulaire par différents auteurs. — Ses caractères. — Symptômes et différences d'avec la vraie pneumonie. — Observations de Bailly et Legendre. — Ne doit pas être considéré comme un changement, produit *post mortem*. — Observations. — Exemples de sa production chez l'adulte. — Des causes similaires tendent à le produire à toutes les périodes de la vie. — D'où il résulte qu'il est très fréquent dans la vieillesse.

INDURATION DU TISSU CELLULAIRE (SCLÉRÈME)

Ses caractères. — Abaissement remarquable de la température qui l'accompagne. — Lésions après la mort. — Connexion fréquente avec le collapsus pulmonaire, la congestion, et quelquefois avec l'apoplexie pulmonaire. — Sa cause est encore obscure. — Traitement.

L'état des poumons, que nous avons examiné dans la dernière leçon, est important, même envisagé comme un simple état congénital résultant de l'insuccès éprouvé par la nature dans sa tentative pour établir la respiration, et rendre l'enfant complètement propre au nouveau mode d'existence auquel il est destiné après sa naissance. Mais ses droits à notre attention sont encore plus grands si nous avons présente à l'esprit la possibilité de sa production sous l'influence d'une variété de causes qui agissent après la naissance, de sorte que le poumon, d'abord perméable, puisse cesser d'admettre l'air, et que la mort puisse survenir par apnée, sans qu'aucun changement sérieux de structure se soit produit dans les organes de la respiration.