

saignée afin de diminuer la distension exagérée du cœur droit, au moment de l'ictus. La dyspnée peut être calmée par les piqûres de morphine et d'éther, par les inhalations d'oxygène. Contre le collapsus on emploiera les stimulants (alcool), les révulsifs cutanés (marteau de Mayor, ventouses, sinapismes).

Ces mêmes moyens sont applicables aux embolies capillaires agissant mécaniquement. Dans les cas d'embolies gazeuses, on a conseillé d'inonder la plaie, moyen simple qui a paru assez efficace pour empêcher la pénétration d'une nouvelle quantité d'air dans les veines; on a pu quelquefois aussi, par la compression du thorax, amener l'expulsion de bulles d'air par la plaie veineuse. La respiration artificielle doit être faite dans le cas d'apnée.

CH. ACHARD.

## GANGRÈNE PULMONAIRE

Suivant la compréhension moderne de la gangrène en général, il convient de décrire sous le nom de gangrène pulmonaire la mortification du poumon avec fermentation putride et élimination des tissus mortifiés.

Les études remarquables de Bayle et surtout de Laennec avaient fixé l'histoire symptomatique et l'anatomie macroscopique de cette affection; quelques points devaient seulement être complétés plus tard, dans les descriptions de la gangrène pneumo-pleurale, par Corbin, Fournet, Millard, E. Besnier<sup>1</sup>. Mais la pathogénie et la nature intime de la maladie restaient ignorées. Laennec à la vérité en soupçonnait déjà le caractère spécifique, lorsqu'il la comparait aux affections considérées alors comme essentiellement gangréneuses, l'anthrax et la pustule maligne. Toutefois l'intervention des recherches histologiques et microbiologiques devait seule permettre de pénétrer plus avant le processus de la gangrène pulmonaire.

Tout d'abord, on tenta de la rapporter à une inflammation et de la considérer comme une conséquence des affections pneumoniques.

1. LAENNEC, *Traité de l'auscultation médiate*, 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1826, t. I. — CORBIN, *Journ. hebdomad. de médecine*, 1830. — FOURNET, *L'Expérience*, 1837. — BESNIER, BUCQUOY, MILLARD, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1875.

Contre Laennec, Chomel et Grisolle, les observations d'Andral, de Monneret, de Béhier montrèrent que la gangrène pulmonaire pouvait suivre et terminer une pneumonie lobaire. En ce qui concerne la broncho-pneumonie, il n'y eut guère de discussion: sa terminaison par gangrène, affirmée dès Barrier, Rilliet et Barthez, devait être établie solidement par les études anatomo-pathologiques de MM. Cornil et Ranvier.

Que la gangrène du poumon fût ou non la conséquence plus ou moins directe des processus pneumoniques, rien jusque-là n'éclairait le mécanisme de la mortification putride ni son caractère spécial. Virchow avait posé plutôt que résolu le problème en établissant une distinction entre la nécrobiose et la nécrose avec gangrène. On invoquait bien ici l'embolie spécifique: mais quel était l'embolus, et quelle était sa spécificité?

Il a fallu les études de M. Pasteur sur la putréfaction pour qu'il devint possible de poser rigoureusement les termes du problème et d'en tenter la solution. On avait remarqué dès longtemps comment la gangrène épargne d'ordinaire certains organes profonds tels que le cerveau, et se localise plus volontiers à certains autres, la peau, la bouche, le poumon; mais cette singularité restait inexplicée. C'est en précisant les conditions de la mortification putride (chaleur, humidité, oxygène, intervention des micro-organismes) que M. Pasteur en donna la raison. Mais, si de nombreux efforts ont été faits en vue de déterminer les microbes qui engendrent la gangrène en général et celle du poumon en particulier, ils sont loin d'avoir fixé rigoureusement la conception pathogénique de la gangrène pulmonaire. Cette maladie est une de celles dont la provenance bactérienne est le plus positivement affirmée, et dont la caractéristique microbiologique reste actuellement le plus incertaine.

**Étiologie.** — A l'état normal, le poumon est aseptique. Mais à cause de l'importance si considérable du double courant aérien et sanguin qui le traverse, son parenchyme se trouve exposé à être mis fréquemment en contact avec des éléments bactériens: d'où la lutte entre l'organisme humain et le parasite.

La défense de l'organisme contre les microbes *pathogènes* n'est rien moins qu'assurée dans ces conditions. Les *saprogènes*, au contraire, n'attaquent point la matière vivante. A vrai dire, on a bien reconnu que cette formule était trop absolue, et que certains processus gangréneux pouvaient s'installer d'emblée et sans préparation. Néanmoins, il reste admis que, dans le poumon, le développement de la gangrène suppose presque toujours un affaiblissement général ou local de la résistance individuelle et diverses conditions préparatoires.

Cette affection n'est pas très rare chez les enfants, mais s'observe surtout chez l'homme entre vingt et trente ans (Laennec).

Toutes les causes de débilitation y prédisposent : misère, surmenage, inanition, anémie des convalescents. C'est surtout dans la convalescence des fièvres graves que la gangrène pulmonaire peut s'observer, par exemple à la suite de la rougeole, de la variole, plus rarement de la fièvre typhoïde.

Certains états toxémiques ou dyscrasiques jouent aussi un rôle étiologique incontestable : alcoolisme, scorbut, mal de Bright, cachexies. Une mention spéciale doit être faite pour le diabète : la gangrène pulmonaire diabétique a été bien mise en relief par les travaux de Monneret, Griesinger, Marchal (de Calvi). On a encore invoqué l'influence des psychoses et des maladies cérébrales.

Les causes locales, prédisposantes ou préparatoires, sont très variées. Il y a d'abord le traumatisme et ses conséquences : contusion du thorax, plaie du poumon, surtout par projectiles de guerre. C'est vraisemblablement par la perturbation locale de la circulation pulmonaire que le coup de froid peut conduire à la gangrène. Diverses maladies de l'appareil respiratoire sont susceptibles de s'en compliquer : la pneumonie, surtout la broncho-pneumonie infantile consécutive aux fièvres, plus rarement la sclérose pulmonaire, le cancer, les hydatides, l'apoplexie. Parfois la bronchite chronique et la dilatation des bronches s'accompagnent d'une vraie gangrène du poumon, qu'il faut distinguer des expectorations fétides et des fausses gangrènes appartenant en propre à l'histoire de ces maladies bronchiques. La gangrène pulmonaire a été observée quelquefois chez les tuberculeux, surtout à une phase avancée de la phtisie ulcéreuse chronique, ou même de bonne heure et à l'occasion d'un surmenage<sup>1</sup>.

Les facteurs spécifiques proprement dits interviennent pour produire la maladie par le mécanisme de l'inhalation, de la propagation et de l'embolie.

L'infection par inhalation est parfois purement exogène et résulte du séjour dans un milieu vicié soit accidentellement, soit habituellement (gangrène des égoutiers et vidangeurs). C'est d'une manière analogue que l'affection se développe dans quelques cas en série, se produisant sous la forme d'une petite épidémie dans un milieu restreint, et éveillant l'idée de la contagion (Bard et Charmeil<sup>2</sup>).

Ailleurs, il s'agit d'une infection autogène ; le courant d'air inspiratoire rencontre des produits putrides dans les premières voies et entraîne des particules nocives jusqu'au poumon. C'est ce qui a lieu,

1. GIRODE (*Bull. de la Soc. anat.*, 4 janvier 1889).

2. LYON MÉDICAL, avril 1886.

par exemple, dans le noma, les cancers ulcérés des premières voies, les diverses affections septiques des cavités de la face et de leurs annexes. Il faut rapprocher de ces conditions morbides l'introduction dans les voies aériennes de fragments alimentaires, ou même de produits régurgités et déjà en partie attaqués par les ferments digestifs : ces faits s'observent de préférence chez les enfants, les déments, les vieillards, les sujets atteints d'une paralysie pharyngo-laryngée ou d'une dysphagie grave, de n'importe quelle origine. Dans ces cas, l'introduction du corps étranger apporte également au contact du tissu pulmonaire les bactéries de la putréfaction, ou au contraire celles-ci n'interviennent que plus tard à la faveur des premiers accidents mécaniques.

L'infection par propagation ou voisinage peut être invoquée dans les affections septiques, ulcéreuses ou cancéreuses faisant communiquer avec l'appareil broncho-pulmonaire une adénite suppurée, un abcès par congestion, l'œsophage, l'estomac. Enfin l'irruption subite dans les bronches d'un abcès volumineux (foie), ou même d'une collection non septique (grands kystes du foie, de la plèvre) peut être le point de départ d'une gangrène du poumon. Les relations de la maladie avec les affections putrides de la plèvre sont diversement interprétées. Le plus souvent un foyer septique primitivement pulmonaire inocule secondairement la plèvre (Bucquoy, Millard<sup>1</sup>). Parfois cependant des pleurésies putrides enkystées (Leudet) ou d'origine pariétale (Rendu, Debove<sup>2</sup>) semblent pouvoir entraîner secondairement la gangrène du poumon.

Toute embolie septique ayant son origine en un point quelconque de l'appareil circulatoire peut entraîner une gangrène pulmonaire. On observe de préférence cet accident à la suite des eschares de décubitus, chez les gâteux, ou dans les cancers ulcérés à sécrétion sanieuse (utérus), parfois même au cours du puerpérisme aigu infectieux.

Certaines causes agissent par un mécanisme complexe ou développent des influences multiples physico-chimiques : haute tension de gaz irritants surchauffés à la suite d'une explosion (Jaccoud). Enfin, il est des cas où l'enquête étiologique reste complètement négative.

**Anatomie pathologique.** — La gangrène pulmonaire est ordinairement unilatérale et atteint surtout le poumon droit, où elle siège presque aussi souvent au sommet qu'à la base (Lebert). Elle se présente sous trois formes : circonscrite, diffuse et pneumo-pleurale.

La gangrène *circonscrite* forme tantôt un îlot unique, plus souvent

1. Soc. médicale des hôpitaux, 1875.

2. DEBOVE (*Soc. médicale des hôpitaux*, 1879).

des foyers multiples disséminés dans un seul poumon ou dans les deux. Les eschares gangréneuses sont superficielles ou profondes, de volume variable, de coloration brune ou gris foncé, ou d'un noir tirant sur le vert; elles rappellent souvent l'aspect de l'eschare produite sur la peau par la pierre à cautère (Laennec). La consistance est de bonne heure friable, la coupe humide, l'aération nulle. Le foyer malade et surtout le liquide brunâtre qui s'écoule par expression répandent une odeur infecte. Le tissu pulmonaire voisin présente les lésions de l'hépatisation rouge ou grise, de la pneumonie catarrhale ou de l'œdème simple. Plus tard, tantôt l'eschare s'isole en masse avant de se ramollir, et n'adhère plus que par des prolongements filamenteux, tantôt elle forme un amas bourbillonneux facile à écraser, qui rappelle le chanvre putréfié (Stokes). A la limite on n'a plus qu'une bouillie putride, gris verdâtre ou sanguinolente, ou parfois même une poche fluctuante. La communication se fait alors avec une bronche et le foyer s'évacue.

L'excavation gangréneuse est irrégulière et contient une quantité variable de liquide brunâtre ou grisâtre. La paroi est tomenteuse, inégale; elle est recouverte de lambeaux sphacéliques, qui flottent sous un courant d'eau, ou montre des saillies jaunâtres cylindriques qui lui donnent une apparence gaufrée; ces saillies correspondent à des tuyaux vasculaires ou bronchiques. Au delà, le parenchyme présente, dans une épaisseur variable, l'aspect de la fonte gangréneuse extensive. Exceptionnellement la paroi forme une membrane de granulation, limitant le sphacèle et préparant la réparation. Les vaisseaux qui longent ou traversent l'excavation sont habituellement oblitérés; mais ils peuvent rester longtemps perméables et être la source de graves hémorragies. L'une des bronches s'ouvre ordinairement dans la cavité par une section nette.

Histologiquement, on trouve à la périphérie du foyer une zone de pneumonie catarrhale ou fibrineuse, et plus en dedans l'hépatisation gangréneuse. Ici les alvéoles contiennent un exsudat globulaire et de nombreuses cellules sphériques de 15 à 20  $\mu$ , remplies de granulations graisseuses: ce sont les corps granuleux de Cornil et Ranvier. Les vaisseaux sont thrombosés. Vers l'eschare, les débris filamenteux contiennent des vaisseaux et des fibres élastiques. Tous ces éléments diminuent au centre du foyer, à mesure que la liquéfaction progresse et que prédominent le détrit granuleux, la graisse et les amas bactériens.

Ces derniers montrent des formes microbiennes variées. Traube et Fischer avaient d'abord signalé des microcoques et des bacilles mobiles; de même Leyden et Jaffé, qui attribuaient pourtant le rôle principal au *leptothrix pulmonalis*. On décrit encore d'autres élé-

ments: *monas lens* et *cercomonas* de Kannenberg, spirilles spéciales de Leyden, *aspergillus* de Friedreich, sarcines, un bacille septigène associé au *staphylococcus aureus* (Babes), le tétragène, le bacille pyocyanique. Dans un cas M. Roger<sup>1</sup> vit deux espèces de spirilles, des coques et bacilles divers, des pneumocoques; ce dernier fait éclairer les relations de la gangrène avec les poussées pneumoniques. Assez souvent, ce sont les organismes pyogènes, streptocoques et staphylocoques, qui déterminent la gangrène (Bonome). Plus récemment, Hirschler et Terray<sup>2</sup> auraient vu un coccus spécial, dont les cultures renferment de l'indol et du scatol, et dont l'injection intra-pulmonaire a produit chez les animaux des foyers gangréneux. Quant aux gangrènes non fétides, on n'est guère plus fixé sur leur nature: on s'est demandé s'il ne s'agirait pas de nécrose primitivement aseptique (Lebert).

L'évolution du foyer comporte plusieurs éventualités: extension progressive, élimination totale suivie d'un bourgeonnement de guérison, évacuation compliquée de bronchite putride ou d'infection rétrograde d'autres territoires, inoculation de la plèvre ou perforation avec pyo-pneumothorax septique, communication avec le péritoine, l'œsophage, le péricarde, ou l'extérieur à travers un espace intercostal.

La gangrène *diffuse* est plus rare et occupe un lobe ou une grande partie d'un poumon. Le foyer se montre irrégulier et mal limité, la lésion est à des stades divers, la teinte est bigarrée; des parties fermes s'entremêlent à des zones liquéfiées ou excavées. Les cavernes gangréneuses sont ici très anfractueuses. Cette gangrène ferait suite à une embolie spécifique de gros calibre, ou à l'hépatisation grise lobaire (Cornil et Ranvier); cette dernière relation est commune chez le cheval.

Dans la forme *pneumo-pleurale*, la couche corticale du poumon est escharifiée en lame et montre des débris sphacelés, qui pendent dans la cavité séreuse. Celle-ci contient un épanchement brunâtre, très fétide, et des gaz putrides. La communication avec les bronches manque ou s'est faite très tard.

On a vu parfois l'inflammation gangréneuse des vaisseaux et ganglions lymphatiques de la région.

**Pathogénie.** — La distinction de Virchow entre la nécrobiose pure et la nécrose avec gangrène semblait comporter, pour la gangrène pulmonaire, un processus en deux actes: mortification suivie de putréfaction. Si rationnelle que puisse sembler la théorie, si

1. *Gaz. hebdomad.*, 1891.

2. *Wiener med. Presse*, 1890.

démonstratifs que soient certains faits expérimentaux s'y rapportant (expériences de Chauveau sur le bistournage<sup>1</sup>), la gangrène pulmonaire ne supporte pas cette analyse. Les lésions vasculaires peuvent bien favoriser l'anémie et la nécrose, mais la mortification putride est souvent un fait primitif : il s'agit souvent d'une affection essentiellement gangréneuse (Laennec), qu'on ne saurait considérer comme une simple annexe des embolies et thromboses des vaisseaux bronchiques ou pulmonaires.

Au point de vue microbiologique, les faits sont disparates, ou même non classés (nécrose aseptique). Si la gangrène en général n'est que rarement mono-microbienne et vraiment spécifique, la gangrène du poumon comporte habituellement un polymorphisme microbien qui exclut encore davantage toute spécificité proprement dite. Quelques points cependant sont à retenir. L'adjonction de processus pneumoniques autour de la gangrène, et l'évolution de cette dernière dans un foyer de pneumonie, d'autre part la présence du pneumocoque dans une zone gangréneuse ou dans l'expectoration permettraient d'affirmer plus étroitement la relation de la pneumonie et de la gangrène. D'un autre côté, au milieu du polymorphisme microbien se dégage l'importance des organismes pyogènes vulgaires. Il n'y aurait donc pas, entre la gangrène pulmonaire et d'autres lésions destructives aiguës (pneumonies suppurées, abcès), de différence si fondamentale. Du moins cette différence tendrait à s'effacer dans les faits, d'ailleurs authentiques, où manquent les saprophytes et la fétidité. La notion de la gangrène par excès d'inflammation pourrait être ici évoquée à nouveau.

En somme, cette affection constitue moins une maladie spécifique qu'un aboutissant morbide : c'est l'ensemble du processus, et non pas tel élément particulier, qui la caractérise.

**Symptomatologie.** — La fétidité spéciale de l'haleine et de l'expectoration constitue le phénomène capital. Mais ce symptôme se révèle dans des conditions assez diverses.

Lorsque la gangrène complique une maladie broncho-pulmonaire ou quelque affection de voisinage, l'odeur putride est parfois le premier signe perçu ; plus souvent ce signe vient éclairer une aggravation de l'état général, que l'investigation physique était insuf-

1. L'opération du bistournage, qui consiste à oblitérer les vaisseaux nourriciers du testicule par la torsion du cordon spermatique, sans plaie cutanée, a pour effet d'amener la régression graisseuse de la glande et son atrophie. Si, comme l'a fait M. Chauveau, on injecte dans le sang, avant l'opération, des germes putrides, ce n'est plus la nécrose aseptique qui survient, mais la gangrène du testicule, car les éléments frappés de mort par l'arrêt de l'irrigation sanguine deviennent une proie facile pour les microbes contenus dans l'organe au moment de l'opération.

fisante à expliquer. Au contraire, s'il s'agit d'une gangrène primitive, l'ensemble clinique est plus important et comprend, par exemple dans la *forme pneumonique*, d'intéressants phénomènes locaux et généraux.

La douleur de côté manque rarement ; elle occupe l'aisselle ou le mamelon, s'exagère au moindre effort et trouble la mécanique respiratoire. Elle a souvent une persistance, une profondeur et une acuité spéciales. La dyspnée s'accuse en proportion ; elle est toujours hors de pair avec l'étendue des lésions anatomiques. La toux est fréquente, quinteuse, tenace ; elle exagère le point de côté et cause l'insomnie ; elle peut provoquer des vomissements. L'expectoration est nulle au début, ou muco-purulente, ou rouillée et pneumonique. Parfois les malades accusent de bonne heure une saveur désagréable, qui ne donne encore lieu à aucune perception spéciale pour le médecin ou l'entourage, et qui semble tenir à un certain degré de filtration des gaz, avant que le foyer communique largement avec une bronche.

C'est d'abord à l'occasion des quintes de toux et d'une façon intermittente que la fétidité de l'haleine se révèle. Puis elle devient permanente, en même temps que les crachats se modifient et prennent l'odeur gangréneuse. Rarement l'ouverture du foyer est marquée par une recrudescence douloureuse rappelant une déchirure ; ordinairement l'expectoration spéciale intervient sans symptôme particulier. Les crachats ont alors une couleur gris sale, ou verdâtre, ou jus de pruneaux ; ils sont assez consistants et peu aérés. La quantité journalière atteint 200 grammes ou davantage. L'odeur, comme celle de l'haleine, rappelle celle des matières animales en putréfaction ; elle se répand au loin et incommodé toute une salle. Au moment où les crachats sont rendus, cette fétidité pénétrante développe chez le malade un dégoût si violent qu'elle provoque des nausées et des vomissements. Parfois elle se supprime temporairement ; il suffit de faire tousser le malade pour la rappeler. L'odeur fétide manque communément chez les enfants, quoique l'expectoration soit moins rare que dans les autres affections thoraciques à cet âge. Les crachats ne sont pas rendus d'une manière continue. Plusieurs fois par jour, le malade est pris de quintes violentes et expectore abondamment ; puis vient une période de repos plus ou moins prolongée.

Abandonnés dans un verre à expérience, les crachats forment trois couches (Traube). En haut, une mousse spumeuse recouvre une couche muco-purulente et des amas grisâtres qui descendent en prolongements floconneux. La couche moyenne est assez transparente, séro-albumineuse avec quelques flocons de mucine. Au fond se voit une couche purulente fluide, gris verdâtre ou brune, infecte,