

d'Andral, Bouillaud, Rostan, Cruveilhier, Henri Gueneau de Mussy, Virchow, Ranvier, Tardieu, ont complété l'histoire de cette maladie.

La thèse de Duguet représente aujourd'hui le travail le plus complet que nous possédions sur la question.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les épanchements sanguins pulmonaires se présentent sous deux aspects différents : 1° les *épanchements infiltrés* qui ne sont autre chose que les *infarctus hémoptoïques* de Laennec, et 2° les *épanchements en foyer*, ou par déchirure du parenchyme pulmonaire.

Le *foyer infiltré* (infarctus hémoptoïque, infiltration pétéchiale de Walshe, hémorragie corticale de Rayer) est constitué par un petit nodule noirâtre, d'aspect granuleux, affectant la forme lobulaire et offrant à la coupe une coloration brune que Gendrin a comparée à celle d'une truffe. Ce nodule est constitué en majeure partie par des globules sanguins tassés les uns contre les autres, offrant, au microscope, la disposition d'une mosaïque ; on y trouve aussi des granulations pigmentaires, de grosses cellules épithéliales rondes pigmentées et quelquefois des cristaux d'hématoïdine (Ranvier).

Les vaisseaux et les bronches compris dans le foyer sont remplis de sang coagulé. Enfin, il peut exister en même temps un peu d'épanchement interstitiel.

Au toucher il semble qu'il existe, entre les zones infiltrées et le tissu pulmonaire sain, une ligne de démarcation très-nette. Mais le microscope fait souvent reconnaître autour de la zone noirâtre qui constitue le foyer proprement dit, deux autres zones concentriques, une rouge d'hépatisation et l'autre jaune ou de broncho-pneumonie ; les bronches qui traversent ces deux dernières zones sont remplies d'un mucus sanguinolent.

Les infarctus hémoptoïques, dont le nombre et les dimensions sont très-variables, ont leur siège de prédilection dans le lobe inférieur, ou près du hile du poumon, c'est-à-dire dans les points où la circulation a de la tendance à se ralentir et où la puissance d'impulsion cardiaque se fait le moins sentir ; quand ils sont superficiels, c'est surtout au niveau du bord tranchant qu'on les observe.

Le mode de production de ces infarctus est loin d'être complètement élucidé. Virchow n'y voit qu'une *hémorragie par fluxion collatérale*. Niemeyer et Duguet, ayant constaté que de l'infarctus part toujours un caillot qui s'étend le long de l'artère pulmonaire, veulent aussi que ce caillot préexiste à l'épanchement ; mais, ne trouvant pas dans les vaisseaux des lésions suffisantes

pour expliquer une thrombose, ils font de ce caillot un *embolus* dont le point de départ serait le ventricule droit. Duguet, se basant sur des expériences de Ranvier, repousse la théorie de l'hémorragie par fluxion collatérale, et admet que le sang s'épanche tout d'abord dans la gaine du vaisseau oblitéré et dont les parois se trouvent consécutivement altérées.

On connaît mieux les modifications ultérieures de l'infarctus. Tantôt il disparaît par simple ramollissement du coagulum, résorption ou expectoration des éléments épanchés ; tantôt il y a enkystement du foyer, un véritable hématome (Walshe) ; ou bien il y a transformation caséuse. D'autres fois enfin le foyer entre en suppuration ou se gangrène, et s'il est superficiel, il peut donner lieu à un hémothorax. Il est rare, d'ailleurs, que la plèvre soit absolument saine ; il y a presque toujours un peu de pleurésie et des pseudo-membranes au niveau du foyer apoplectique.

Quant aux *grands foyers d'apoplexie*, ils ne présentent rien de bien spécial, un vaste épanchement sanguin, au niveau d'un poumon déchiré, des bronches remplies de sang, et le plus souvent à côté de cela, une pleurésie suraiguë (Gendrin, Rokitansky, Carswell).

ÉTIOLOGIE. — Les causes de l'hémorragie pulmonaire sont fort nombreuses, mais elles relèvent presque toutes d'un processus identique : la *stase* et l'*adynamie* ou une disposition hémorragique. M. Duguet les groupe en quatre catégories suivant qu'elles dépendent : 1° d'une variation de tension dans les vaisseaux pulmonaires ; 2° de l'état du sang ; 3° de l'état des vaisseaux ; 4° d'une influence nerveuse.

Au premier groupe appartiennent toutes les maladies du cœur, si favorables à la stase pulmonaire, et principalement les maladies mitrales dont l'apoplexie peut être un des signes révélateurs ; les myocardites qui disposent à l'adynamie, le refroidissement progressif des nouveau-nés (Hervieux). Dans le second groupe se rangent la *leucémie* (Cornil et Ranvier), l'alcoolisme (Magnan, Verneuil). Dans le troisième, figurent les traumatismes avec ou sans plaie pénétrante, la fièvre typhoïde (Dittrich), les rougeoles graves des enfants (Roger), les intoxications par le phosphore ou l'arsenic, l'artério-sclérose (deux faits de Martineau). Enfin dans le quatrième se classent les hémorragies pulmonaires qui se montrent dans le cours d'une lésion cérébrale, du côté de l'hémiplégie ; Ollivier en a rapporté plusieurs exemples. Ces derniers faits constituent en quelque sorte la réalisation clinique des expériences de Brown-

Séguard, qui démontrent la corrélation intime existant entre certaines hémorrhagies viscérales, les pulmonaires surtout, et les lésions de la base de l'encéphale.

DESCRIPTION. — L'apoplexie pulmonaire n'est pas aussi nette dans son expression symptomatique que l'hémorrhagie bronchique, par cette raison que l'hémoptysie, qui est constante dans le second cas, manque la plupart du temps dans le premier (dans les cinq sixièmes des observations d'après Grisolle). Quand elle existe, l'hémorrhagie symptomatique de l'apoplexie pulmonaire est peu abondante, elle est constituée par le rejet d'un sang noir peu coagulable; quelquefois elle se fait par petites poussées successives (Grisolle) et se reproduit pendant dix, douze, quinze jours consécutifs.

Le symptôme le moins infidèle est sans contredit la *dyspnée*, qui est proportionnelle à la quantité de sang épanché, ou au nombre des foyers apoplectiques. La dyspnée peut être le seul indice révélateur de l'hémorrhagie; telle la fameuse observation, rapportée par Corvisart, concernant un jeune étudiant qui fut pris subitement pendant la nuit d'une suffocation à laquelle il succomba bientôt, et dans le poumon duquel on trouva un vaste épanchement de sang.

Quand l'épanchement est très abondant, les malades meurent rapidement avec tous les signes de l'asphyxie; les bronches encombrées par le sang deviennent imperméables à l'air; d'autres fois le sang fait irruption dans la plèvre et le malade meurt d'épuisement (Jaccoud).

Quand l'épanchement est moins abondant, ou lorsqu'on a affaire seulement à des infarctus hémoptoïques, les signes physiques sont souvent assez caractéristiques. L'auscultation permet, par exemple, de reconnaître, dans un point limité du poumon, une zone où le *murmure vésiculaire fait défaut*, et cette zone est entourée d'une sorte de couronne de râles crépitants (Laennec). Quand l'infarctus est volumineux, on peut constater de la matité et du souffle (Peter). L'apoplexie pulmonaire, au point de vue des signes physiques, n'est pas toujours facile à distinguer de la pneumonie; aussi faut-il tenir grand compte, dans l'appréciation rigoureuse des faits, de la marche de la maladie, de l'état du pouls et de la température, et surtout des antécédents du malade.

Dans les cas d'épanchement sanguin peu abondant, la guérison est la règle; que le sang ait été directement résorbé, ou qu'après avoir subi certaines transformations, il ait été rejeté par l'expectoration, la résolution s'obtient en général. Quelquefois cependant le

foyer hémorrhagique subit la désintégration gangréneuse, ou devient le point de départ d'une pneumonie bâtarde qui ne tarde pas à devenir consomptive (Graves).

Les principales affections avec lesquelles on pourrait confondre l'hémorrhagie pulmonaire sont: l'hémorrhagie bronchique, la pneumonie et la pleurésie.

TRAITEMENT. — Si l'hémorrhagie est abondante et la dyspnée considérable, on aura recours à des révulsifs puissants: sinapismes, ventouses sur le thorax, ou mieux encore on pratiquera une saignée copieuse (Laennec, Peter). Dans les autres cas, c'est aux *expectorants nauséux* qu'on s'adressera de préférence: tartre stibié (Laennec, Richter), ipéca (Graves, Trousseau); le seigle ergoté, les acides minéraux seront réservés pour les faits où l'apoplexie est sous la dépendance d'un diathèse hémorrhagipare.

C'est à l'aide des procédés mis journellement en usage pour combattre l'asystolie (digitale, purgatifs, diurétiques) qu'on luttera contre les petites hémorrhagies si fréquentes dans les maladies du cœur et qu'on cherchera à les prévenir.

La térébenthine, recommandée particulièrement par Skoda et Const. Paul, semble avoir plusieurs fois rendu des services, en prévenant la transformation gangréneuse des infarctus.

*Hémoptysie.* — ROCHE. Art. Hémoptysie in Diction. en 15, 1833, t. IX. — CHOMEL et REYNAUD. Diction. en 30, 1837, t. XV. — GRANDIDIER. Ueber die freiwilligen oder secundären Nabelblutungen der neugeborenen Kinder. (J. f. Kinderkrankh., 1859.) — MONNERET et FLEURY. Compend. de médecine pratique, 1841. — GRAVES. Leçons de clinique, traduct. Jaccoud, 1862. — TROUSSEAU. Cliniq. méd., 1867. — BOUGHARD. Pathogénie des hémorrhagies, th. de concours, 1869. — PETER. Hémoptysie tuberculeuse et Phthisis ab hemoptoe. (Union médicale, 4.70, t. IX, p. 492 et 527.) — H. LIOUVILLE. Traité des anévrysmes miliaires. — B. TEISSIER. Phthisis ab hemoptoe in Lyon médical, 1871. — WILLIAM HEARN. Des kystes hydatiq. du poumon, th. Paris, 1875. — Ch. FERNET. Article Hémoptysie in Nouv. Dict. méd. et chirurg. de Jaccoud, 1873. — MAZZOTTI. Influence des hémoptysies sur le développement de la phthisie. (Rivista clinica di Bologna, 1877.) — M. CARRÉ. Hémoptysie nerveuse in Arch. de méd., 1877. — M. PETER. Cours de la Faculté, 1877 (inédit). — CARRÉ. Hémoptysie foudroyante chez une enfant de 2 mois et demi. (Gaz. hôp. 1878.)

*Apoplexie pulmonaire.* — CORVISART. Traduction d'Avenbrugger. Paris, 1809. — LATOUR. Histoire philosophique et médicale des causes des hémorrhagies, Orléans, 1815. — LAENNEC. 3<sup>e</sup> édition annotée par Andral, 1877. — CRUVEILHIER. Art. Apoplexie pulmonaire in Dict. de méd. et chirurg., 1828. — GENDRIN. Traité philosophique de méd. pratiq., 1838. — H. GUÉNEAU DE MUSSY. Th. Paris, 1844. — JACCOUD. Annot. à la clinique de Graves, 1863. — TROUSSEAU. Clinique médicale, 1865. — JACCOUD. Art. Apoplexie in Nouv. Dict. de méd. et chir., 1865. — GRISOLLE. Traité de pathologie. — HERVIEUX. De l'apoplexie pulmonaire des nouveau-nés. (Gaz. méd. Paris, 1863.) — H. WALSH. Traité clin. des maladies de poitrine, 1870. — FELTZ. Traité cliniq. et expérimental des embolies capillaires, 1870. — BROWN-SÉQUARD. The Lancet, 1871. — MAGNAN. Étude sur l'alcoolisme, 1871. — DUGUET. Apoplexie pulmonaire, th. de concours, 1872. — OLLIVIER. De l'Apoplexie pulmonaire unilatérale. (Arch. de méd., 1873.)

## OBSTRUCTIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Cette étude a sa place marquée à côté de celle de l'apoplexie pulmonaire. Comme nous venons de le voir, l'obstruction d'une branche de l'artère pulmonaire joue, pour la plupart des auteurs, un rôle important dans la production des hémorrhagies du poumon. L'obstruction de l'artère pulmonaire doit cependant être distinguée de l'apoplexie pulmonaire : car, lorsque l'oblitération porte sur le tronc même de l'artère ou sur une de ses grosses branches, outre que le plus souvent il n'existe pas d'épanchement sanguin concomitant, cet accident donne lieu à un tableau clinique bien différent de celui qui caractérise l'apoplexie pulmonaire.

Entrevue déjà par William Gould, nettement formulée par Van Swieten, indiquée aussi par Bouillaud, Legroux, Vincent, etc., ce n'est pourtant qu'après les mémorables recherches de Virchow que l'embolie pulmonaire a pris définitivement son rang dans le cadre nosologique. Aujourd'hui son existence n'est plus mise en doute par personne. La thèse de Ball, le travail de Bertin, l'article de Picot, résumant à peu près complètement l'histoire de l'embolie pulmonaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'oblitération de l'artère pulmonaire peut se faire par un double mécanisme : par *embolie* ou par *thrombose*.

Quand l'obstruction est le fait d'une embolie, le caillot obturateur peut avoir des origines multiples ; le plus souvent (Oppolzer, Bertin) le point de départ de l'embolus se trouve dans une thrombose veineuse des extrémités inférieures, que cette thrombose ait sa cause prochaine dans une cachexie tuberculeuse, cancéreuse, dans l'infection puerpérale, la fièvre typhoïde, la chlorose ou l'albuminurie, ou même encore dans un traumatisme ou une fracture de jambe, ainsi que plusieurs exemples en ont été rapportés. D'autres fois le caillot part du cœur droit directement et les empreintes valvulaires que l'on constate à sa surface attestent suffisamment son origine.

L'oblitération embolique est la cause la plus ordinaire des obstructions de l'artère pulmonaire ; sa fréquence relative est bien démontrée par les statistiques de Bertin, qui sur 145 cas d'oblitérations emboliques a relevé 166 faits d'embolie pulmonaire.

Quand le tronc même de l'artère pulmonaire est épargné, c'est dans la branche droite de cette artère que l'embolus va se loger le plus souvent. Picot explique cette préférence par le plus gros calibre

de la branche droite et par la compression qu'exerce l'aorte sur la branche gauche, dont la lumière se trouve diminuée d'autant. Si le caillot est transporté plus avant, c'est dans le lobe inférieur qu'il a coutume de se loger.

Ces caillots migrants présentent en général une cassure inégale à une de leurs extrémités ; ils sont formés de fibrine en voie de désorganisation ; leur coloration est gris jaunâtre ; ils peuvent mesurer 4 et 5 centimètres de long ou même davantage (Lancereaux) ; dans un cas d'embolie pulmonaire survenue à la suite d'une fracture de jambe observé par l'un de nous, le caillot mesurait près de 8 centimètres.

L'obstruction par *thrombose*, sans être aussi fréquente que l'obstruction embolique, n'est pas très rare (Humphrey, Ball, Bennet, Lancereaux) ; elle est favorisée par l'athérome de l'artère pulmonaire, la tuberculose (Feltz, Favre, Baréty) ; elle peut se rencontrer aussi dans la plupart des maladies marastiques (Huchard).

Quelle que soit l'origine du caillot obturateur, les altérations consécutives sont les mêmes. La fibrine appelle la fibrine, des caillots cruoriques se disposent autour du caillot primitif, et l'obstruction se complète en amont de l'obstacle jusqu'à la première collatérale. Si la branche ainsi oblitérée est de moyen volume, et si la vie n'a pas été brusquement suspendue, des modifications ultérieures vont se produire ; le caillot persiste plus ou moins longtemps, puis il se désagrège ; dans certains cas la partie centrale se ramollit de façon à simuler un foyer purulent (Ball, Robin) ; les lésions pulmonaires sont assez variables. Tantôt il y a affaissement de la région qui était irriguée par le tronc oblitéré, congestion ou œdème des zones périphériques ; tantôt il y a épanchement sanguin et production d'une apoplexie pulmonaire, ou bien encore le parenchyme est frappé de mort, il y a gangrène du poumon. Si l'embolie est septique, ce sont des foyers purulents ou de broncho-pneumonie qui se produisent. Les abcès métastatiques de l'infection purulente n'ont pas une autre origine.

DESCRIPTION. — Les symptômes de l'obstruction de l'artère pulmonaire varient avec le volume de la branche artérielle qui a été obstruée, et suivant que c'est un vaisseau de premier ou de second ordre ou une branche terminale qui est intéressée, on assiste à trois scènes différentes qui ont été décrites sous les noms de forme *siderante*, forme *asphyxique*, et forme *broncho-pneumonique*.

La forme *siderante* est produite par l'oblitération subite et

complète du tronc de l'artère pulmonaire. Cette forme s'observe surtout dans les cas d'embolies pulmonaires consécutives à la phlegmatia alba dolens. La mort peut être subite, aussi rapide que dans la syncope : à la suite d'un mouvement intempestif ou en se dressant sur son séant, le malade pâlit et meurt ; le plus souvent la mort ne survient qu'après deux ou trois minutes d'une angoisse violente et d'une dyspnée progressive, au milieu de convulsions et dans un état complet de cyanose avec saillie des globes oculaires et dilatation de la pupille (1).

La forme *asphyxique* est la conséquence d'une obstruction d'une grosse branche de l'artère pulmonaire ; elle est caractérisée par une *dyspnée* subite et croissante qui est le résultat de la diminution brusque du champ de l'hématose, et par une *pâleur marquée de la face* qui est bientôt suivie d'une teinte cyanique avec *turgescence des jugulaires* et parfois *pouls veineux*. On observe en même temps de l'excitation qui se traduit par des convulsions et du délire. Cet état peut durer de quelques heures à trois ou quatre jours, avec des périodes de rémission ou d'exacerbation. Si la guérison doit survenir, les accidents se dissipent peu à peu ; dans le cas contraire la prostration succède à l'excitation, les extrémités se refroidissent et se couvrent ainsi que la face d'une sueur visqueuse, le pouls s'affaiblit de plus en plus ; la mort semble être le résultat d'une asphyxie lente ; les phénomènes convulsifs qui la précèdent paraissent dépendre de l'excitation des centres méso-céphaliques par l'acide carbonique accumulé dans le sang.

Au début de la crise, les signes physiques font absolument défaut, la sonorité thoracique est normale, l'auscultation montre que l'air pénètre régulièrement dans la poitrine. C'est seulement lorsque la fluxion collatérale a eu le temps de se produire que l'on constate, autour d'une zone silencieuse, les râles de la congestion ou de l'œdème pulmonaire.

Plus tard on peut voir se produire les signes de la gangrène pulmonaire ou de l'hydrothorax ; ceci dépend de l'évolution ultérieure du caillot.

Quant à la forme *bronchopneumonique*, elle nécessite, pour être réalisée, la production d'infarctus superficiels multiples ; les

(1) Virchow a pensé pouvoir expliquer la mort subite par l'anémie cardiaque, consécutive à l'ischémie pulmonaire ; cette cause ne saurait être invoquée, la persistance et même l'accélération des pulsations cardiaques ayant presque constamment été constatée pendant la crise. (Picot, *loc. cit.*, p. 238.)

embolies isolées et profondes des petites branches de l'artère pulmonaire passent le plus souvent inaperçues.

TRAITEMENT. — Il importe avant tout de surveiller avec le plus grand soin les malades affectés de thromboses périphériques, et de leur prescrire de la façon la plus formelle une immobilité qui précèdera souvent la migration des caillots (1).

Une fois les accidents produits, si le sujet est vigoureux, il ne faudra pas craindre de faire une large saignée, ou d'exercer sur le tube intestinal une dérivation énergique (Jaccoud).

Si le malade a résisté aux premiers accidents, on prescrira les toniques et les stimulants ; la caféine, qui est un des bons toniques du cœur, est bien indiquée.

Legroux, Ball, Schutzenberger ont conseillé les alcalins et en particulier le bicarbonate de soude, dans l'espoir d'obtenir la désintégration du caillot.

LEGROUX. Th. 1827. — CRUVEILHIER. Traité d'Anatom. pathologique. — J. PAGET. On Obstructions of the pulmonary arteries. (Med. chirurg. transactions, 1844.) — VIRCHOW. Zeitschr. für ration. medicin, 1846. — CHARCOT ET BALL. Gaz. hebdomadaire, 1858. — TROUSSEAU, DUMONT-PALLIER. Union méd., 1860. — HUMPHREY. On the conglutination of the blood, etc., 1860. — LANCEREAUX. Deux obsv. d'obstr. de l'artère pulm. (Société de biologie, 1860, et Gaz. médicale de Paris, 1862.) — BALL. Des Embolies pulmonaires, th. concours, 1862. — GROUSSIN. Emb. de l'artère pulmon., th. Paris, 1864. — HEYDENREICH. Über einige quellen von Embolie der Lungenarterien. Iena, 1867. — WAGNER. Arch. der Heilkunde, 1865. — TROUSSEAU. Clinique méd., 1865. — AZAM. De la mort subite par embolie pulmonaire, 1865. — A. LAVERAN. Phlébite utérine puerpérale. Embolie de l'artère pulmonaire. (Gaz. méd. de Strasb., 1867.) — BERTIN. Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels, 1869. — WAGNER. Nouveaux éléments de pathologie générale, 1872. — FELTZ. Mort subite chez un tuberculeux à la suite d'une thrombose de l'artère pulmonaire. (Gaz. méd. de Strasb., 1870.) — LANCEREAUX. Traité d'anat. path., 1875-1877. — C. FAVRE. Thrombose de l'artère pulmonaire, th. inaug., 1875. — BARÉTY. De la mort chez les phthisiques par thrombose et embolie de l'artère pulmon., (Nice médical, 1877.) — PICOT, Grands processus morbides, 1876. — HUGHARD. De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies. (Un. méd., 1879.)

## GANGRÈNE PULMONAIRE.

Signalée par Hippocrate, observée plus tard par Cayol et par Bayle, la gangrène du poumon n'est bien connue que depuis les recherches de Laennec sur les altérations anatomiques du poumon.

Après l'important chapitre consacré, par cet auteur, à la gangrène

(1) Nous avons observé, dans le service de M. N. Gueneau de Mussy, un fait très intéressant : un caillot de la saphène détaché dans un mouvement intempestif fut arrêté au passage à l'aide d'une ligature ; le malade échappa ainsi aux accidents graves de l'embolie pulmonaire.

du poumon, il faut citer les deux monographies de Genest et de Lawrence. Plus près de nous, les travaux de Traube, de Leyden et Jaffé, de Cohnheim, ont complété l'histoire de la maladie.

**ÉTIOLOGIE.** — Le poumon, plus que tout autre viscère, est exposé aux dégénéralions gangréneuses, par suite de ses rapports constants avec une couche d'air atmosphérique chargée de vapeur d'eau. Les travaux de Pasteur ont prouvé que l'air et l'humidité étaient deux facteurs indispensables de la fermentation putride. Les expériences de Chauveau sur le bistournage sont très probantes à cet égard; ces expériences montrent aussi que les dispositions individuelles jouent un rôle important dans la pathogénie de la gangrène pulmonaire; l'opération du bistournage, qui produit l'atrophie simple chez l'animal sain, détermine la gangrène chez un animal intoxiqué (Chauveau, Cohnheim). De même les injections faites dans les bronches avec des liquides putrides déterminent chez les chevaux la gangrène du poumon (Leyden) (1).

Quant aux causes directes et apparentes de la gangrène du poumon, elles sont d'ordre très varié; leur multiplicité montre bien que la gangrène pulmonaire n'est pas une entité morbide, mais un état anatomique spécial qui se développe comme conséquence ou complication d'états pathologiques divers.

Les causes de la gangrène pulmonaire sont *locales* ou *générales*.

Parmi les causes *locales*, il faut mentionner les *inflammations*, les *oblitérations vasculaires*, les *traumatismes*; la gangrène du poumon s'observe quelquefois à la suite de la pneumonie franche; Woillez, Béhier, Jaccoud, Cornil et Ranvier en ont cité des exemples.

Les traumatismes qui peuvent donner lieu à la gangrène pulmonaire sont de différentes natures: contusions violentes du thorax (Carswell, Grisolle, plusieurs faits d'Hanot); corps étrangers de tout genre introduits dans les bronches; le pus versé par un abcès voisin ouvert dans la poitrine, pièces de monnaie avalées par mégarde (plusieurs faits de Duguët), matières alimentaires ayant pénétré dans les bronches, gaz irritants (gangrène des vidangeurs; fait de Potier, mort de gangrène pulmonaire dans l'accident de la Sorbonne: explosion de picrate de potasse).

Les gangrènes par obstruction vasculaire sont loin d'être rares, que l'oblitération porte sur un vaisseau de nutrition (ramification

(1) Le poison de la gangrène pulmonaire n'est pas un poison animal; il existe à l'oxygène comprimé et se détruit par l'action du fer rouge (Mosler.)

de l'artère bronchique), ou sur un vaisseau de fonction (branche de l'artère pulmonaire). L'obstruction portant sur un gros tronc est la conséquence d'une embolie ou d'une thrombose; celle qui se localise sur de fines ramifications est le résultat d'une compression par un foyer hémorragique (apoplexie pulmonaire), ou d'une obstruction directe par un travail de sclérose interstitielle (gangrène périphérique aux cavernes tuberculeuses ou aux dilatations bronchiques).

La gangrène pulmonaire peut être la conséquence de tout état général grave amenant une détérioration profonde de l'organisme, et jetant le trouble dans la nutrition de tous les éléments anatomiques. A ce titre citons la rougeole (cause commune chez les enfants, Boudet, Rilliet et Barthez), la diathèse tuberculeuse, la fièvre typhoïde, certaines intoxications (l'ergotisme par exemple), le diabète enfin.

La gangrène du poumon, bien que commune à tous les âges et sans distinction de sexe, est plus fréquente chez l'homme que chez la femme: 11 à 4 (Laennec), et chez les enfants que chez les adultes (Steiner, L. Atkins).

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Depuis Laennec, on décrit deux formes anatomiques de gangrène pulmonaire: la gangrène circonscrite et la gangrène diffuse.

1° La *gangrène circonscrite* se présente généralement sous forme de noyaux noirâtres assez nettement circonscrits; ces noyaux qui sont ordinairement multiples et d'un volume très-variable (de la grosseur d'une amande à celle du poing), siègent le plus souvent dans le lobe supérieur (Jaccoud). A la coupe d'un de ces noyaux, on distingue trois couches ou zones concentriques: 1° à la périphérie, une zone de pneumonie lobulaire ou de broncho-pneumonie; 2° une zone franchement inflammatoire, nettement hépatisée; 3° une partie centrale mortifiée et dont les caractères varient suivant que l'eschare est encore en place ou a été éliminée. Dans ce dernier cas, la zone mortifiée forme une sorte de coque sombre d'un gris ardoise à surface irrégulière, limitant une caverne sur les parois de laquelle flottent des débris du parenchyme mortifié.

La caverne qui s'ouvre dans une bronche est remplie d'un liquide sanieux et fétide contenant des débris de parenchyme pulmonaire putréfié, des globules de pus, des granulations grasses, des cristaux d'acides gras (margarine, stéarine) et des champignons (*Leptothrix pulmonalis*).

Lorsqu'on soumet à un courant d'eau ces grumeaux putrilagineux,

ils se dissocient et prennent l'aspect d'un tissu filamenteux que Laennec et Laurence ont comparé à du chanvre ou à du lin putréfiés. Si ces lambeaux du tissu pulmonaire sont encore adhérents à la paroi de la caverne gangréneuse, on peut voir les fibres élastiques qui les constituent en partie se continuer directement avec le tissu pulmonaire voisin.

Dans les points où le processus anatomique est moins avancé, on rencontre des noyaux de pneumonie lobulaire présentant à leur centre de petits points jaunes en voie de ramollissement putride qui sont le point de départ de la dégénération gangréneuse. Cornil et Ranvier s'appuient sur ce fait pour admettre que la gangrène est toujours précédée d'un travail inflammatoire.

La plèvre n'est altérée que lorsque le foyer est très-superficiel; le foyer gangréneux peut s'ouvrir dans la plèvre, et l'on voit alors se développer un pyo-pneumothorax ou une pleurésie purulente.

La *gangrène diffuse*, beaucoup plus rare que la gangrène circonscrite, s'observe surtout comme terminaison de la pneumonie aiguë au troisième degré ou d'une embolie pulmonaire (Cornil et Ranvier). Le tissu pulmonaire, qui est alors mortifié dans une grande étendue, est grisâtre, très friable et creusé de petites anfractuosités remplies d'un liquide ichoreux et putride. Dans d'autres points il existe de petites eschares noirâtres qui devront plus tard être éliminées.

DESCRIPTION. — La gangrène du poumon n'étant le plus souvent qu'un épiphénomène, une complication survenue dans l'évolution d'une autre affection, n'a pour ainsi dire pas de symptômes prémonitoires susceptibles d'en annoncer l'existence. C'est seulement lorsque la gangrène est bien établie, qu'apparaissent quelques signes caractéristiques.

La dyspnée, la toux, les douleurs intra-thoraciques, sont des symptômes communs à la plupart des maladies des voies respiratoires et qui ne méritent pas de nous arrêter; les seuls signes véritablement importants de la gangrène pulmonaire sont la fétidité de l'haleine et l'expectoration putride. L'odeur nauséabonde répandue par l'haleine du malade ou par ses crachats est caractéristique; elle est pénétrante, alliée, elle rappelle un peu l'odeur des matières stercorales (Grisolle). Traube a beaucoup insisté sur ce fait que les crachats des malades atteints de gangrène pulmonaire recueillis dans un verre ne tardent pas à *se diviser en trois couches*, une supérieure mousseuse et verdâtre, une moyenne qui est transpa-

rente et contiendrait de l'albumine, une inférieure d'un jaune verdâtre très-opaque. Cette dernière couche contient de petits amas grumeleux dont la consistance est celle du fromage, de petits cristaux d'acides gras (Virchow), et les organismes inférieurs (Fischer) qui ont déjà été signalés: leptothrix, bactéries, etc.

Les signes physiques peuvent être insignifiants, lorsque par exemple la gangrène est peu étendue, et que le foyer ne communique pas avec les bronches. Quand les noyaux gangréneux sont plus volumineux, ils déterminent de la matité à la percussion et, à l'auscultation, des râles et des souffles qui varient avec les conditions physiques qui résultent de l'élimination ou de la non-élimination de l'eschare. Lorsqu'il existe un vaste foyer cavitairé, on perçoit du souffle amphorique et du gargouillement; lorsque l'eschare existe encore, on constate seulement du souffle bronchique, de la bronchophonie et les râles sous-crépitaux de la bronchopneumonie avoisinante. Chez les enfants il peut y avoir des hémoptysies, mais le plus habituellement la gangrène pulmonaire ne se reconnaît chez eux qu'à l'autopsie.

Ordinairement un état général grave coïncide avec la gangrène du poumon, il se traduit par les grands signes des résorptions putrides: altération profonde des traits, pouls petit et accéléré, agitation, sécheresse de la bouche, fuliginosités des lèvres, diarrhée fétide, etc.

Ces symptômes, quand ils existent, marchent de pair avec la mortification du parenchyme et apparaissent en même temps qu'elle; parfois cependant ils peuvent manquer.

La gangrène des poumons est une des complications les plus graves des affections thoraciques, elle entraîne presque constamment la mort qui arrive d'ordinaire à la fin du premier septénaire ou dans le cours du second. Louis et Grisolle ont vu la vie se prolonger pendant plusieurs mois. Lorsque la gangrène est très-limitée, elle peut se terminer par guérison (Grisolle, Daga, Woillez). D'après Jacoud, cette heureuse terminaison s'observerait surtout chez les buveurs et chez les diabétiques.

Dans certains cas une pleurésie aiguë, un pyo-pneumothorax, ou une hémorrhagie foudroyante causée par l'ulcération d'un vaisseau non oblitéré hâte la fin de la maladie.

DIAGNOSTIC. — On devra redouter l'invasion de la gangrène pulmonaire toutes les fois que, dans le cours des maladies susceptibles de lui donner naissance, on verra la fièvre s'accroître, des sym-

ptômes d'adynamie apparaît, en même temps que la toux deviendra pénible et quinteuse.

Une fois établie, la gangrène pulmonaire ne peut être confondue qu'avec la bronchite fétide ; dans ce dernier cas l'odeur de l'expectoration est plus fade, on peut constater en même temps les symptômes d'une bronchiectasie ancienne ; enfin et surtout l'état général n'a pas la gravité qu'il a dans la gangrène pulmonaire et les accidents ont une marche beaucoup moins rapide.

TRAITEMENT. — Il comporte trois indications capitales qui sont : 1° favoriser l'expectoration, 2° diminuer la fétidité de l'haleine, 3° soutenir les forces et lutter contre l'infection générale.

Les expectorants (pastilles d'ipéca, de kermès, etc.) facilitent le rejet des matières putrides dont le séjour prolongé dans les bronches ne pourrait qu'augmenter l'infection. Les désinfectants (chlorure de chaux, salicylate de soude, sulfate de quinine, extrait de quinquina, permanganate de potasse) servent à soustraire le malade et ceux qui l'entourent aux émanations infectes du foyer gangréneux.

Dans le cas de Steffen, terminé par la guérison au treizième jour, les pulvérisations d'essence de térébenthine ont rendu les plus grands services. Mais la médication qui semble avoir encore donné les meilleurs résultats, c'est celle qui a été conseillée depuis longtemps par Graves, Stokes et Grisolle, et qui consiste à administrer le chlorure de chaux associé à l'opium sous la forme suivantes :

Chlorure de chaux, 3 grammes ; opium, 1 gramme. Pour 20 pilules, 1 à 4 par jour.

Le vin, le quinquina, les toniques donnés *largà manu*, doivent, avec les préparations précédentes, faire le fond du traitement.

ANDRAL. Cliniq. médicale. — LAENNEC, loc. cit. — CRUVEILHIER. Anat. pathol., 5<sup>e</sup> livraison. — GUISLAIN. Gaz. méd., 1836. — GENEST. Gangrène des poulmons. (Gaz. méd., 1836, tome IV.) — LAURENCE. Th. de Paris, 1849. — BRIQUET. Arch. gén. de méd., 1841. — BOUDET. Arch. gén. de méd., 1843. — AUBASE MONTFAUCON. Th. 1847. — TRAUBE. Deutsche Klinik, 1853. — LASÈGUE. Gangrène curable du poulmon. (Arch. gén., 1857.) — DAGA. Gaz. des hôpitaux, 1864. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2<sup>e</sup> édition, 1864. — LEYDEN und JAFFE. Ueber putride Sputa nebst einigen Bemerkungen uber Lungenbrand. (Arch. für klin. Med., 1866.) — STURGES. Med. Times and Gaz., 1878. — STEFFEN. Klinik der Kinderkrankheiten. — LOUISA ATKINS. Ueber Gangrena Pulmonum bei Kindern, Inaug. Diss., Zurich, 1872. — FILEHNE. Gangrène pulm., Med. Gesellschaft, Erlangen, 1877. — PANGON. Des gangrènes du poulmon, th. Paris, 1879.

## PNEUMONIE AIGUE

Synonymie : *Péripneumonie, pulmonite, fluxion de poitrine, pneumonie fibrineuse, croupale, lobaire, franche*, etc.

La *pneumonie* est l'inflammation du parenchyme pulmonaire ; la pneumonie peut être aiguë ou chronique.

La connaissance de la pneumonie aiguë remonte à la plus haute antiquité ; mais les fondateurs de la médecine, Hippocrate, Galien et tous leurs successeurs, confondaient la *péripneumonie* avec un grand nombre d'autres affections pulmonaires, avec la pleurésie notamment. Il en fut de même jusqu'au commencement de ce siècle : confondues l'une avec l'autre par tous les auteurs, par Rivière, Sydenham, Cullen, J.-P. Frank, la pleurésie et la pneumonie étaient encore décrites par Portal (1804) comme une seule et même maladie ayant le même siège, les mêmes symptômes, à laquelle s'appliquait la même thérapeutique.

Laennec arriva enfin et, dans son immortel *Traité de l'auscultation médiate*, décrivit magistralement les symptômes et les lésions de la pneumonie : sa description parfaite du premier abord est arrivée jusqu'à nous sans que les travaux si considérables d'Andral, de Bouillaud, de Rokitsansky, de Stokes, de Grisolle, etc., lui aient fait subir aucune modification importante en ce qui a trait aux signes physiques. Cependant on a distingué de la pneumonie aiguë franche les pneumonies hypostatiques et la broncho-pneumonie, que nous avons déjà étudiée ; c'est surtout aux travaux de Piorry, Jaccoud, Roger et plus récemment de Damaschino, de Charcot et de Balzer, que l'on doit de bien connaître cette dernière affection et d'avoir pu opérer cette scission dans la pneumonie de Laennec.

D'importantes recherches thermométriques et graphiques ont été faites par Wunderlich, Traube, Thomas, Lorain.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de la pneumonie peuvent être rangées sous deux chefs principaux : *Causes prédisposantes, causes occasionnelles*.

*Causes prédisposantes*. — La première est l'âge : Cruveilhier, Billard, Grisolle, croyaient la pneumonie assez fréquente chez le fœtus, des recherches ultérieures ont démontré que cette assertion était erronée (Lépine). La pneumonie est assez rare chez les enfants, qui sont, par contre, beaucoup plus sujets que l'adulte à la broncho-pneumonie. La maladie augmente de fréquence à l'âge de la puberté,