

182. Le retour de la sécrétion des larmes, suspendue dans la pneumonie, est d'un excellent augure pour sa terminaison favorable.

183. Une ou deux sangsues, plusieurs vésicatoires sur l'avant du thorax, et des prises d'ipécacuanha ou de tartre stibié, suffisent au traitement de la pneumonie aiguë simple.

CHAPITRE IV

ABCÈS DU POUMON

Les abcès du poumon ne sont pas rares et ils résultent, soit de l'inflammation aiguë du poumon (1), soit du croup, soit de l'angine couenneuse, soit d'une résorption purulente et diphthéritique qui produit des infarctus suivis de suppuration, soit de corps étrangers venus du dehors par le larynx (2) et qui dans les bronches donnent lieu à des abcès suivis de vomiques.

Les abcès du poumon sont en général très-petits, gros comme un pois et entourés d'une fine membrane d'enveloppe ou d'une zone d'apoplexie pulmonaire. On ne les reconnaît pas durant la vie. Ceux, au contraire, qui sont très-considérables et forment des vomiques donnent lieu aux symptômes de la phthisie, dont ils ne peuvent être séparés.

CHAPITRE V

HÉMORRHAGIES DU POUMON ET HÉMOPTYSIE

Les hémorrhagies du poumon, qui constituent ce qu'on appelle quelquefois aussi l'*apoplexie pulmonaire*, sont excessivement rares chez les jeunes enfants. — Elles ne se montrent que vers la fin de la seconde enfance et aux approches de la puberté, et elles ont tous les caractères de l'apoplexie pulmonaire de l'adulte. L'apoplexie proprement dite avec foyer sanguin au milieu des poumons déchirés n'a même jamais été observée. Je n'ai jamais rencontré que l'apoplexie pulmonaire par infiltration, sous forme de noyaux lobulaires plus ou moins volumineux et de taches sanguines sous-pleurales. Celle-ci dépend en général de maladies du cœur ou de la diphthérite qui produisent des thromboses cardiaques, et si un petit caillot s'échappe et entraîné par la circulation va se poser dans le parenchyme pulmonaire, il en résulte un infarctus rouge d'infiltration sanguine.

Les noyaux ou infarctus d'apoplexie pulmonaire, plus ou moins nombreux et de volume variable, ne dépassent guère le volume d'un petit œuf d'oiseau ; et les taches ecchymotiques visibles sous la plèvre varient du volume d'un pointillé fin à la largeur d'une petite lentille.

Dans l'apoplexie pulmonaire par infiltration, les lobules sont durs, résistants, imperméables à l'air et tombent au fond de l'eau : ils présentent une couleur brillante à la surface de laquelle on voit les porosités des vésicules pulmonaires, et autour existe souvent une zone rougeâtre, d'infiltration sanguine peu étendue. Par le raclage, l'instrument enlève de la matière noire, mais on voit que le sang est intimement combiné aux tissus. Les taches sanguines sous-pleurales sont peu épaisses, et sont à la surface du poumon. Ce sont de véritables ecchymoses.

(1) Voyez ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PNEUMONIE, page 339.

(2) Voyez ce mot.

Quelquefois les noyaux d'apoplexie pulmonaire, s'ils sont superficiels, peuvent amener la rupture de la plèvre, de façon à produire dans cette cavité séreuse des hémorrhagies plus ou moins considérables. Ce fait est rare ; Latour et Barrier (1) en ont observé quelques exemples.

Chez les enfants, l'apoplexie pulmonaire par infiltration se manifeste dans les maladies valvulaires du cœur ; dans toutes les maladies graves, aiguës ou chroniques qui amènent le purpura, et l'on sait que c'est là un fait très-commun. Elle se produit dans certains cas de maladies virulentes ou septiques mortelles, telles que la variole, la scarlatine, la rougeole, la morve, la fièvre typhoïde ataxique ou adynamique, la diphthérite, l'infection putride, la résorption purulente, etc.

C'est une lésion très-commune dans certains cas d'angine couenneuse, de croup ou d'inflammations couenneuses de la peau, qui amènent la mort par un empoisonnement dont la nature est déclarée douteuse et inconnue par le plus grand nombre des médecins. Dans mon opinion, il la faut rapporter à une sorte d'infection purulente, ayant pour origine les plaies des muqueuses ou de la peau recouvertes de fausses membranes, ou à des embolies capillaires d'endocardite (voy. CROUP), et se révélant par la leucocythose, l'albuminurie, le purpura, l'*apoplexie pulmonaire* et les abcès multiples du poumon, de la peau et du tissu cellulaire. On voit, en effet, les noyaux d'apoplexie pulmonaire dont je parle, renfermer quelquefois à leur centre un noyau grisâtre d'infiltration purulente, ou un foyer miliaire de pus liquide grisâtre ensanglanté. Il se passe, dans cette maladie et dans des proportions très-petites, ce qu'on observe d'une façon si évidente dans la morve aiguë et dans la résorption purulente qui succède aux grandes opérations.

Cette apoplexie pulmonaire ne donne lieu à aucun symptôme spécial. On ne peut la reconnaître pendant la vie, et il n'y a, en conséquence, aucun traitement raisonnable à proposer dans le but de la guérir.

Hémoptysie. — Les hémoptysies sont très-rares chez les enfants avant dix à douze ans. Passé cet âge elles sont plus communes.

Dans la première enfance, les hémoptysies, s'observent dans la coqueluche et alors elles n'ont aucune gravité, — dans les maladies du cœur accompagnés de congestion pulmonaire, — dans la tuberculose comme résultat de l'ulcération caverneuse, mais cela est rare, — enfin dans certains cas de pneumonie aiguë comme j'en ai vu un exemple.

Vers douze à treize ans chez des jeunes filles non formées ou qui commencent à se régler elles s'observent plus souvent. C'est une véritable apoplexie pulmonaire par infiltration. — Dans ces cas le sang se résorbe peu à peu et tout disparaît, ou bien il en résulte une pneumonie chronique, laquelle trouble la santé pour longtemps, ou donne lieu à une pneumonie caséuse qui se ramollit, occasionne des cavernes pulmonaires et la phthisie.

Contre cette forme d'hémoptysie, les demi-bains très-chauds tous les jours, les bains de vapeur à 35 degrés, les vésicatoires volants sur la poitrine et un bon régime sont ce qu'il y a de mieux à faire.

CHAPITRE VI

PLEURÉSIE

Pendant longtemps on a considéré la pleurésie comme une affection très-rare chez les enfants. Cette opinion, dont le point de départ se trouve dans les écrits de

(1) Barrier, *Traité pratique des maladies de l'enfance*. Paris, 1845, 2^e édition, t. I, p. 322.

Cælius Aurelianus, d'Arétée, de Triller et de Morgagni fut adoptée par les pathologistes et transmise aux auteurs modernes. Elle fut cependant modifiée par quelques médecins, qui allant jusqu'à la dénégation absolue, regardèrent comme impossible le développement de la pleurésie dans l'enfance.

Alors parurent les travaux de Billard, de Constant, de Barrier, de Rilliet et Barthez, de C. Baron, dans lesquels on accorde à la pleurésie la place qu'elle doit occuper dans les cadres pathologiques. Des centaines de faits démontrent son existence de la manière la plus incontestable. D'après ces auteurs, les affections de la plèvre sont plus rares dans les premières années de la vie que dans la seconde enfance, et on les observe plus souvent comme affections secondaires que comme affections primitives.

La pleurésie se rencontre rarement chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle; mais elle est assez fréquente dans la première et dans la seconde enfance. Elle se présente sous deux formes qu'il est nécessaire de distinguer. Dans la première, qui est la plus rare, l'inflammation de la plèvre tout entière est la seule et unique cause de la maladie, et constitue la pleurésie *primitive*, soit *séreuse*, soit *purulente*. Dans la seconde, au contraire, la pleurésie n'est plus qu'un accident *secondaire*, ordinairement peu grave; c'est de la *pleurésie sèche*, exsudative, sans épanchement les lésions pleurales sont très-minimes et viennent s'ajouter, sans qu'il en résulte d'importance, à une affection pulmonaire antérieurement établie. Cette forme est beaucoup plus commune que la précédente et constitue la pleurésie *secondaire*.

Cette dernière variété s'observe chez les enfants atteints de pneumonie lobulaire ou lobaire et d'abcès du poumon; chez les tuberculeux et chez la plupart des sujets qui succombent à l'entérocolite ou aux affections cérébrales, lorsque l'engorgement du poumon a eu le temps de s'opérer avant la mort. Dans ces cas, la maladie du poumon est le point de départ et la cause de l'inflammation pleurale, et la plèvre renferme une petite quantité, une cuillerée peut-être de sérosité limpide ou jaunâtre, quelquefois opaline, mais sans flocons albumineux. Elle est un peu rouge, sans injection capillaire vive et recouverte, sur quelques points de sa surface viscérale, par une exsudation plastique, mince et transparente, rarement assez épaisse pour être complètement opaque. Cette exsudation est ordinairement peu appréciable; elle l'est davantage au niveau des angles formés par les scissures du poumon; là, elle est assez épaisse, d'un blanc grisâtre, et sert souvent de moyen d'agglutination entre les deux lobes. Une fois, dans un cas observé par M. Hipp. Bourdon sur un enfant de deux mois, la pleurésie secondaire, avec abcès du poumon, occupait la base de l'organe, et les parties de la plèvre adhérentes au côté droit du diaphragme étaient les seules qui fussent malades. C'était une *pleurésie diaphragmatique*. Il y a eu quelque chose de très-curieux dans ce fait et qui n'a pas été suffisamment expliqué. La maladie s'était développée au moment de la vaccination et de la suppuration des pustules vaccinales; au milieu de la fièvre, il survint de l'ictère, puis les phénomènes méconnus de la pleurésie, puis des convulsions, et l'enfant succomba. A l'autopsie, on ne trouva rien au cerveau, ni dans le foie, et il n'existait qu'un abcès du poumon droit avec une pleurésie diaphragmatique secondaire ayant occasionné un épanchement dans le côté gauche. On peut se demander si c'est bien là une simple pleurésie, ou si ce ne serait pas au contraire un fait de résorption purulente suite de vaccine avec ictère, abcès métastatique du poumon, et enfin, pleurésie diaphragmatique consécutive. J'adopterais volontiers cette dernière opinion.

J'ai eu bien souvent l'occasion de constater ces lésions de la pleurésie *consé-*

tive ou *secondaire* avec des modifications légères dans l'étendue, mais sans aucun autre caractère anatomique. Je les ai rencontrées 95 fois sur 212 autopsies de maladies très-diverses, telles que la pneumonie lobaire et lobulaire, la pneumonie granuleuse, l'entérocolite, etc.

Ces lésions n'ont été reconnues que sur le cadavre. Elles avaient été masquées, durant la vie, par la gravité des autres phénomènes morbides.

Évidemment elles se rattachent à la pleurésie; mais, comme on le voit, elles sont fort différentes de celles que l'on observe dans les cas d'inflammation primitive de la plèvre. Elles doivent donc être envisagées d'une manière spéciale, et ne peuvent être isolées des maladies qu'elles viennent compliquer.

Sous ce rapport, la pleurésie sèche est assez fréquente chez les enfants à la mamelle; mais elle ne constitue pas une maladie dont on puisse décrire à part l'invasion, la marche et le développement. Comme toutes les affections secondaires, elle ne mérite qu'une simple mention. Il n'est encore venu à l'esprit de personne de décrire l'œdème qui accompagne la paralysie, ni de placer en relief le gonflement des glandes mésentériques consécutif à l'inflammation de l'intestin. Il en est ainsi de la pleurésie secondaire chez les enfants.

La *pleurésie primitive séreuse*, par son analogie avec celle de l'adulte, doit être considérée avec plus d'attention. Elle est fort rare chez le nouveau-né, ce qui justifie l'observation de Cælius Aurelianus qui a dit : *Intelligimus profecto passionem pleuriticam difficulter pueros incurrere*.

Rilliet et Barthez ne l'ont observée que trois fois chez des enfants d'un à trois ans. M. Barrier ne l'a jamais rencontrée à cet âge. J'en ai recueilli dix-huit exemples, deux à l'hôpital Necker sur des enfants de seize à dix-huit mois, dix à l'hôpital des Enfants, les quatre derniers en ville.

A un âge plus avancé, elle est au contraire beaucoup plus fréquente, et de quatre à quinze ans, j'en ai observé un assez grand nombre d'exemples dans mon service de l'hôpital des Enfants malades. Cette variété de pleurésie, tantôt *séreuse* et tantôt *purulente*, offre des caractères anatomiques exactement semblables à ceux de l'adulte; dans les cas suivis de mort, le poumon était refoulé contre la colonne vertébrale et carnifié. L'épanchement qui remplissait la cavité pleurale était formé de sérosité purulente, avec dépôt de flocons albumineux et purulents. La plèvre viscérale et pariétale était rouge, fortement injectée et couverte dans toute son étendue par une fausse membrane grisâtre, épaisse, fort adhérente et rugueuse sur la face restée libre.

Le liquide épanché renferme quelquefois une notable quantité d'urée, ainsi qu'on peut le voir dans les observations suivantes du docteur C. Hecker (1).

OBSERVATION I. — *Urée dans des épanchements pleuraux chez les enfants*. — La femme d'un ouvrier, âgée de trente-huit ans, enceinte et attendant pour le milieu d'août, s'adressa au docteur Hecker, le 24 juillet, pour des douleurs qui lui faisaient craindre d'accoucher avant son terme. Depuis plusieurs semaines, les extrémités inférieures étaient œdémateuses et l'urine contenait une énorme quantité d'albumine. Elle était d'ailleurs assez bien, et en état de vaquer aux soins de son ménage. Le 30 juillet, un engouement pneumonique du poumon droit se manifesta, et la nuit suivante la malade accoucha rapidement, sans aucun signe d'éclampsie, d'un enfant mort-né, dont le cou était comprimé circulairement par le cordon. On observa, chez cet enfant, ce qui se rencontre d'ordinaire chez les enfants mort-nés, spécialement de nombreuses ecchymoses dans les poumons et le cœur. Les cavités pleurales conte-

(1) Hecker, *Virchow's Archiv*, Band IX, S. 305, et *Medical Times and Gazette*, 3 janvier 1857.

naient une quantité anormale de liquide, sans aucune maladie appréciable de la plèvre. Ce liquide, qui pouvait être évalué à environ 2 onces, contenait une quantité considérable d'urée, le microscope y démontrant des cristaux de cette substance, soit à l'état de pureté (fig. 48), soit en combinaison à l'état de nitrate (fig. 49) et d'oxalates. La mère succomba à la pneumonie dont elle était atteinte, le 9 août.

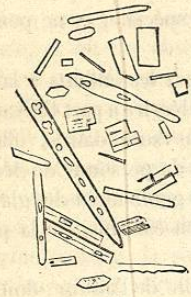


FIG. 48. — Urée. (Beale.)

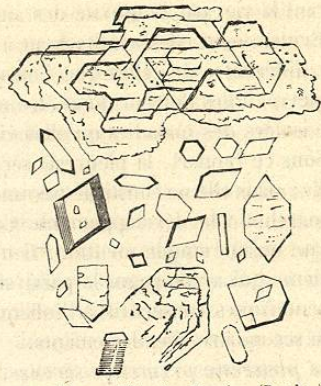


FIG. 49. — Nitrate d'urée. (Beale.)

Relativement à la présence de l'urée dans les épanchements de la plèvre chez les enfants, le docteur Hecker cite le cas suivant.

OBSERVATION II. — Enfant, né le 8 septembre et mort peu de temps après, en octobre, chez lequel la plèvre gauche contenait 3 ou 4 onces d'un liquide qui fournit des cristaux de nitrate d'urée. Il n'y avait rien dans la plèvre droite.

Causes. — Les causes de la pleurésie sont, à peu de chose près, celles de la pneumonie. Cette maladie s'observe indifféremment chez les garçons et chez les filles; elle est plus fréquente en hiver qu'en été; elle se développe de préférence chez les enfants faibles et délicats, soumis à une mauvaise alimentation, placés à l'hôpital dans un décubitus prolongé sur le dos et dans une atmosphère viciée par l'accumulation des sujets. La pleurésie primitive est excessivement rare chez le nouveau-né, à moins que ce ne soit à l'hôpital et au moment d'une épidémie de fièvre puerpérale. Elle est également très-rare pendant la première et la deuxième année; la pleurésie secondaire se rencontre au contraire très-fréquemment.

Dans la seconde enfance, la pleurésie s'observe en même temps que la bronchite, qui termine la plupart des maladies du jeune enfant, et surtout comme complication de la pneumonie lobulaire aiguë ou de la pneumonie tuberculeuse.

Symptômes. — I. *Pleurésie des nouveau-nés et des enfants à la mamelle.* — La pleurésie primitive n'occupe qu'un des côtés de la poitrine; elle s'annonce, chez le jeune enfant, par de la faiblesse, de l'inappétence, une toux légère et de la fièvre qui n'est presque jamais considérable car elle ne dépasse pas 38 degrés. Puis apparaît une douleur de côté, difficilement appréciable, dont on peut reconnaître le siège par les cris que pousse l'enfant au moment où l'on percute l'endroit douloureux.

La toux devient successivement plus fréquente; elle est petite, sèche, quelquefois pénible et empêchée; elle conserve ce caractère pendant la durée de la maladie.

L'expectoration est nulle; la respiration s'accélère, et chez les très-jeunes enfants, elle devient haletante, comme dans la pneumonie du premier âge, et bientôt elle prend le caractère saccadé de la respiration gémissante et expiratrice. Le visage

reste pâle et immobile; souvent les traits sont déformés par la contraction des muscles respirateurs de la face et par l'agitation des narines, phénomènes qui sont en rapport avec la fréquence de la respiration. Les enfants restent couchés sur le dos, et quand ils se mettent sur le flanc, c'est de préférence sur le côté qui est le siège de l'épanchement pleurétique. Quant au décubitus, chez les enfants du premier âge, il est presque inutile d'en parler, puisque les enfants ne sont pas libres de choisir, et qu'ils restent emprisonnés dans leurs langes dans la position où on les place.

Au début, on peut constater dans le côté malade une faiblesse du bruit respiratoire, qui s'élève avec l'épanchement, gagne les parties latérales, les parties supérieures et antérieures. La respiration bronchique s'observe ensuite; mais elle n'est pas constante et semble disparaître pour revenir par intervalles.

Les conditions favorables à la production de ce bruit n'ont cependant pas changé. Cette disparition momentanée s'explique par l'inégalité de la respiration des enfants ou par l'effet d'un obstacle apporté au passage de l'air par des mucosités accumulées dans les bronches. Ainsi, lorsque dans la pleurésie les forces qui concourent à l'inspiration sont trop faibles, la respiration s'opère sans bruit anormal. Il en est de même lorsque les mucosités obtèrent la bronche principale d'un poumon hépatisé ou comprimé par un épanchement. Cette partie ne reçoit pas l'air et ne peut donner naissance à la respiration bronchique.

À la respiration bronchique, il faut nécessairement rapporter la bronchophonie et l'égophonie, qu'il n'est guère possible de distinguer chez les enfants à la mamelle. Dans les cas de pleurésie avec respiration bronchique, le retentissement du cri remplace ces phénomènes; il s'entend dans la fosse sous-épineuse et au niveau de la crête de l'omoplate. Il est intermittent comme la respiration bronchique, et cesse aussitôt que l'épanchement est devenu trop considérable.

Lorsque la pleurésie en est arrivée à ce degré, l'absence de respiration dans le côté malade est complète; on n'y entend plus la respiration bronchique ni la bronchophonie antérieurement constatées, et la matité est absolue. La succession de ces phénomènes doit suffire pour indiquer d'une manière positive la présence d'une quantité considérable de liquide dans la plèvre.

La percussion est un moyen d'exploration sans valeur pour le diagnostic du début des affections de poitrine chez les enfants à la mamelle, et à ce titre, il présente peu d'utilité à la période d'invasion de la pleurésie. La raison en est toute physiologique; nous l'avons indiquée ailleurs, en disant que la résonance de la poitrine des enfants de cet âge est assez obscure pour ne pas permettre d'apprécier une faible modification du son normal. Quand la pleurésie est bien développée et que la quantité de l'épanchement est considérable, alors on obtient par la percussion une matité qui limite la hauteur du liquide retenu dans la plèvre. Dans quelques cas, cette matité est étendue à tout un côté de la poitrine; elle coïncide alors avec l'absence complète de respiration et annonce un épanchement considérable. D'après M. Roy, la percussion du thorax donnerait au doigt placé dans un espace intercostal voisin une sensation de fluctuation facile à sentir, ce qui serait fort important à constater; mais c'est un phénomène que j'ai cherché sans pouvoir le découvrir.

L'inspection de la poitrine ne fournit aucune notion importante au début de la pleurésie, et même dans les pleurésies qui accomplissent rapidement leurs périodes. Il n'en est plus de même lorsque la maladie se prolonge assez longtemps pour permettre la formation d'un épanchement considérable. Alors le côté affecté se dilate; il peut acquérir jusqu'à 1 centimètre de circonférence de plus que l'autre; les côtes sont redressées et les espaces intercostaux à peine sensibles. Le sternum et la colonne vertébrale subissent une déformation analogue.