

VI

**CONGESTION PULMONAIRE, ŒDÈME DU POUMON
APOPLEXIE PULMONAIRE, HÉMOPTYSIE**

PAR LE L^r J. COMBY

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Nous réunissons, dans un même article, toutes les affections congestives du poumon, à cause des très grandes analogies qu'elles présentent entre elles, et de leurs fréquentes associations anatomo-cliniques.

I

CONGESTION PULMONAIRE

On dit qu'il y a congestion pulmonaire, quand les vaisseaux du poumon sont gorgés de sang, soit par suite d'une paralysie vaso-motrice, soit par obstacle à la circulation en retour, soit par toute autre cause. La spléno-pneumonie décrite plus loin peut être considérée comme une forme de congestion pulmonaire. Mais il en existe bien d'autres variétés.

Étiologie. — La congestion pulmonaire est très fréquente à toutes les périodes de l'enfance, et d'autant plus que les sujets sont plus jeunes. Si l'on fait abstraction de la *congestion pulmonaire primitive* décrite par Cadet de Gassicourt et par son élève Hirne, forme d'ailleurs assez rare, on peut dire que la congestion pulmonaire est presque toujours secondaire et symptomatique. Elle se rencontre dans toutes les maladies de l'appareil respiratoire : bronchites, pneumonies, broncho-pneumonies, pleurésies, tuberculose, etc. Elle s'observe aussi dans les maladies aiguës fébriles générales, dans les maladies du système nerveux, du tube digestif, dans les cachexies, à titre de complication fortuite. Elle peut résulter de la débilité du sujet, du décubitus prolongé, etc.

Ses causes sont innombrables, et tous les médecins d'enfants savent qu'il faut compter avec la congestion pulmonaire dans les maladies les plus diverses.

Mais Cadet de Gassicourt a voulu dégager un type clinique, la *congestion simple aiguë, primitive*, se rapprochant de la pneumonie par la soudaineté de son apparition, en différant par sa durée éphémère, et aboutissant rapidement à la guérison.

Cette maladie, qui pourrait résulter du refroidissement, se montrerait dans la seconde enfance, au-dessus de 4 ans.

Elle se rencontrerait surtout au printemps, au mois de mai. Hensch n'admet pas cette forme morbide, qui n'a pas de base anatomique, et il

croit à l'existence, en pareil cas, d'une *pneumonie abortive*. D'Espine, ayant observé de nombreux cas de pneumonies abortives, atténuées, rudimentaires, et ayant pu, dans un de ces cas, déceler la présence du pneumocoque, croit aussi à la nature pneumococcique de la congestion pulmonaire.

Réserve faite de la question doctrinale, nous décrivons la congestion pulmonaire telle que Cadet de Gassicourt nous l'a fait connaître, et telle que nous avons pu l'observer nous-même plusieurs fois, tant en ville qu'à l'hôpital.

Nous ne parlerons pas de l'anatomie pathologique : dans la congestion primitive, elle est à faire ; quant aux congestions pulmonaires symptomatiques, leur description anatomique est faite aux différents chapitres qui traitent des maladies auxquelles elles sont associées. Et d'ailleurs l'ouverture des cadavres, en matière de congestion, ne peut donner que des résultats fort incomplets, les lésions étant superficielles, fugaces, d'une mobilité extrême.

Symptômes. — L'enfant, bien portant la veille, ou convalescent d'une maladie qui paraît bien finie (fièvre typhoïde), ou atteint d'un simple rhume, d'une laryngo-trachéite, d'une bronchite, est pris tout à coup de fièvre (39°, 39°,5, 40°), avec ou sans frisson. On note souvent de la céphalalgie, des vomissements, un point de côté éphémère, de la dyspnée. Quelques enfants, prédisposés par leur tempérament nerveux, pourront avoir du délire et même des convulsions. C'est l'invasion des grandes maladies aiguës, et l'on peut craindre une pneumonie.

Le battement des ailes du nez, la fréquence des respirations (60, 70, 80 par minute), la toux plus ou moins pénible, font immédiatement rechercher une lésion pulmonaire en foyer. La percussion révèle quelquefois une matité légère à gauche, ou à droite, vers la partie moyenne du poumon. Il ne faut pas compter sur les vibrations thoraciques chez les jeunes sujets, pas plus qu'on ne compte sur l'expectoration, qui fait défaut habituellement. Mais l'auscultation, pratiquée avec soin, donne des signes d'une certaine importance.

La respiration est affaiblie d'un côté, ou elle est devenue rude, soufflante, mêlée de bouffées crépitanes. Quand la congestion est centrale, ces signes peuvent manquer et l'on ne peut localiser un foyer dont les autres symptômes (fièvre, dyspnée, point de côté) dénoncent l'existence. Chez les enfants déjà grands (10, 12, 15 ans), on aura quelquefois une expectoration gommeuse, teintée de rouge, qui facilitera le diagnostic.

En présence de ces symptômes, même quand ils sont incomplets et atténués, on ne peut se défendre de l'idée d'une pneumonie. Mais parfois dès le lendemain, et ordinairement le surlendemain, en 36 heures, 48 heures au plus, la défervescence se fait ; la température, de 40°, 41°, tombe à 37° ; l'anxiété, l'angoisse respiratoire, le malaise général font place au calme, au bien-être, et la guérison survient sans convalescence. Vient-on à ausculter l'enfant de nouveau, on ne trouve plus ni submatité, ni souffle, ni râles. Cette fugacité est bien la preuve que le processus n'avait pas dépassé la phase congestive. Admettons que le pneumocoque soit présent ici comme

il l'est dans la pneumonie, il est bien évident qu'il n'a déterminé que de l'engouement, de la congestion pulmonaire, et que l'hépatisation a fait défaut.

Au point de vue clinique, on peut donc réserver une place à la *congestion pulmonaire aiguë primitive*, à côté de la pneumonie franche. Dans quelques cas, Cadet de Gassicourt a noté l'herpès labial.

L'évolution de la congestion pulmonaire n'est pas toujours aussi simple; après la première poussée, il peut y en avoir une seconde dans quelques cas, un intervalle apyrétique plus ou moins long séparant les deux atteintes. Mais, dans la seconde comme dans la première, la durée de la maladie est très courte et la défervescence ne se fait pas attendre plus de 2 jours. Dans les cas prolongés, cette durée pourra excéder 5 jours, rarement 4.

Dans tous les cas, le pronostic est bénin et la guérison constante. Il n'en est pas de même dans les congestions secondaires et symptomatiques, sur lesquelles nous ne voulons pas insister.

De la congestion pulmonaire simple, on peut rapprocher la congestion *pleuro-pulmonaire* décrite par Potain et par Duflocq (Paris, 1889); d'après Duflocq, le siège de prédilection de la congestion serait au niveau du hile du poumon.

Diagnostic. — Le diagnostic de la congestion pulmonaire primitive est assez délicat, aucun des signes en effet par lesquels elle se traduit n'est pathognomonique. La *pneumonie abortive* offre exactement le même tableau clinique. Une pneumonie, qui ne dépasse pas la phase d'engouement et qui tourne court après 2 ou 3 jours, ressemble trait pour trait à la congestion pulmonaire aiguë primitive. D'ailleurs l'examen bactériologique a pu montrer dans un cas la présence du pneumocoque (d'Espine et Picot). La *spléno-pneumonie* a une marche plus lente et simule la pleurésie plutôt que la pneumonie; elle diffère donc beaucoup de la congestion pulmonaire primitive. Dans les maladies aiguës avec ou sans localisation primitive sur le poumon, on reconnaîtra l'intervention de la congestion pulmonaire à l'accroissement rapide de la dyspnée, à l'apparition de râles fins, de souffle, en des points où ces signes physiques manquaient jusqu'alors. La soudaineté des symptômes, leurs déplacements fréquents, leur mobilité, leurs retours imprévus, caractérisent la congestion pulmonaire.

Traitement. — Dans la congestion pulmonaire aiguë primitive, on pourrait se borner à l'expectative; l'enfant se trouvant placé dans de bonnes conditions hygiéniques, on pourra se dispenser de toute thérapeutique active en attendant la fin de la crise.

Mais la présence d'une dyspnée intense, d'une fièvre vive, ne permet pas de se croiser les bras et il faut apporter du soulagement à l'enfant. Pour ce faire, on prescrira, non pas le vésicatoire, qui me paraît néfaste dans l'espèce, mais les cataplasmes sinapisés, les compresses froides, les ventouses sèches. S'il y a un point de côté violent, 3 ou 4 ventouses scarifiées seront très utiles. Contre la fièvre, on donnera la quinine en suppositoire ou en lavement (25 à 50 centigrammes de bichlorhydrate). S'il y a de l'embarras gastrique, ce qui est fréquent, on donnera un purgatif ou un éméto-cathartique (ipéca et scammonée, 25 centigrammes de chaque).

II

CÉDÈME DU POUMON

L'étude de l'œdème pulmonaire vient tout naturellement après celle de la congestion. Ces deux éléments sont d'ailleurs souvent associés, d'où les termes de *congestion œdémateuse*, d'*œdème congestif*, qui sont d'un usage courant. L'œdème du poumon résulte de la transsudation du sérum sanguin dans les alvéoles et le tissu interstitiel. C'est en vain que Legendre a voulu distinguer un *œdème vésiculaire* et un *œdème du tissu cellulaire*.

Nous croyons avec Rilliet et Barthez que cette opinion est erronée et que, dans l'œdème du poumon, tout est pris à la fois (alvéoles et tissu interstitiel).

Étiologie. — L'œdème pulmonaire peut reconnaître des causes nombreuses, les unes locales et mécaniques, les autres générales, dyscrasiques. Parmi les premières, il faut citer les maladies de cœur qui entravent la circulation en retour, la compression des veines pulmonaires par des ganglions hypertrophiés, les déformations rachitiques du thorax, la broncho-pneumonie, la gangrène pulmonaire, la pleurésie avec épanchement quand la thoracentèse a amené une évacuation trop rapide et trop complète, la cirrhose du foie, etc. Parmi les causes générales, nous retiendrons l'albuminurie et le mal de Bright, les fièvres éruptives (scarlatine, variole, rougeole), la diphtérie, la malaria, la tuberculose et les cachexies diverses. D'après Rilliet et Barthez, l'œdème du poumon appartient surtout à la seconde enfance. Sur 77 enfants, ils en trouvent 26 au-dessous de 6 ans, 51 au-dessus, et, sur ces derniers, 50 sont compris entre 6 et 10 ans.

Parmi les formes assez nombreuses de l'œdème pulmonaire, si l'on veut distinguer l'œdème diffus et suraigu, qui est si frappant au point de vue clinique, on voit que sa cause est toujours à peu près la même: une néphrite diffuse, avec anasarque, souvent d'origine scarlatineuse.

Anatomie pathologique. — L'œdème est rarement isolé, il accompagne la congestion, l'atélectasie, l'hépatisation du poumon. Le poumon œdématisé devient lourd et volumineux, présentant à sa surface l'empreinte des côtes, et conservant celle des doigts qui le pressent. Il ne crépite pas, mais surnage quand on projette un de ses fragments dans l'eau. Sa couleur est rose ou gris rosé. A la coupe, il donne un liquide clair abondant, plus ou moins teinté de rouge suivant les cas. Ce liquide est en même temps spumeux et s'écoule à flots quand on presse entre les mains le tissu du poumon. Quelquefois le liquide s'écoule non mêlé de bulles d'air. Dans quelques cas, il est si abondant qu'il perle à la surface de la plèvre avant toute section (Rilliet et Barthez). Dans d'autres cas, c'est à peine si l'on obtient quelques gouttes de sérosité par la pression. D'après Rilliet et Barthez, l'œdème pulmonaire serait plus fréquent au niveau du lobe supérieur qu'à la base. Pour nous, il nous a semblé que l'œdème affectait de préférence la base et le bord postérieur des poumons.

La teinte du liquide varie beaucoup suivant les cas ; quand elle est claire, on peut admettre que l'hydropisie est seule en cause ; quand elle est rouge, la congestion prédomine ; ailleurs c'est l'hépatisation qui se fait remarquer au milieu d'un lobe œdémateux.

Symptômes. — Les symptômes sont peu différents de ceux qu'on a notés dans la congestion pulmonaire, et il faut bien avouer que, dans la plupart des cas, l'œdème pulmonaire n'est pas reconnu pendant la vie.

Quand l'œdème est modéré, secondaire, accessoire, il donne peu de signes pour son propre compte et tout au plus doit-on lui attribuer l'exagération de la matité, l'augmentation des râles humides, l'obscurité de la respiration, etc. En somme, quand la maladie n'est pas primitive ni isolée, elle ne présente aucun signe spécial. On doit la considérer comme une simple localisation de l'anasarque ; et les formes aiguës, subaiguës, chroniques, de l'œdème pulmonaire offrent peu d'intérêt clinique. Mais il n'en est pas de même de la forme suraiguë, qui se voit dans la néphrite scarlatineuse, dans le mal de Bright aigu, et dont l'observation suivante (Rilliet et Barthez) reproduit les traits les plus saillants :

Un garçon de 8 ans et demi est atteint de néphrite parenchymateuse, suite de scarlatine et accompagnée d'anasarque. La maladie paraît grave sans cependant donner d'inquiétude actuelle ; il n'y a pas ou peu de fièvre ; la respiration est pure, lorsque tout à coup l'enfant est pris d'accès d'étouffement, et meurt en peu d'instant. On trouve, à l'autopsie, un œdème considérable de la totalité des deux poumons ; la section fait couler une grande quantité de liquide séreux sanglant et aéré ; l'organe surnage en totalité et par parties. Il existe en outre quelques adhérences pleurales infiltrées de sérosité, et une néphrite parenchymateuse aiguë au premier degré.

Donc, il faut bien distinguer au moins deux formes d'œdème pulmonaire : 1° la première suraiguë, diffuse, entraînant rapidement la mort par suffocation ; 2° la seconde subaiguë, ou lente, accompagnant d'autres états morbides, et n'ayant qu'un rôle effacé, la mort étant causée alors par les progrès des maladies antécédentes plutôt que par l'œdème du poumon.

Le pronostic varie donc beaucoup suivant les causes et les formes de la maladie ; dans la première forme, il est très grave, la mort étant imminente et ne pouvant être que rarement conjurée par une thérapeutique énergique. Dans la seconde, il est relativement bénin, la gravité de l'état des enfants étant subordonnée à l'existence de maladies qui ont précédé l'œdème et qui le tiennent sous sa dépendance.

Diagnostic. — Il est difficile de reconnaître l'œdème et de le distinguer, par les signes physiques, de la congestion pulmonaire qui d'ailleurs l'accompagne le plus souvent. La submatité, le souffle, les râles bullaires sont les mêmes. Ces signes, dans les deux cas, siègent en arrière et près des bases pulmonaires. Mais, si les signes physiques n'ont rien de spécial, les circonstances au milieu desquelles se sont montrées la toux, la dyspnée, la suffocation, éclaireront le diagnostic. L'enfant a de l'albuminurie, de l'anasarque, une néphrite scarlatineuse ou autre. Il est pris tout à coup de suffocation sans fièvre, sans frissons, sans chaleur à la peau. Avant toute

tentative d'auscultation, on peut supposer que le poumon est envahi par la congestion œdémateuse et il faut agir sans retard.

Traitement. — Pour soulager le poumon, dériver la transsudation alvéolaire, rien ne vaudrait une bonne saignée. Mais cette intervention est bien démodée, surtout chez l'enfant. On se contentera de ventouses scarifiées sur le dos et les lombes, de ventouses sèches en grand nombre, de cataplasmes sinapisés, d'enveloppements ouatés des jambes, d'inhalations d'oxygène. Si le cas offre quelque répit, on donnera un lavement purgatif, un éméto-cathartique, etc.

III

APOPLEXIE PULMONAIRE

Apoplexie pulmonaire. — On dit qu'il y a apoplexie pulmonaire quand les vaisseaux rompus ont laissé passer le sang qui s'infiltré dans les alvéoles, dans leurs parois, ou se collecte en foyer. L'apoplexie présente donc un degré de plus que la congestion et que l'œdème.

Étiologie. — L'apoplexie du poumon reconnaît plusieurs causes : en premier lieu ce sont les maladies du cœur congénitales ou acquises, la maladie bleue, le rétrécissement mitral, les lésions valvulaires à la phase d'asystolie ; en second lieu nous trouvons la tuberculose pulmonaire, la broncho-pneumonie, les fièvres éruptives hémorragiques (variole), la scarlatine, le purpura, le croup, le mal de Bright, etc. J'ai noté l'apoplexie pulmonaire chez des athrepsiques et des enfants ayant succombé à la gastro-entérite. Rilliet et Barthez déclarent qu'ils ont observé l'apoplexie pulmonaire chez des enfants qui avaient atteint ou dépassé l'âge de 5 ans, plus souvent chez les garçons que chez les filles.

Anatomie pathologique. — Au lieu des lésions diffuses que nous offrent la congestion et l'œdème, nous trouvons ici des lésions circonscrites, des ecchymoses, des infarctus. Le poumon présente çà et là des taches foncées, un tissu rouge noir ayant l'aspect de truffes. Au niveau de ces taches d'étendue variable, les unes grosses comme des têtes d'épingle, les autres ayant plusieurs centimètres de diamètre, on note une consistance particulière du poumon, avec friabilité plus grande et écoulement de sang par la pression.

Dans un premier degré, le sang s'est répandu dans les alvéoles pulmonaires et les extrémités bronchiques ; il n'y a pas de dilacération du tissu qui surnage quand on le jette dans l'eau. Dans un second degré, il y a infiltration sanguine avec rupture de la trame cellulo-vasculaire. Dans un troisième degré, le sang s'est collecté et a déterminé la formation d'une véritable caverne.

La coloration noire du début fait place graduellement à une coloration rouge, rosée, jaune, puis blanche ; les infarctus se décolorent ainsi graduellement. Ces infarctus, généralement en nombre discret (2, 3, 5), peuvent être quelquefois très nombreux (20, 50) ; ils occupent le bord postérieur, le

lobe inférieur des poumons et prédominant à la surface. Tantôt ils sont limités à un côté; tantôt ils siègent à la fois dans les deux poumons; ce dernier cas est le plus rare.

Le siège superficiel des infarctus explique la possibilité de la formation d'un pneumothorax, d'un hémithorax par suite de la perforation de la plèvre. Quand on a étudié de près le processus anatomique, on voit que l'apoplexie pulmonaire peut résulter de deux mécanismes principaux : la thrombose ou l'embolie. L'embolie n'a pas besoin d'être massive pour produire l'infarctus, elle peut être minime et presque microscopique; elle part généralement du cœur. Il faut tenir compte aussi des processus infectieux et des embolies microbiennes qui peuvent rendre l'infarctus septique et déterminer la formation de broncho-pneumonies, d'abcès alvéolaires, etc.

Symptômes. — Les symptômes de l'apoplexie pulmonaire sont des plus vagues et des plus obscurs, d'autant plus que l'apoplexie est secondaire et vient compliquer d'autres maladies à symptômes plus ou moins bruyants. On soupçonnera l'apoplexie pulmonaire à l'apparition de la dyspnée, de la toux pénible et fréquente, de l'expectoration sanglante. Quand un infarctus se forme dans le poumon, il ne tarde pas à déterminer autour de lui une réaction inflammatoire, et l'on a alors sous les yeux le tableau de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, de la pleurésie, parfois même de la gangrène pulmonaire. Il devient très difficile de s'y reconnaître. L'apoplexie pulmonaire est souvent une trouvaille d'autopsie.

« L'exploration attentive des fonctions des organes respiratoires ne nous a révélé aucun symptôme spécial, disent Rilliet et Barthez. La toux, lorsqu'elle existe, peut dépendre tout aussi bien de la bronchite ou de la pneumonie coexistante. Nous n'avons constaté le point de côté chez aucun malade. La respiration n'est pas accélérée dans les cas où les foyers apoplectiques sont rares; et lorsque les inspirations ont augmenté de nombre, nous avons pu l'attribuer aux lésions concomitantes du poumon. Quelques enfants sont morts d'hémoptysie foudroyante. Chez le plus grand nombre, nous n'avons pas noté d'expectoration sanglante ou d'hémoptysie. »

Rilliet et Barthez ajoutent que, dans les cas où ils ont constaté des symptômes, il ne les ont notés que la veille de la mort.

Le pronostic, toujours grave, varie beaucoup suivant les cas. S'il n'y a que de faibles épanchements sanguins, limités à quelques lobules, la gravité est minime. Si les foyers sont étendus, si la plèvre est intéressée, le danger est extrême. Une fille de 14 ans, très forte, meurt presque subitement après avoir rendu quelques crachats teintés de sang. A l'autopsie, poumons gorgés de sang noir, plèvres remplies de sang qui s'était échappé par des crevasses pulmonaires.

Une autre malade est prise d'hémoptysie abondante au milieu d'une anasarque scarlatineuse; à l'autopsie, on trouve une apoplexie pulmonaire considérable.

Diagnostic. — Le diagnostic est presque impossible dans la plupart des cas; on ne pourra que soupçonner la maladie quand les enfants, assez grands pour expectorer, rendront des crachats hémoptoïques.

Traitement. — Vu la difficulté du diagnostic, le traitement manque de base. On se contentera de faire de la révulsion sur la poitrine (sinapisation, ventouses sèches), ainsi que des inhalations d'oxygène.

S'il y a des hémoptysies abondantes, on fera prendre le perchlorure de fer à l'intérieur (XX gouttes dans l'eau sucrée), la glace par petits fragments, l'ipéca à dose vomitive ou nauséuse (doses massives ou doses fractionnées), etc. En même temps, on prescrira des potions alcooliques et stimulantes.

IV

HÉMOPTYSIE

L'hémoptysie ou crachement de sang est très rare chez les enfants. L'hémoptysie tuberculeuse, la plus commune, est étudiée dans un autre article de cet ouvrage. Il ne me reste donc que quelques mots à dire des autres variétés de l'hémoptysie. On a vu plus haut que ce symptôme peut s'observer dans l'apoplexie et dans la congestion pulmonaires.

On peut la rencontrer aussi dans la gangrène pulmonaire. Un enfant de 4 ans, qui avait inhalé un épi de blé le 14 juin, est mort d'hémoptysie le 20 juin, et à l'autopsie on a trouvé le corps étranger dans la bronche droite ayant provoqué une gangrène avec excavation de la base (D^r St Philippe et Mlle Nourrit, *Rev. mens. des mal. enf.*, déc. 1900).

D'après quelques auteurs (Rilliet et Barthez), l'hémoptysie pourrait être primitive, essentielle ou supplémentaire, chez des jeunes filles de 12, 13, 14 ans, fortes, vigoureuses, non encore réglées. Dans ces conditions, l'hémoptysie n'aurait aucune signification fâcheuse. Ailleurs, l'hémoptysie résulterait d'efforts violents, de traumatismes. Dehaen a cité l'observation d'un enfant qui fut pris d'hémoptysie violente après un chant forcé, et cela à trois reprises différentes. L'hémoptysie peut accompagner la gangrène pulmonaire, au moment où l'escarre se détache et où les vaisseaux sectionnés par le processus sont encore béants et incapables de rétraction.

Dans le purpura hémorragique, l'hémoptysie a été signalée. Elle l'a été également dans la coqueluche. Mais ici, comme dans beaucoup d'autres cas, on peut se méprendre sur la source de l'hémorragie. Un enfant a une épistaxis, il est couché sur le dos, le sang est dégluti en partie ou revient par la bouche; il provoque des quintes de toux, il est mêlé aux crachats; on croit à une hémoptysie tant que l'examen attentif des fosses nasales n'a pas dissipé l'erreur. Dans la coqueluche, le sang peut venir de la bouche (gencives, ulcération sublinguale).

Un peu d'attention permettra de se rendre compte de la véritable cause de l'expectoration sanglante. Inversement, l'hémoptysie peut être méconnue. Les enfants ne savent pas cracher au dehors, ils crachent dans leur estomac, ils avalent tous les produits de la sécrétion broncho-pulmonaire. Si le sang venant du poumon est en faible quantité, il sera dégluti, s'amassera dans

l'estomac, et pourra donner lieu soit à l'hématémèse, soit au melæna qui masqueront l'hémoptysie et pourront induire en erreur.

Quelle que soit la cause de l'hémoptysie, il faut la traiter avec soin. L'enfant sera maintenu au lit, la fenêtre ouverte, afin que l'air frais parvienne librement à ses poumons. On fera le calme autour de lui, on cherchera à le rassurer. Des bottes d'ouate ou des sinapismes seront appliqués aux jambes, des ventouses sèches seront posées sur le thorax. Si l'enfant est agité, nerveux, quelques cuillerées de potion opiacée ou des injections de morphine (1 milligramme par année d'âge) l'endormiront et mettront un terme à la toux qui, par sa violence, favorise l'hémoptysie. On donnera des boissons glacées par petites quantités à la fois. L'ergotine, le perchlorure de fer (1 gramme) seront essayés. Les balsamiques, la térébenthine seront prescrits, si l'hémorragie se prolonge. La quinine, la digitale, l'ipéca trouveront aussi leur emploi dans certains cas.

Enfin on a recommandé plus récemment l'*adrénaline* qui est un hémostatique d'une très grande puissance. On peut faire des injections sous-cutanées d'une seringue de Pravaz de la solution suivante :

Chlorhydrate d'adrénaline	1 centigramme
Eau distillée	20 grammes.

On peut aussi faire une injection intra-trachéale de 1 centimètre cube de la solution à 1/10 000.

L'hémoptysie peut résulter de la congestion pulmonaire autour des tubercules comme dans un cas de Auset (garçon de 8 ans mort rapidement, *Soc. centr. de méd. du Nord*, 27 janvier 1899), comme dans un autre cas de Geo. N. Acker (*Arch. of Ped.*, août 1898) (garçon de 5 ans), ou de la perforation d'un vaisseau par ulcération tuberculeuse (enfant de 2 ans vu par Acker) : foyers caséux avec ulcération de la bronche gauche intéressant une veine pulmonaire; ou de gangrène pulmonaire, comme dans le cas de St Philippe et de Mlle Nourrit déjà cité : Enfant de 4 ans ayant aspiré un épi de blé le 14 juin et mourant d'hémoptysie le 20 juin; cavité de la base droite.

VII

SPLÉNO-PNEUMONIE

(Maladie de Grancher.)

PAR LE D^r QUEYRAT

Médecin des Hôpitaux de Paris.

C'est en 1885 que M. Grancher vint décrire à la Société médicale des Hôpitaux une nouvelle affection pulmonaire, pour laquelle il proposa le nom de *spléno-pneumonie*. « Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie lobaire, dit-il, à côté de la broncho-pneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen et qui mérite une description et une dénomination propres. »

La nouvelle entité pathologique, décrite d'abord chez l'adulte, existe aussi chez l'enfant; sans être fréquente, elle est loin d'être rare. Nous en donnerons donc une description complète en raison de l'intérêt clinique qu'elle présente et des difficultés de diagnostic qu'elle soulève et aussi parce que — je ne sais pourquoi — cet état pathologique, pourtant si important, n'a encore été exposé d'une façon didactique dans aucun des nombreux traités de pathologie parus depuis 1885. L'étude de la spléno-pneumonie est surtout et avant tout une étude clinique. Il était admis depuis Laënnec qu'il existait deux signes pathognomoniques de la pleurésie avec épanchement : *l'absence totale de la respiration et l'égophonie*. « L'absence totale de respiration, dit l'inventeur de l'auscultation, est un signe tout à fait pathognomonique de la pleurésie avec épanchement abondant »; et plus loin : « A ces signes il faut encore joindre l'égophonie, signe tout à fait pathognomonique. » Ces affirmations si absolues de Laënnec ont constitué un véritable dogme médical, et jusque dans ces dernières années un malade qui se présentait avec de la matité dans un côté du thorax, de la disparition des vibrations et de l'égophonie, était considéré comme étant, à coup sûr, porteur d'un épanchement pleural. Nombreuses ont dû être les erreurs de diagnostic commises sur la foi de ce dogme, et nous savons aujourd'hui qu'il est bien des cas où, avec cette symptomatologie réputée certaine, il n'existe pas une goutte de liquide dans la plèvre.

Ce fait, si important pour le clinicien, a été établi par M. Grancher dans la communication que j'ai déjà mentionnée. Il va sans dire qu'avant cette époque il était arrivé plusieurs fois à des médecins expérimentés de trouver en faute la symptomatologie classique. C'est ainsi que Verliac, dans sa thèse (1865), cite des cas de broncho-pneumonie chez l'enfant, ayant simulé un épanchement considérable, sans qu'il existât une seule goutte de liquide dans la plèvre. L'observation XXXI (p. 94) est, à cet égard, particulièrement