

L'appareil de Biedert est un sac de cuir semblable à un harmonica cylindrique, haut de 50 centimètres, large de 22 centimètres, fermé à ses deux extrémités par deux plaques de bois. Si l'on attache des poids sur la face inférieure, l'air se raréfie; si on les place sur la face supérieure, l'air est comprimé.

M. Maurice Dupont a imaginé un ingénieux appareil, dont nous donnons ici la figure et qui permet, *pour une même respiration*, de faire l'inspiration dans l'air comprimé, et l'expiration dans l'air raréfié. Cet appareil fonctionne au moyen d'une pression d'eau de 10 mètres environ. Il se compose d'un cylindre de cuivre de 1 m. 20 de hauteur. Un tube supérieur le relie à la prise d'eau; un tube placé en arrière sert à l'écoulement de l'eau qui ne fait que traverser l'appareil. En avant de l'appareil, on voit deux tubes réunis en fer à cheval et qui communiquent avec un troisième tube portant le masque destiné à être mis sur la bouche; le tube de gauche, qui porte un petit robinet, fournit l'air raréfié; le tube de droite, qui porte une petite étuve à lampe à alcool, fournit l'air comprimé (l'étuve est destinée à échauffer l'air ou à le charger de vapeurs médicamenteuses, quand on le désire). Par un simple déplacement du tube médian à droite ou à gauche, la bouche est en communication avec l'air raréfié ou l'air comprimé. Le robinet situé sur le tube de gauche, suivant qu'il est plus ou moins ouvert, permet de régulariser la pression de l'air raréfié; en modifiant l'ouverture du robinet d'eau, on augmente ou l'on diminue à volonté la pression de l'air comprimé ou de l'air raréfié. Le manomètre à mercure, situé dans les branches du fer à cheval, indique successivement la pression de l'air comprimé et de l'air raréfié; la différence de pression ne doit pas dépasser 5 centimètres en plus ou en moins.

Les partisans de la pneumothérapie ont exalté ses effets bienfaisants. Aux conséquences favorables de l'inspiration dans l'air comprimé que nous connaissons déjà, s'ajoutent celles de l'expiration dans l'air raréfié; l'air résiduel diminue et le poumon se rétracte mieux, comme le démontrent les courbes respiratoires.

Mais on a adressé un reproche aux appareils pneumo-thérapiques: l'expiration dans l'air raréfié a pour effet de congestionner la muqueuse bronchique et même de provoquer des hémoptysies. Aussi quelques auteurs, Lange et Pircher entre autres, ont proposé de revenir au bain d'air comprimé, mais en faisant expirer les malades à l'air libre. M. M. Dupont, peu partisan, lui aussi, des trop grandes différences de pression, se sert surtout du bain d'air comprimé, et il fait expirer le malade, grâce à un mécanisme particulier adapté à la cloche, dans un air moins comprimé que celui de l'inspiration, mais néanmoins à une tension supérieure à celle de l'air extérieur.

Gerhardt a proposé de venir en aide à l'expiration par la *compression du thorax*; les deux mains d'un assistant sont appliquées sur les parties inférieures et latérales du thorax, et compriment pendant l'expiration (une séance par jour de 5 à 10 minutes). A ce propos, Strümpell raconte qu'un de ses malades s'était fabriqué avec deux planchettes appliquées sur les parois latérales du thorax, et dont les deux bouts postérieurs étaient attachés et fixés avec une corde, un appareil très simple pour se comprimer lui-même le thorax; les planchettes étaient assez longues en avant; le malade ramenait les deux bouts antérieurs l'un vers l'autre au moment de l'expiration.

On peut aider les effets de l'aérothérapie par l'emploi des douches chaudes et des frictions sur le thorax, pratiques qui augmentent l'ampliation pulmonaire.

Les *contre-indications de l'aérothérapie* sont la sénilité, les cardiopathies, les congestions pulmonaires, la tendance aux hémoptysies, le soupçon de tuberculose; cependant, nous le dirons plus loin, le bain d'air comprimé peut être conseillé au début de certaines formes particulières de phtisie.

En dehors de l'aérothérapie, existe-t-il un traitement physiologique de l'emphysème? Les inhalations d'oxygène donnent de bons résultats en cas d'insuffisance de l'hématose, mais elles ne sont qu'un palliatif temporaire. M. A. Renaut a préconisé les lavements d'acide carbonique par la méthode de Bergeon (de Lyon); cette pratique aurait pour effet de favoriser les échanges gazeux au niveau du poumon <sup>(1)</sup>.

Quant aux médicaments internes considérés comme des spécifiques, leurs effets sont très incertains. Nous citerons: les vomitifs (Laënnec, Piorry), l'opium (Louis et Prus), la noix vomique (Stokes, Martin), la lobélie enflée, l'arséniate d'antimoine associé ou non à la morphine (Koch).

III. *Traitement symptomatique.* — C'est à atténuer les symptômes ou à traiter les complications que le médecin est obligé le plus souvent de se borner. Mais, même dans ce champ limité, son rôle est considérable.

Contre la bronchite et la toux qui l'accompagne, on mettra en œuvre tous les moyens indiqués plus haut. Contre la dyspnée, Laënnec conseille la poudre fraîchement préparée de belladone ou de datura, à la dose de 0,02 à 0,05 centigrammes. On pourra aussi se servir de l'opium ou de la morphine. Contre la dyspepsie flatulente, cause fréquente de crise pseudo-asthmatique, nous recommandons l'usage interne de la teinture d'iode (5 à 6 gouttes dans un peu de vin à chacun des deux principaux repas).

Contre la dilatation du cœur droit et les stases viscérales qui en découlent, le repos et l'usage des toniques du cœur (digitale, caféine, strophanthus, etc...) seront ordonnés. La révulsion thoracique (ventouses sèches ou scarifiées, vésicatoires) rend de grands services en cas de congestion pulmonaire.

Si le médecin, dit Homolle, sait répondre à des indications souvent complexes, et varier sa thérapeutique suivant les besoins, il pourra, dans bien des cas, rendre tolérable, et presque facile, une existence qui, sans son intervention, serait entravée ou tourmentée par des accidents pénibles et souvent menaçants.

## CHAPITRE II

### ATÉLECTASIE PULMONAIRE

On donne le nom d'*atélectasie*, de *collapsus pulmonaire*, d'*état fœtal des poumons*, d'*aplasie pulmonaire*, de *carnification* (bien distincte de la carnisation de la broncho-pneumonie subaiguë ou chronique), à l'état du poumon qui résulte de la disparition de l'air dans les alvéoles. La plupart des états atélectasiques ont été décrits en diverses parties de ce *Traité*; on trouvera ailleurs, en particulier aux articles *Bronchite capillaire* et *Broncho-pneumonie*, la description des

<sup>(1)</sup> Soc. méd. des hôpit., 1887, 28 janvier.

caractères anatomiques de l'état fœtal. Nous nous bornerons à donner ici, à titre de récapitulation, une revue sommaire des états atelectasiques.

On doit distinguer plusieurs espèces d'atelectasie :

1° *L'atelectasie pulmonaire normale du nouveau-né qui n'a pas respiré.* — Avant la naissance, les poumons ne renferment pas d'air; ils sont atelectasiques; mais, dès la première inspiration, les alvéoles se déplissent, et les poumons se remplissent d'air; l'épithélium des alvéoles, d'abord cubique, s'aplatit peu à peu et devient enfin l'endothélium du poumon. On sait quelle importance les médecins légistes attribuent à l'atelectasie quand il s'agit de savoir si un nouveau-né a respiré ou non.

2° *L'atelectasie pulmonaire pathologique du nouveau-né.* — Lorsque le nouveau-né est atteint de débilité congénitale, lorsqu'il est né avant terme, lorsqu'il a souffert pendant l'accouchement, on le voit, malgré des efforts respiratoires assez grands, se refroidir et présenter une cyanose généralisée avec œdème dur (cyanose du nouveau-né); à l'autopsie, on trouve de l'atelectasie en divers points du poumon, surtout aux bases et aux bords antérieurs. On a attribué cet état au déplissement incomplet du poumon, par suite de la faiblesse des muscles inspirateurs. La cyanose du nouveau-né doit être traitée par l'insufflation pulmonaire, les bains chauds, les frictions stimulantes, les inhalations d'oxygène. Nous avons vu que, d'après Heller, l'atelectasie du nouveau-né peut devenir l'origine d'une sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches (1).

3° *L'atelectasie physiologique des sujets qui sont restés longtemps dans le décubitus dorsal.* — Quand on ausculte un sujet sain qui est resté un certain temps couché sur le dos, on entend parfois aux bases du poumon, et en arrière, des râles crépitants secs qui disparaissent après une forte inspiration (râles de déplissement). La présence de ces râles indique que, dans la position couchée, les parties déclives du poumon se sont aplaties, que les parois des alvéoles se sont accolées, en un mot, qu'il s'est produit un peu d'atelectasie.

4° *L'atelectasie marastique.* — C'est à un mécanisme analogue qu'il faut attribuer l'atelectasie des parties postéro-intérieures du poumon qui s'observe dans les maladies aiguës de longue durée, comme la fièvre typhoïde, et dans toutes les maladies chroniques qui nécessitent un long séjour au lit. La mauvaise ventilation des poumons, due à la faiblesse des muscles respirateurs, et le décubitus dorsal prolongé, sont les causes de cet état, lequel s'associe ordinairement à la congestion passive.

5° *L'atelectasie par obstruction des petites bronches.* — Cette variété a été décrite complètement aux articles *Broncho-pneumonie* et *Bronchite capillaire*.

6° *L'atelectasie par compression* est celle qui résulte de la compression directe du parenchyme pulmonaire, soit par un *épanchement pleural* (2), soit par un épanchement péricardique, une tumeur du médiastin, une tumeur abdominale, une ascite, une tympanite, etc. — Chez les *bossus*, la partie convexe du rachis rétrécit la moitié correspondante du thorax, et empêche le déplissement complet du poumon du même côté; il en résulte de l'atelectasie.

Lorsque l'atelectasie dure longtemps, l'épithélium pulmonaire desquamé s'atrophie; les capillaires s'affaissent, les artérioles sont atteintes d'endarterite oblitérante; les bronches s'oblitérent aussi; les parties malades ne peuvent

(1) W. FRANCKE, *Deutsches Archiv für klin. Med.* Bd LII, Heft 1-2, p. 125, 20 oct. 1895.

(2) LAËNNEC, p. 545, de l'Édition de la Faculté.

plus être insufflées et elles finissent par se transformer en tissu fibreux (1).

Quand les lésions de l'atelectasie ont frappé tout un poumon et qu'elles restent définitives, on peut voir, si le sujet est jeune, l'autre poumon subir une hypertrophie compensatrice considérable: c'est ce qui a été observé par Schuchart (2).

### CHAPITRE III

#### SCLÉROSES DU POUMON

(PNEUMONIES CHRONIQUES, CIRRHOSSES DU POUMON)

On désigne sous le nom de sclérose pulmonaire la transformation de parties plus ou moins considérables du poumon en un tissu fibreux adulte, c'est-à-dire en un tissu grisâtre, résistant et rétractile comme le tissu inodulaire des cicatrices.

La sclérose n'est pas, à proprement parler, une maladie; c'est un aboutissant. Si l'on pouvait exposer la pathologie de chaque organe en suivant l'ordre étiologique, ce chapitre pourrait ne pas exister. Mais il y a toujours un très grand intérêt à étudier, dans ses effets et ses symptômes communs, une lésion qui est la résultante commune de processus différents. Il y a intérêt aussi à montrer, dans un même chapitre, les variétés que présente cette lésion suivant la cause qui l'a produite.

Les scléroses du poumon sont *diffuses* ou *circonscrites*. Les scléroses *circonscrites* se développent à la suite d'une foule de lésions locales, telles que plaies de poitrine, corps étrangers introduits dans les bronches, abcès du poumon, infarctus, foyers gangreneux, kyste hydatique et néoplasmes divers. Le développement de ces scléroses offre un cas particulier de cette loi générale qui nous montre que, dans tout organe, les parties frappées par une lésion de longue durée s'isolent du tissu normal par une sorte d'enkystement fibreux. Comme l'histoire de ces scléroses est subordonnée à celle des lésions qui leur ont donné naissance, nous ne nous en occuperons pas ici. Dans ce chapitre, nous n'aurons en vue que les scléroses *diffuses* qui sont habituellement le reliquat de phlegmasies subaiguës ou chroniques des voies respiratoires.

L'histoire des scléroses pulmonaires diffuses a été très obscure jusqu'en 1878, époque à laquelle parurent les leçons de M. Charcot, résumées par M. Balzer (3). M. Charcot isole nettement diverses formes de sclérose pulmonaire, distinctes par leur étiologie, par leurs caractères anatomiques, et, dans une certaine mesure, par leurs symptômes. Mettant à part les scléroses consécutives à l'inhalation des poussières (pneumokonioses), il distingue trois formes de sclérose pulmonaire :

1° La sclérose lobaire, consécutive à la pneumonie lobaire aiguë, dont il faut

(1) DUNIN, Lésions anatomiques de la compression pulmonaire; analysé dans la *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XXX, p. 515.

(2) SCHUCHART, analysé dans la *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XXX, p. 165.

(3) CHARCOT, *Œuvres complètes*, t. V.