

agglomérées. Zenker, Virchow, Friedreich, Cohnheim ont fait des constatations analogues. Dans un travail plus récent Fischer<sup>(1)</sup> réunit 18 observations dont 4 personnelles. Il est assez intéressant de rapprocher la description des sarcines pulmonaires de celle du *micrococcus tetragenus*, organisme qui, ainsi que Koch et Gaffky l'ont démontré, se rencontre dans les cavernes tuberculeuses en voie d'agrandissement.

Leyden et Jaffé<sup>(2)</sup>, en 1866, étudient à leur tour les bactéries de la gangrène pulmonaire.

Ils s'adressent à la fois aux produits expectorés et au foyer gangreneux. Ils insistent sur la présence constante de bactéries qui, après addition d'iode, prennent une teinte brune, bleue ou rouge. Ce sont des bâtonnets ayant une longueur de 5 à 6  $\mu$ , une épaisseur de 1  $\mu$ , des microcoques, des filaments cloisonnés, des granulations groupées en chapelets. Ils donnent à ces éléments les noms de *leptothrix pulmonalis* et les considèrent comme un dérivé du *leptothrix buccalis*.

A côté du *leptothrix pulmonalis* ils ont vu des spirilles très fines et très mobiles et des bâtonnets très colorés par l'iode. Ils admettent que ces divers microbes jouent un rôle essentiel dans la production de la gangrène.

Kannenber<sup>(3)</sup> confirme ces résultats. Il signale de plus la présence possible d'infusoires munis de cils : le *monas lens* et le *cercomonas*.

Les recherches ultérieures ont confirmé la constance et l'importance des bactéries dans la gangrène pulmonaire, sans cependant accorder au *leptothrix pulmonalis* l'importance que lui attribuaient Leyden et Jaffé. Bonome a cru pouvoir faire jouer le même rôle au *staphylococcus pyogenes aureus*. Il ne paraît pas y avoir d'organisme spécifique, unique, de la gangrène pulmonaire.

On trouve dans le foyer gangreneux une grande variété de microbes : les uns agents actifs de la transformation putride, les autres doués de pouvoir pathogène mais non saprogènes, d'autres enfin inoffensifs.

Les agents de la transformation gangreneuse sont la spirille buccale, déjà vue par Leyden et Jaffé, le *proteus vulgaris*, le *micrococcus tetragenus*, le *leptothrix buccalis*, divers bâtonnets, etc.

Parmi les microbes pathogènes mais non saprogènes, qui ont été rencontrés dans les foyers gangreneux figurent en première ligne le *streptocoque* et les *staphylocoques pyogènes*. Si ces organismes ne causent pas la gangrène, ils n'en jouent pas moins un rôle important dans la pathogénie des accidents.

Babès et Popesco<sup>(4)</sup> ont fait l'étude bactériologique de 24 gangrènes pulmonaires. Ils pensent que les agents saprophytes sont incapables de déterminer à eux seuls la gangrène. Ils ont ordinairement rencontré des associations microbiennes.

12 fois les saprophytes étaient associés aux straphylocoques, 12 fois aux streptocoques, 5 fois aux pneumocoques, 10 fois ils ont rencontré des bacilles diptéroïdes, 5 fois ils ont vu un bacille analogue à celui de l'œdème malin.

(1) FISCHER, Ud. Vorkommen von Sarcinen im Mund und Lungen; *Deutsche Archiv. für klinische Medicin*, 1885, XXXVI.

(2) LEYDEN et JAFFÉ, Ueber putride Sputa; *Deutsche Archiv. für klinische Medicin*, 1866, II.

(3) KANNENBERG, Ueber Infusorien im Sputum; *Archiv. für pathologische Anatom.*, 1879, LXXV.

(4) BABÈS et POPESCO, Contribution à l'étude de l'étiologie et de l'anatomie pathologique de la gangrène pulmonaire. *Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest*, VI.

Les agents qui donnent naissance à la gangrène pulmonaire peuvent venir du dehors et il existe des observations de gangrène gagnée par contagion : dans les salles d'hôpital par exemple. MM. Bard et Charmeil<sup>(1)</sup> en ont constaté un cas assez récent. On s'expliquerait de même l'influence néfaste de l'encombrement.

Mais comme dans la pneumonie et dans la bronchopneumonie, l'auto-infection joue dans la gangrène pulmonaire un rôle plus important sans doute que l'hétéro-infection. Les microbes qui causent la gangrène sont présents à l'état normal dans la cavité buccopharyngée et c'est de ce foyer qu'ils ont ordinairement accès dans le parenchyme pulmonaire.

Cette notion est généralement acceptée aujourd'hui et sa preuve expérimentale est aisément fournie. L'introduction de salive humaine dans le poumon d'animaux détermine aussi sûrement la gangrène que celle de matières fécales et de liquides gangreneux.

## III

## ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous permettent de classer avec plus de méthode et d'étudier avec plus de fruits les diverses conditions étiologiques de la gangrène pulmonaire.

Laissant de côté tout d'abord les causes prédisposantes et les causes occasionnelles sur lesquelles nous reviendrons, nous dirons que la cause première est toujours l'arrivée des microbes saprogènes dans le parenchyme pulmonaire.

Cette arrivée peut se faire avec ou sans effraction par les voies aériennes ou par les vaisseaux sanguins.

Arrivée sans effraction	par les voies aériennes.	{ 1. Inflammation du poumon. 2. Dilatation bronchique. 3. Autres affections du poumon { Tuberculose Cancer. 4. Corps étrangers.
Pénétration par effraction.	{ $\alpha$ . Plaie de poitrine. $\beta$ . Perforation de l'œsophage.	

Nous allons étudier successivement chacune de ces conditions.

En traitant de la pneumonie nous avons déjà dit que certains auteurs admettent qu'elle peut se terminer par gangrène. Nous avons vu que si Laënnec et Grisolle considèrent cette transformation comme très rare, Andral, Rostan, Carswell, Lebert, Leyden, Straus et d'autres pensent que la pneumonie est une cause habituelle de gangrène pulmonaire. Carswell pense que dans la pneumonie il peut y avoir gangrène par suite de la gêne que l'exsudat amène dans la circulation. Nous ne contestons pas que la gangrène pulmonaire débute souvent comme une inflammation aiguë du poumon et la place que nous donnons à cette maladie dans le Traité implique que nous ne la jugeons pas absolument éloignée des maladies inflammatoires du poumon. Mais nous croyons que ces

(1) BARD et CHARMEIL, De la gangrène pulmonaire, de sa spécificité et sa contagion; *Lyon médical*, 1886.





gangrènes à début inflammatoire ne débutent jamais comme des pneumonies lobaires vraies. Ce peuvent être des bronchopneumonies. Ce peuvent être aussi des inflammations interstitielles spéciales.

Celles-ci occupent le tissu cellulaire qui entoure les bronches et les vaisseaux. Ce tissu s'infiltré d'éléments embryonnaires qui se transforment en globules de pus. L'inflammation fuse le long des bronches et des vaisseaux, isolant et circonscrivant les lobules, oblitère et détruit les petits vaisseaux et bronchioles, coupe en quelque sorte des lobules à la racine et prépare leur mortification. C'est la maladie que MM. Hutinel et Proust<sup>(1)</sup> ont cherché à individualiser en lui donnant le nom déjà employé par Stokes et Rindfleisch de *pneumonie disséquante*. Ils en décrivent deux variétés, l'une *centrale* (*péribronchite disséquante*), l'autre *sous-pleurale* (*phlegmon diffus sous-pleural* de Hayem et Graux).

C'est une inflammation véritable, puisque le tissu conjonctif présente les lésions de l'inflammation et que les lésions sont initiales. Elle s'accompagne de mortification et de nécrose.

Suivant les circonstances, cette mortification ne s'accompagne pas de l'odeur spéciale de sphacèle; c'est le cas le plus rare, ou au contraire il y a la fétidité qui est ordinairement exigée pour qu'on emploie l'épithète de gangrène.

Il ne faudrait pas conclure, du reste, de la présence des lésions pneumoniques à leur antériorité. Elles sont souvent, comme le disait déjà Laënnec, consécutives et non primitives.

Dans le chapitre sur la *Dilatation des bronches*, Laënnec rapporte un cas de bronchectasie s'accompagnant d'altération gangreneuse de la muqueuse bronchique et de la formation de deux petites cavernes. Mais il n'est pas convaincu qu'il ne puisse s'être agi ici de lésions cadavériques.

Briquet, dans son mémoire sur la gangrène des extrémités bronchiques, pense que le travail destructeur s'arrête à la paroi des bronches sans envahir le tissu pulmonaire environnant. C'est encore l'avis de Lasègue dans son mémoire sur les gangrènes curables des poumons.

En revanche, Dittrich, Traube admettent la possibilité de gangrènes pulmonaires par propagation. On a signalé depuis de nombreux faits de ce genre et on les trouvera bien exposés dans la thèse de M. Liandier. Rindfleisch pense que l'existence de dilatations bronchiques peut être une cause de transformation gangreneuse d'une pneumonie lobaire.

Laënnec a signalé la possibilité de l'*envahissement par la gangrène de la paroi des cavernes tuberculeuses*; généralement ces lésions gangreneuses sont peu étendues, mais quelquefois le processus gangreneux acquiert une importance plus considérable et donne lieu à la production d'excavations très considérables. Les faits de ce genre, sans être très communs, ne sont pas exceptionnels, et Leyden<sup>(2)</sup> a eu tort de dire qu'ils étaient une rarissime exception. Cruveilhier pense que la *gangrène pulmonaire peut compliquer la tuberculose pulmonaire même en dehors de l'existence de cavernes*. Liandier<sup>(3)</sup> signale un certain nombre d'observations de cette nature. Il admet que la tuberculose peut agir en produisant des obstructions des vaisseaux du poumon ou simplement en constituant un *locus minoris resistentiæ*. Nous sommes plus disposé à admettre que dans

(1) HUTINEL et PROUST, Pneumonie disséquante; *Archives générales de médecine*, 1882.

(2) LEYDEN, U. Lungenbrand, *Volkman's Sammlung Klinischer Vorträge*.

(3) LIANDIER, Essai sur la gangrène pulmonaire dans le cours de certaines affections chroniques du poumon et des bronches; *Thèse Paris*, 1885.

ces cas il s'agit plutôt de gangrènes dues à la pénétration des corps étrangers dans les voies aériennes. La plupart des observations signalent l'existence de lésions importantes du côté du larynx et de l'épiglotte. Les lésions de la partie supérieure des voies aériennes peuvent fournir directement les corps étrangers ou permettre l'arrivée de particules alimentaires en raison de la gêne de la déglutition.

Stokes<sup>(1)</sup> a le premier signalé l'apparition possible de la gangrène dans le cours d'un *cancer du poumon*. Ramdohr<sup>(2)</sup> a publié en 1878 une observation fort intéressante de sarcome secondaire du poumon ayant donné lieu aux symptômes classiques d'une gangrène pulmonaire.

Les *corps étrangers des voies aériennes* de toute nature peuvent donner naissance à la gangrène. Non seulement les corps solides d'un certain volume, mais encore les débris alimentaires de toutes dimensions. La gangrène pulmonaire a été souvent notée chez les individus qu'il est nécessaire d'alimenter par la sonde, chez des sujets atteints de paralysie du voile du palais. C'est sans doute par un mécanisme analogue qu'il faut expliquer la fréquence de la gangrène pulmonaire chez les aliénés, chez les sujets atteints de diphtérie, de cancer de la langue, d'affections chirurgicales de la bouche et du pharynx, etc.

La gangrène pulmonaire complique souvent les *maladies du cœur*, les *phlébites*, les *états pyohémiques*. Dans ces cas on invoque l'arrêt de la circulation dans le domaine d'une artère ou d'une artériole. La gangrène est attribuée à une embolie. Schroeder van der Kolk avait, dès 1826, signalé l'imperméabilité des vaisseaux dans la gangrène pulmonaire. Carswell, Cruveilhier, Boudet ont fait des constatations analogues. Pour Rindfleisch, la gangrène pulmonaire serait toujours due à une embolie. Virchow avait déjà montré que l'embolie simple ne produit pas la gangrène. Il convient de retenir cette notion que *gangrène pulmonaire et nécrose du poumon ne sont point synonymes*; que dans la gangrène pulmonaire il y a plus que la mort d'une partie du parenchyme pulmonaire, qu'il se passe dans ce parenchyme des désordres dus à l'activité de micro-organismes saprogènes. *L'arrêt simple de la circulation que crée l'embolus donne lieu à l'infarctus, et celui-ci, comme on l'a vu, ne subit pas nécessairement la transformation gangreneuse*.

Pour que le foyer nécrosé devienne gangreneux, il faut que les agents saprogènes pénètrent dans le foyer. Deux conditions peuvent amener ce résultat. Le cas le plus simple, et peut-être le plus rare, est celui dans lequel les agents de la putréfaction sont charriés par le sang, où ils forment partie intégrante de l'embolus. Les embolies gangreneuses se rencontrent dans les cas de foyers gangreneux occupant d'autres parties du corps, et la gangrène pulmonaire peut résulter de la métastase d'une gangrène cutanée, d'une carie du rocher, de même que nous avons vu inversement des foyers gangreneux cutanés et viscéraux métastatiques consécutifs à une gangrène pulmonaire.

Mais à côté des cas dans lesquels la gangrène est sous la dépendance directe d'un embolus gangreneux, il en est où l'embolus n'agit que par des qualités physiques. Il s'agit ici d'un embolus fibrineux ou graisseux ou même d'un embolus doué de qualités infectieuses, mais nullement saprogènes. Pour que ces cas subissent la transformation gangreneuse, il faut l'arrivée de ces agents

(1) STOKES, The diseases of the Chest.

(2) RAMDOHR, Zwei ätiologisch bemerkenswerthe Fälle von Lungengangrène; *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1878.



saprogènes. Cette arrivée se fait certainement par les voies aériennes; *les grosses bronches et les bronches moyennes sont de véritables prolongements de la cavité buccopharyngée, et peuvent amener au contact de la région nécrosée les agents de la transformation gangreneuse.* Le processus embolique joue donc un rôle important dans la gangrène pulmonaire. Mais il est rare qu'il suffise à lui seul à la déterminer.

Le *cancer de l'œsophage* et les autres affections de cet organe sont une cause importante et commune de gangrène pulmonaire. Dans la statistique de Hensel la perforation d'un cancer de l'œsophage a été la cause d'une gangrène pulmonaire sept fois, et la même lésion a été produite dans des conditions assez analogues une fois dans un cancer du cardia, une fois dans un cancer de l'estomac. Le mécanisme de la gangrène dans tous ces cas n'a pas besoin d'explication.

A côté de ces causes efficientes de la gangrène pulmonaire qui se résument en ceci : accès au poumon des organismes saprogènes, il faut faire une partie importante dans l'étiologie aux *causes prédisposantes et occasionnelles.*

*Les organismes de la gangrène ne déterminent en général de désordres que dans les cas d'atteinte sérieuse à la résistance de l'organisme. Plus que les agents pyogènes et les agents infectieux divers, ils exigent une préparation de l'organe et de l'organisme.* La gangrène pulmonaire ne s'observe pas chez les sujets robustes, vigoureux; elle frappe ceux qui ont subi des fatigues physiques et morales, les inanitiés, les convalescents de maladies graves, les cachectiques, les alcooliques, les diabétiques, les urémiques. On la voit non seulement chez les aliénés, mais chez les sujets qui ont eu des lésions graves de l'encéphale, chez les diabétiques, etc. Beaucoup de ces conditions ont évidemment une influence complexe. L'aliénation mentale, les lésions cérébrales sont des conditions favorables à la pénétration des parties alimentaires dans les voies aériennes. La convalescence de maladies graves, les décubitus prolongés des cachectiques, s'accompagnent de stase pulmonaire et favorisent les troubles circulatoires, etc.

Dans l'étiologie de la gangrène pulmonaire on a encore fait intervenir à bon droit le *traumatisme* même sous forme de simple contusion, le *refroidissement* (Bucquoy), l'inhalation de *gaz toxiques* (Jaccoud). Ce sont des éléments que nous avons déjà vus intervenir dans l'étiologie des inflammations pulmonaires, et leur intervention est sans doute passible ici des mêmes interprétations.

## IV

## SYMPTÔMES ET MARCHE

Les conditions si différentes dans lesquelles peut apparaître la gangrène pulmonaire font déjà pressentir combien la symptomatologie de cette affection peut varier, et combien il est difficile d'en donner un tableau d'ensemble applicable à tous les cas.

*Cette diversité s'applique surtout au début.* La gangrène qui survient au cours d'une dilatation des bronches avec pneumonie chronique, celle qui complique une affection du cœur accompagnée d'infarctus, celle qui apparaît dans un

cancer de l'œsophage qui s'est ouvert dans le poumon, sont généralement précédées des symptômes propres à ces divers états.

Les gangrènes en apparence primitives ou succédant à une affection aiguë comme la pneumonie, n'ont pas elles-mêmes un début absolument brusque. Pendant plusieurs jours, plusieurs semaines, les malades accusent du malaise, de la fatigue, de la perte d'appétit. La plupart ont de la fièvre, de la toux, de la bronchite.

La maladie confirmée s'accuse néanmoins par un ensemble de phénomènes analogues à ceux qui annoncent le début des affections aiguës du poumon : la fièvre souvent précédée de frissons, le point de côté, la toux. Celle-ci est accompagnée d'une expectoration qui peut rappeler celle de la pneumonie ou renfermer une quantité notable de sang. Ces crachats prendront bientôt un caractère plus spécial.

L'examen de la poitrine, les premiers jours, ne fait reconnaître que des signes peu accusés; un léger degré de matité dans un point variable, de la diminution du murmure vésiculaire; plus souvent on constate des râles à l'inspiration. Ce râle est plus gros, plus humide, à bulles plus inégales que le râle crépitant de la pneumonie.

Dans cette première période on est frappé par le peu de concordance qui existe entre les troubles fonctionnels et généraux et la lésion locale, par l'abattement marqué du sujet, le caractère violent de la fièvre, l'intensité de la douleur.

Les lésions évoluent, les parties mortifiées tendent à se faire jour au dehors, le foyer s'ouvre dans une bronche. Dans le point où existaient les signes d'une induration circonscrite apparaissent des phénomènes de ramollissement ou d'excavation : râles muqueux à grosses bulles, râles cavernuleux ou caverneux, gargouillement, pectoriloquie. Le centre excavé est entouré d'une zone de râles sous-crépitaux qui indique l'engouement et l'œdème des parties voisines. Cette modification des symptômes locaux est précédée de l'apparition du signe le plus spécial de la gangrène, l'odeur fétide de l'expectoration et de l'haleine. C'est une odeur de matières fécales, de pourriture, de macération anatomique, odeur insupportable, très pénétrante, qui se répand dans toute une salle d'hôpital de façon à incommoder même les malades les plus éloignés. Les crachats ont la même odeur que l'haleine. Ils offrent un ensemble de caractères sur lesquels il y aura lieu de revenir.

Le malade est incommodé par une toux quinteuse qui empêche le sommeil, et est due à l'irritation des grosses bronches par les matières sanieuses qui les traversent. Beaucoup d'entre eux se couchent instinctivement sur le côté atteint, de façon à empêcher l'écoulement incessant de cette sanie.

Les phénomènes généraux prennent une gravité particulière : la face, pâle, livide, exprime une anxiété extrême, les extrémités sont froides et il peut exister de l'œdème des membres inférieurs; les lèvres sont fuligineuses, la langue d'abord grisâtre, humide, devient sèche, rôtie, fendillée. Le thermomètre donne ordinairement des chiffres élevés variant entre 40° et 41°. Le pouls atteint 120 à 150 à la minute. Il est petit, mou, faible, irrégulier, inégal. Il y a tendance à la lipothymie et à la syncope : la peau, habituellement sèche, se couvre parfois d'une sueur froide, visqueuse. Il y a souvent des vomissements ou de la diarrhée, dus à la déglutition d'une partie des matières putrides. Le malade est en proie à des rêveries, souvent même à un délire plus ou moins