

artérielles situées en aval; de là il envahirait peu à peu le parenchyme pulmonaire.

L'origine embolique de l'infarctus n'est d'ailleurs pas universellement admise. GRAWITZ¹ pense qu'il s'agit le plus souvent d'une oblitération par thrombose, d'un caillot autochtone, développé sur place. Cette oblitération n'est même pas, d'après lui, un phénomène constant; il fait jouer un rôle beaucoup plus important aux lésions pulmonaires préexistantes, à l'induration brune du poumon cardiaque, qui serait caractérisée par une bronchite et une péribronchite avec active *néoformation vasculaire*. L'infarctus résulterait de la rupture de ces vaisseaux friables sous l'influence de l'exagération de la pression, des secousses de toux, etc., et se constituerait peu à peu. Il devrait sa forme conique à la localisation lobulaire de ces bronchites.

5° Diagnostic. — Il ne faut pas confondre les crachats foncés de l'infarctus avec l'hémoptysie de la tuberculose ou les crachats rouillés de la pneumonie.

6° Traitement. — L'opium, les ventouses sèches ou scarifiées, calmeront la dyspnée et les points de côté. L'antisepsie des voies respiratoires (créosote, inhalations de menthol ou de thymol) essaiera de prévenir les complications infectieuses.

Le meilleur moyen de prévenir l'infarctus est de soutenir le cœur au cours d'une cardiopathie (digitale, caféine), quand il menace de faiblir.

ARTICLE IV

PNEUMONIE

Cette maladie encore désignée sous le nom de *pneumonie fibrineuse*, *pneumonie lobaire aiguë*, *pneumonie franche*, est une

¹ Ces conclusions ont été attaquées par WILLGERODT, Th. de Berlin, 1893.

inflammation aiguë du poumon, causée par un microbe spécifique, le pneumocoque, et caractérisée anatomiquement par la présence d'un exsudat fibrineux dans les alvéoles.

1° Étiologie. — La pneumonie survient à tout âge; mais elle est particulièrement fréquente chez les adultes et les vieillards. Bien qu'elle frappe ordinairement des individus en pleine santé, les diabétiques, les cachectiques, les vieillards lui paient un lourd tribut: on peut même dire qu'elle constitue leur fin habituelle, car c'est chez eux qu'on observe les formes les plus graves de la maladie.

On ne sait presque rien de ses causes occasionnelles; toutefois l'influence du froid, surtout du refroidissement brusque, se retrouve dans un grand nombre d'observations. Il paraît également démontré que dans quelques cas la pneumonie peut être contagieuse: on a vu des enfants contaminer leur nourrice, et des pneumoniques adultes transmettre la maladie à des médecins, à des infirmiers ou à leur entourage¹.

Toutes ces causes sont accessoires; la véritable cause de la pneumonie est son agent pathogène: le pneumocoque.

Il existe aussi une pneumonie traumatique, et une pneumonie contusive.

2° Bactériologie. — Le *pneumocoque* a été découvert en 1881 par PASTEUR dans la salive d'un enfant mort de la rage; il a été mis en évidence dans l'exsudat pneumonique, cultivé et étudié par FRAENKEL; ses caractères ont été également fixés par TALAMON; aussi le désigne-t-on sous le nom de pneumocoque de FRAENKEL-TALAMON.

C'est un microbe encapsulé se présentant sous la forme d'un fer de lance, d'un grain d'orge ou d'une flamme de bougie. Les pneumocoques se groupent ordinairement par paires, adossés par leur extrémité. Par les réactifs colorants leur capsule apparaît, formant autour d'eux une sorte de halo. Sur certains

¹ CARLOTTI, *Étude sur la contagion de la pneumonie franche aiguë*. Thèse de Paris, 1893.

milieux, leur groupement se modifie et ils peuvent alors former des chainettes de plusieurs éléments, comparables à celles du streptocoque.

Le pneumocoque reste coloré par la méthode de GRAM; on peut le cultiver sur gélose où il donne naissance à des colonies rappelant l'aspect de gouttes de rosée.

Inoculé à la souris, il détermine sa mort par septicémie en

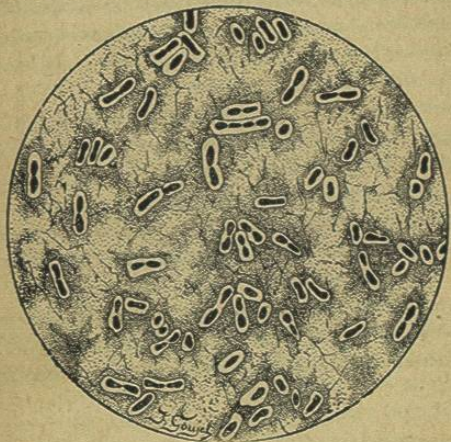


Fig. 14.

Préparation d'un crachat de pneumonique. Les pneumocoques très nombreux, sont encapsulés. Gr. = 4.200 D. (d'après J. COURMONT).

vingt-quatre heures : cet animal est le réactif du pneumocoque.

Le pneumocoque est bien le véritable agent pathogène de la pneumonie lobaire aiguë. Sa présence constante dans le suc pulmonaire et dans les crachats pneumoniques où il conserve très longtemps sa virulence malgré dessiccation, sa présence parfois constatée dans le sang des pneumoniques et même dans le lait, le prouvent suffisamment. Enfin on le trouve dans la plupart des organes frappés par une complication de la pneumonie; il est vrai qu'il existe quelquefois à côté d'autres

microbes qui constituent des infections secondaires. Par l'injection dans le parenchyme pulmonaire du lapin de toxine pneumococcique, CARNOT a reproduit récemment de véritables pneumonies fibrineuses, analogues à la pneumonie franche de l'homme.

La présence du pneumocoque dans la salive des sujets sains, constatés dans 1/5 des cas environ par NETTER, permet d'expliquer la pathogénie de la pneumonie par le *microbisme latent*; sous des influences diverses les pneumocoques contenus dans la cavité buccale acquièrent de la virulence et déterminent alors la pneumonie.

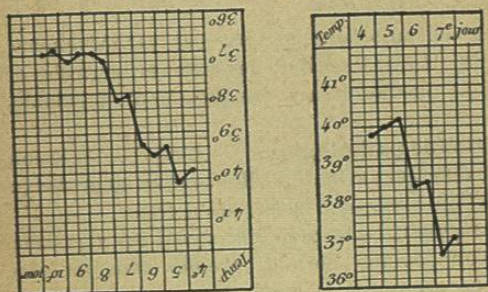
Enfin le pneumocoque n'existe pas exclusivement dans la pneumonie : il y a des otites, des œdèmes laryngés, des péritonites, etc., à pneumocoques sans pneumonie préalable.

3° Anatomie pathologique. — L'aspect des lésions pulmonaires est différent suivant qu'elles sont au stade d'engouement, d'hépatisation rouge ou d'hépatisation grise.

a. *Engouement.* — Le poumon engoué est plus dense et plus ferme qu'un poumon normal; projeté dans un vase rempli d'eau, il ne gagne pas le fond, mais ne surnage pas franchement. Sa coloration est lie de vin; il crépite assez mal sous le doigt et laisse échapper à la coupe un liquide spumeux, séro-sanguinolent. — Le microscope montre une énorme dilatation des capillaires pulmonaires, gorgés de sang; dans les cavités alvéolaires on trouve des globules blancs, des globules rouges et des cellules endothéliales tuméfiées et desquamées.

b. *Hépatisation rouge.* — La lésion est ordinairement à ce stade quand on fait l'autopsie d'un pneumonique. Il est exceptionnel qu'elle atteigne la totalité du poumon; le plus souvent il n'y a qu'un lobe ou la plus grande partie d'un lobe qui est intéressée. La partie malade est séparée du poumon sain par une limite nette; il n'y a pas de zone de transition. Le poumon ou le lobe atteint est saillant; il ne se rétracte pas aussi complètement qu'un poumon normal à l'ouverture du thorax. Sa couleur est rouge foncé, analogue à celle du parenchyme hépatique, qu'il rappelle aussi par sa consistance : ferme et dense, il

ne crépite plus sous le doigt ; projeté dans l'eau il gagne franchement le fond du vase. Il n'est plus perméable à l'insufflation. De sa coupe s'écoule une sérosité rougeâtre, non spumeuse ; après l'avoir essuyée, on voit que la surface du poumon n'est pas lisse et unie, mais granuleuse : ces grains représentent les alvéoles pulmonaires dans lesquels s'est coagulé l'exsudat fibrineux. En même temps le tissu pulmonaire a perdu son élasticité : au lieu de résister sous le doigt, il se laisse déprimer et déchirer ; à la place marquée par le doigt se forme un godet bientôt rempli de sérosité. Son poids total est considérablement augmenté.



Homme de 32 ans.

Homme de 38 ans.

Fig. 15.

Pneumonie : différents types de défervescence.

Le microscope montre les alvéoles remplis d'un exsudat coagulé, formé de fibrine, de leucocytes, de globules rouges et de cellules endothéliales tuméfiées, arrondies et granuleuses. Au sein de cet exsudat fibrineux on peut mettre en évidence le pneumocoque.

c. Hépatisation grise. — Dans la majorité des cas examinés à l'autopsie la lésion n'arrive pas jusqu'à ce stade : la mort survenant plutôt à la période d'hépatisation rouge. — Le poumon ou le lobe pulmonaire atteint d'hépatisation grise a une couleur d'abord jaunâtre puis grisâtre ; il se laisse facilement déchirer par le doigt ; de sa coupe s'écoule un liquide séropurulent que le microscope montre surtout formé de globules de pus. —

Dans les alvéoles, le réticulum fibrineux de l'hépatisation rouge a presque totalement disparu : on ne voit plus que des cellules et des leucocytes chargés de granulations grasses.

Les lésions de la pneumonie ne sont pas exclusivement limitées au poumon. La plèvre viscérale présente au niveau du lobe hépatisé un aspect dépoli, ou bien elle est tapissée d'une mince couche fibrineuse. Généralement tout se borne à cette pleurésie sèche ; elle devient sérofibrineuse dans les cas de pleuropneumonie, et quelquefois même purulente. Les bronches sont envahies dans leurs extrêmes ramifications par l'exsudat fibrineux ; beaucoup plus rarement cet exsudat se propage à des canaux bronchiques de plus gros calibre constituant alors une variété de bronchite pseudo-membraneuse, appelée par GRANCHER *pneumonie massive*. En effet, par sa constitution histologique cet exsudat est tout à fait semblable à celui qui remplit les alvéoles. — Le cœur est flasque, dilaté ou de couleur feuille morte, et présente alors les lésions histologiques de la myocardite aiguë ; la dilatation du cœur droit rempli par de volumineux caillots est à peu près constante. La rate et le foie sont congestionnés ; le rein l'est également ou présente les lésions de la néphrite aiguë ; cette néphrite pneumonique s'accompagne souvent d'hémorragie (CAUSADE). Les lésions des séreuses (méningite, péricardite, arthrites purulentes) sont tout à fait inconstantes.

4° Symptomatologie. — La pneumonie débute ordinairement par un frisson bientôt suivi de point de côté, de fièvre, de toux avec oppression, de courbature et de céphalalgie. Quelquefois cependant les signes locaux font défaut pendant plusieurs jours. La rougeur de la pommette est un signe précoce précédant parfois tous les autres.

A. SYMPTÔMES FONCTIONNELS ET GÉNÉRAUX. — Les principaux sont : le frisson et la fièvre, le point de côté, la toux et l'expectoration caractéristique.

Le frisson est un symptôme à peu près constant et qui, le plus souvent, précède toutes les autres manifestations de la pneumonie. Rarement il s'agit d'un frisson léger : tout au contraire,

le frisson de la pneumonie est un grand frisson solennel, avec claquement de dents. Il peut être plus ou moins prolongé, mais ne se produit qu'une seule fois; la chaleur fébrile qui lui succède n'est pas interrompue par une nouvelle sensation de froid.

La *douleur de côté*, symptôme également très précoce, se manifeste dans les douze premières heures de la maladie, mais est quelquefois plus tardive dans son apparition; elle s'atténue vite et disparaît au bout de deux ou trois jours. Frisson et point de côté sont donc les deux signes de la pneumonie à son début.

Ce point de côté siège au niveau ou autour du mamelon, plus

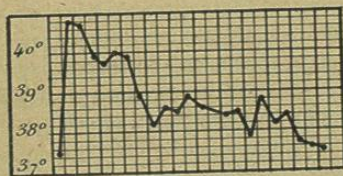


Fig. 16.

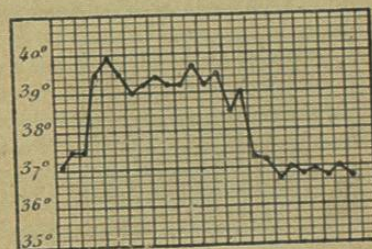
Pneumonie; frissons la veille; crachats rouillés.

rarement sur la paroi latérale du thorax. Il siège exceptionnellement du côté sain. Cette douleur est très vive, pongitive; les mouvements respiratoires, les secousses de toux, la percussion, la pression digitale l'augmentent, aussi le malade retient-il sa respiration; les mouvements du thorax sont accélérés, mais superficiels. Il est rare qu'elle soit remplacée par une simple sensation de gêne et d'oppression. Le point de côté est dû à la pleurite concomitante (ANDRAL); l'autopsie montre en effet la plèvre enflammée et recouverte de fausses membranes au niveau de la région pulmonaire malade.

La *toux* accompagne le point de côté, dont elle exagère l'intensité, et se montre comme lui dans les douze premières heures; leurs variations sont le plus souvent parallèles; la toux est rare, lorsque le point de côté est peu marqué. Elle n'est pas quinteuse, mais sèche et brève au début et fort douloureuse; plus tard elle s'accompagne d'expectoration.

La *dyspnée* consiste dans une accélération notable des mou-

vements respiratoires qui de 16, chiffre normal, s'élèvent à 30 par minute, et quelquefois bien au delà (jusqu'à 60 par minute d'après GRISOLLE). La respiration accélérée est brève et superficielle. Cette accélération n'affecte pas un rapport constant avec l'étendue des lésions pulmonaires, mais elle est plus marquée dans la pneumonie du sommet (ANDRAL, BOULLAUD); on lui attribue une origine nerveuse et non mécanique. Toutefois l'existence d'une affection antérieure du poumon, d'une bronchite



Homme de 39 ans. — Alcoolique.

Fig. 17.

Pneumonie contractée à l'hôpital.

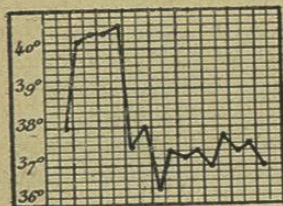
chronique ou d'une cardiopathie peut contribuer à l'exagérer.

La dyspnée ne se borne pas à une simple accélération de la respiration; presque toujours elle s'accompagne d'une sensation d'oppression et d'angoisse, allant jusqu'à l'orthopnée; le malade est haletant.

L'*expectoration* offre les caractères suivants. Les crachats sont visqueux et adhérents au point qu'on peut renverser le crachoir sans dessus dessous, sans qu'ils s'en détachent. Cette viscosité augmente à mesure que la maladie fait des progrès, pour diminuer et disparaître à la période de résolution. Leur coloration est rouillée, ou bien elle rappelle la teinte de la brique, de l'orange, du safran ou de l'abricot; cette coloration est due aux transformations de la matière colorante du sang. Ils sont aérés et intimement mélangés à de fines bulles d'air. Dans un dixième des cas environ, ils sont sanguinolents; plus rarement ils sont

muqueux et blanchâtres. L'expectoration peut manquer complètement chez les vieillards ou les sujets affaiblis.

La *fièvre*, qui est apparue dès le début de la pneumonie, se maintient élevée, aux environs de 40° et sans rémission marquée, pendant plusieurs jours. Au bout de ce temps (une semaine au plus) se produit la défervescence dans les cas favorables. Tantôt la défervescence est brusque, tantôt elle s'opère progressivement, en lysis; l'hypothermie s'observe fréquemment après cette défervescence. — L'intensité de la fièvre est fort variable :



Homme de 43 ans.

Fig. 18.

Pneumonie droite : le poumon gauche se prend à son tour.

elle est souvent très atténuée ou même absente chez les vieillards, les débilités, les cachectiques; c'est au contraire chez les jeunes gens ou les adultes vigoureux et dans la pneumonie du sommet qu'elle présente sa plus grande intensité.

Le *délire* ou tout au moins l'agitation sont d'une fréquence extrême dans la pneumonie; le délire se montre avec une prédilection marquée chez les alcooliques, où il apparaît vers le quatrième jour et revêt quelquefois la forme du délirium tremens.

Le *pouls* est accéléré, entre 110 et 120 pulsations à la minute. Il est d'abord plein et dur; mais souvent il faiblit, devient mou au bout de deux ou trois jours, traduisant l'intoxication du myocarde. A cette période on peut voir survenir tous les symptômes de la faiblesse du cœur, qui nécessitent une prompt intervention.

Dès son début, la pneumonie s'accompagne d'un *état général* grave, d'une perte complète des forces, d'un extrême abattement,

et nombreux sont les cas où elle débute par une prostration subite qui frappe des hommes robustes en pleine santé; l'anorexie est absolue, la soif vive, la langue chargée, la face vultueuse; les urines sont rouges et fébriles, riches en urée, et en acide urique.

B. SIGNES PHYSIQUES. — Le râle crépitant, le souffle tubaire, la matité, l'exagération des vibrations vocales sont les signes stéthoscopiques qui permettent d'affirmer la pneumonie.

La *percussion* du thorax montre que la sonorité normale est remplacée sur une plus ou moins grande étendue par de la *matité*. En même temps le doigt qui percute sent que l'élasticité thoracique est diminuée; la matité s'accompagne de *résistance au doigt*: il y a là une sensation tactile en même temps qu'auditive. Ces modifications tiennent à la présence de l'exsudat dans les alvéoles, qui transforme le parenchyme pulmonaire élastique et rempli d'air en un bloc hépatisé.

La *palpation* fait percevoir l'augmentation des vibrations vocales; il suffit d'appliquer la main à plat sur le thorax pendant que le malade compte à haute voix pour constater que les vibrations se transmettent beaucoup mieux du côté malade, dans la zone correspondant à la matité, que du côté sain.

L'*auscultation* fait entendre les *râles crépitants*. Ce sont des râles fins, secs, comparables au bruit qu'on obtient en projetant du sel dans le feu ou en froissant des mèches de cheveux. Ils ne s'entendent qu'à l'inspiration: parfois même ils ne sont perceptibles que dans les grandes inspirations ou lorsqu'on fait tousser le malade. — Au bout de deux ou trois jours apparaît le *souffle tubaire*, qui coexiste d'abord avec le râle crépitant, puis se substitue complètement à lui; cette transformation des signes d'auscultation est très rapide; elle s'effectue en quelques heures. On entend cependant sur les limites du foyer des bouffées de râles crépitants surtout dans les grandes inspirations. D'abord le souffle tubaire ne s'entend qu'à l'expiration, plus tard il occupe les deux temps de la respiration et finit même par prédominer à l'inspiration; ce souffle est assez comparable à celui qu'on obtient en prononçant un *ch* dans le creux des deux mains arron-

dies en tuyau. — Au bout de quelques jours, lorsque la pneumonie approche de sa résolution, le souffle perd sa dureté et on constate la réapparition des râles crépitants (*râle crépissant de retour*).

Les expériences de CHAUVEAU et BONDET ont montré que ce souffle tubaire n'était que le bruit glottique normal qui se transmet jusqu'à l'oreille à travers le poumon hépatisé, au lieu d'être atténué par le parenchyme pulmonaire normal rempli d'air; chez un cheval pneumonique le souffle tubaire disparaît en effet par la trachéotomie, pour réparaître si on obture les lèvres de la plaie trachéale de façon à obliger l'air à passer de nouveau par la glotte.

L'auscultation fait encore entendre le retentissement de la toux et de la voix (bronchophonie) qui traduit simplement la condensation du parenchyme pulmonaire.

Dans certains cas, ces signes physiques de la pneumonie peuvent être très modifiés, soit par la production d'un *épanchement pleurétique* qui vient les atténuer en s'interposant entre le poumon et la paroi thoracique, soit par une abondante exsudation fibrineuse dans les ramifications bronchiques (*bronchite pseudo-membraneuse*). Dans ce dernier cas, tout signe d'auscultation disparaît; on ne constate qu'un silence absolu avec matité, comme dans la pleurésie. GRANCHER a donné à ces cas le nom de *pneumonie massive*.

L'*examen radioscopique* rend surtout service dans les pneumonies centrales et dans les pneumonies latentes: il montre que la translucidité normale du poumon est remplacée par une ombre au niveau du foyer hépatisé et que le mouvement d'abaissement inspiratoire du diaphragme est limité; son élévation expiratoire restant par contre à peu près normale.

5° Évolution et pronostic. — La *durée* moyenne de la pneumonie est d'une semaine; au bout de ce temps la température tombe, soit brusquement, soit en lysis; cette défervescence est habituellement précédée de sueurs abondantes, de l'apparition sur les lèvres ou sur l'oreille de quelques vésicules d'herpès (éruption critique), mais cet herpès s'observe aussi dans des

pneumonies graves qui ne se terminent pas par la guérison. Au moment de la défervescence apparaissent les râles crépitants de retour, qui deviennent de moins en moins nombreux, l'expectoration perd ses caractères spéciaux, le malade éprouve une

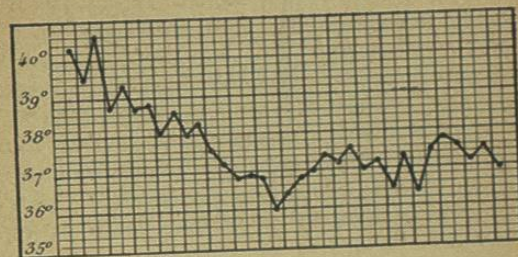


Fig. 19.

Pneumonie, défervescence en lysis, hypothermie consécutive.

sensation de bien-être; il est habituel que la température tombe au-dessous de la normale aux environs de 36°, et s'y maintienne pendant deux ou trois jours.

Lorsque la pneumonie passe à l'hépatisation grise, les crachats prennent une teinte grisâtre, faiblement teintée; en même temps la fièvre persiste, la diarrhée et les sueurs apparaissent: enfin le malade finit par succomber dans l'adynamie.

Chez les vieillards, chez les alcooliques, chez les diabétiques, la pneumonie, latente à son début, est souvent rapidement mortelle et pour ainsi dire foudroyante.

6° Complications. — Elles peuvent atteindre la plupart des organes ou porter sur l'état général.

a. Les *complications pleuro-pulmonaires* sont: la congestion pulmonaire généralisée, la bronchite pseudo-membraneuse et la pleurésie (voy. p. 239).

b. Les *complications cardiaques* sont l'endocardite infectieuse à pneumocoques (voy. p. 187 et 263), la péricardite purulente, et la myocardite aiguë qui se traduit par une faiblesse progressive du

cœur, par l'extension de la matité précordiale et l'affaiblissement du pouls et finit par aboutir à la syncope.

c. Les complications cérébrales sont la méningite à pneumocoques, l'apoplexie et l'hémiplégie pneumonique : cette dernière ne s'observe presque que chez le vieillard et peut être le principal symptôme d'une pneumonie à peu près latente ; on lui attribuait autrefois une origine réflexe, GRASSET la considère comme un phénomène congestif, AUFRECHT comme le résultat d'un œdème cérébral dû à la compression des veines par le bloc pulmonaire hépatisé ; LÉPINE a montré que les lésions athéromateuses des vaisseaux cérébraux jouaient le plus grand rôle dans la production de cette hémiplégie qui résulterait ainsi d'une ischémie cérébrale. C'est une hémiplégie flasque et ordinairement transitoire. On a aussi noté chez les pneumoniques une aphasie transitoire qui reconnaît probablement la même cause (MOUISSET). — Il peut aussi se produire, dans la convalescence de la pneumonie, des paralysies localisées, par névrite, qu'il ne faut pas confondre avec les précédentes.

d. Les complications du côté des séreuses sont, outre la péricardite déjà citée, la péritonite à pneumocoques et les arthrites. Ces dernières sont presque toujours purulentes ; elles ne sont pas toujours dues au pneumocoque, mais quelquefois à une infection secondaire par le streptocoque. Elles sont parfois d'une remarquable latence. La pleurésie métapneumonique est l'objet d'un article spécial (s'y reporter).

e. Le catarrhe gastro-intestinal, l'otite suppurée, l'ictère, la néphrite aiguë, l'œdème laryngé à pneumocoques sont des complications plus rares.

f. Les complications portant sur l'état général sont l'adynamie extrême et l'hyperthermie.

7° Formes cliniques. — La pneumonie des vieillards est souvent latente pendant une partie de son évolution ; parfois, il n'y a ni réaction générale intense, ni souffle, ni crachats rouillés, mais seulement de l'inappétence, de l'abattement ou un peu de délire, sans fièvre apparente ; aussi en présence de symptômes de ce genre sans cause évidente faut-il toujours ausculter

la poitrine et rechercher si on ne trouve pas dans l'aisselle ou ailleurs un foyer de râles crépitants ; la mort survient presque subitement ou en quelques heures. Dans la pneumonie des cachectiques la fièvre manque parfois complètement (pneumonie apyrétique).

La pneumonie des enfants est remarquable par la brusquerie de son début et l'intensité des phénomènes généraux qui l'accompagnent : vomissements, convulsions, symptômes méningitiques. La fièvre est rémittente, parfois même intermittente. L'expectoration manque chez les jeunes enfants. Les signes physiques font quelquefois défaut, parce que la pneumonie centrale est moins rare que chez l'adulte. Le pronostic de la pneumonie est, d'une façon générale, meilleur chez l'enfant.

La pneumonie des diabétiques est souvent foudroyante dans ses allures : elle évolue en deux ou trois jours.

La pneumonie des alcooliques est remarquable par sa prédilection pour le sommet du poumon, par l'apparition fréquente du délirium tremens, par l'intensité de ses phénomènes nerveux ataxiques ou adynamiques. Sa résolution est traînante. Elle est fréquemment mortelle.

La pneumonie bilieuse, assez rare d'ailleurs, est celle qui s'accompagne d'un état gastrique ; on l'observe surtout dans le midi de la France : l'accablement, la prostration, la constipation, la douleur épigastrique avec ou sans vomissements, la céphalalgie intense sont ses principaux caractères.

La pneumonie adynamique s'accompagne de dépression et de stupeur ; l'hypertrophie de la rate, l'albuminurie, une température très élevée s'observent habituellement.

La pneumonie ataxique joint aux symptômes précédents un délire précoce et violent.

La pneumonie centrale commence comme les autres par un frisson, mais le point de côté fait défaut et ce n'est qu'au bout de quatre, cinq, six jours qu'on finit par percevoir le souffle et les râles crépitants, par suite de l'extension progressive du foyer jusqu'à la surface du poumon.

La pneumonie massive est celle qui s'accompagne d'un abondant

exsudat fibrineux dans les bronches ; par suite de leur obstruction la plupart des phénomènes stéthoscopiques sont supprimés ; les signes physiques se réduisent à la matité, à l'abolition du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques ; ils sont donc analogues à ceux d'une pleurésie, aussi cette forme a-t-elle été justement nommée *pseudopleurétique*.

La *pneumonie double* est caractérisée par l'envahissement successif des deux poumons : quand le second poumon se prend, la température remonte, mais il n'y a pas de point de côté. L'auscultation fait entendre les râles crépitants du début alors que l'autre poumon présente déjà du souffle tubaire.

La *pneumonie migratrice* est caractérisée par ce fait que d'autres parties du poumon se prennent à mesure que les premières envahies entrent en résolution.

8° Diagnostic. — La pneumonie se distingue :

a. *De la congestion pulmonaire aiguë*, qui est moins localisée et présente plus rarement un souffle tubaire.

b. *De la congestion pulmonaire passive* qui se localise dans les parties postéro-inférieures des poumons et s'observe surtout dans les états adynamiques ou chez les cardiaques.

c. *De la broncho-pneumonie*, presque toujours secondaire à une maladie infectieuse ou à une infection de l'appareil respiratoire ; son début est moins brusque que celui de la pneumonie, la fièvre moins élevée, les signes stéthoscopiques sont disséminés ; il n'y a pas de matité et le souffle fait défaut ou se déplace d'un jour à l'autre.

d. *De la pleurésie* caractérisée par une matité de bois, l'abolition des vibrations vocales, l'absence ou le faible degré de l'expectoration, la fièvre moins intense et le début moins brusque.

Se basant sur l'agglutination des pneumocoques par le sérum de pneumonique, GRIFFON a proposé (1900) un sérodiagnostic pneumococcique pouvant rendre service dans les cas de pneumonie adynamique à allures typhoïdes, dans certaines pneumonies centrales ou abortives.

9° Traitement. — Contre la pneumonie qui paraissait l'affec-

tion inflammatoire par excellence, les anciens médecins mettaient en œuvre toute la médication dite contro-stimulante : la saignée et les antimoniaux étaient les principaux moyens par lesquels on déprimait l'organisme ; on pratiquait aussi une révulsion intense dans le but d'enrayer le processus phlegmasique. Aujourd'hui le traitement de la pneumonie se résume à peu près dans l'expectation ; on a fini par se convaincre que le traitement était inutile dans la plupart des cas. On se borne donc à donner des toniques généraux et de l'alcool (thé au rhum, potion de Todd). Certains cas seulement réclament un traitement spécial.

Ainsi un point de côté intense, intolérable, nécessite parfois une injection de morphine (0^{gr},01) ou l'application de ventouses scarifiées. — La faiblesse du cœur est justiciable de la digitale ou de la caféine (1 gramme à 1^{gr},50) ; il est bon d'examiner chaque jour le cœur et le pouls des pneumoniques ; si le pouls est mou et dicrote, si les bruits du cœur s'assourdisent, il faut recourir sans tarder à ces toniques cardiaques. — Le délire violent survient surtout chez les alcooliques et reconnaît en partie pour cause la suppression de l'alcool ; il faut donner immédiatement des boissons alcooliques ; on prescrira en outre 5 centigrammes d'extrait thébaïque. — Au contraire, si c'est la prostration qui domine, on donnera des stimulants généraux : la caféine qui est un tonique du système nerveux et l'acétate d'ammoniaque (XX à XXX gouttes). L'hyperthermie sera combattue par la quinine ou l'antipyrine.

L'évolution du foyer pneumonique sera suivie par une auscultation quotidienne ; on verra s'il ne se développe pas d'épanchement pleurétique.

Les révulsifs sont quelquefois employés dans des pneumonies à résolution trainante. Quant à la saignée on ne l'emploie guère que chez les adultes vigoureux et dans des cas où l'élément phlegmasique est très intense, avec congestion de la face, pouls plein et dur, délire, etc. ; ses indications sont en somme très restreintes.

A certaines pneumonies graves on pourra appliquer la méthode employée avec succès par Fochier contre l'infection

monaire peut être divisée en deux périodes : une période de début dans laquelle la gangrène pulmonaire revêt les allures d'une



(Femme de 66 ans.)

Fig. 20.
Gangrène pulmonaire.

pneumonie ou d'une pleurésie, et une période d'état caractérisée par l'apparition de la fétidité de l'haleine et des crachats.

a. *Début.* — Dans sa forme la plus habituelle, la maladie s'annonce par un frisson violent, par une élévation de température qui va jusqu'à 39 et 40°, par de la dyspnée. La respiration est brève, accélérée, superficielle. Un point de côté indique approximativement le siège du mal; c'est une douleur pongitive, le plus souvent localisée au voisinage du mamelon ou dans le flanc.

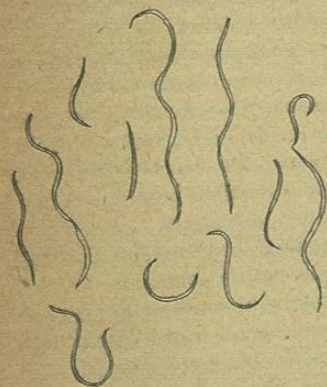


Fig. 21.
Fragments de fibres élastiques
dans l'expectoration.

Les signes physiques contrastent plutôt par leur peu d'importance avec l'intensité de ces troubles fonctionnels. En un point circonscrit, vers la partie moyenne du poumon, on trouve une zone de matité avec diminution du murmure vésiculaire, entourée d'une zone où

s'entendent des râles inspiratoires assez analogues à ceux de la pneumonie.

b. *Période d'état.* — Elle correspond à l'évacuation du foyer de gangrène dans une bronche. La fétidité de l'haleine et de l'expectoration apparaît brusquement : celle-ci, qui était muqueuse ou mucopurulente, devient du matin au soir purulente, couleur *lie de vin*. Par le repos elle se sépare en trois couches : une inférieure purulente, épaisse, jaunâtre, riche en débris pulmonaires, une couche moyenne presque incolore et une supérieure spumeuse. L'examen microscopique du dépôt montre des fibres élastiques, des fragments de parenchyme pulmonaire chargés de particules anthracosiques, et les *bouchons de Dittrich* masses granuleuses formées de leucocytes, de débris cellulaires, de bactéries diverses et de cristaux d'acides gras. La constatation des fibres élastiques a une grande valeur parce qu'elles sont les indices de la désintégration du tissu pulmonaire. Cette expectoration exhale une odeur infecte attribuée aux acides valérienique et butyrique; cette fétidité peut manquer dans certains cas, par exemple chez des diabétiques. On observe quelquefois des hémoptysies.

La douleur s'atténue progressivement, mais l'état général persiste excessivement grave : la haute température et l'abattement témoignent, dès le début, d'une infection profonde de l'organisme.

c. *Durée.* — La durée de la maladie est de dix à vingt jours. Elle se termine ordinairement par la mort. Les guérisons observées ne sont souvent que temporaires.

4° *Formes cliniques.* — Nous venons de décrire la forme commune dont le début rappelle celui de la pneumonie (*forme pneumonique* de Bucquoy). La symptomatologie de la gangrène pulmonaire peut être modifiée : 1° en raison de son siège; 2° en raison de son évolution.

a. Lorsque le foyer gangreneux occupe une partie superficielle du poumon, les symptômes se rapprochent de ceux de la pleurésie (*forme pleurétique* de Bucquoy). En raison de l'éloignement des bronches, il n'y a pas d'expectoration, la fétidité manque ou n'apparaît que tardivement, mais il y a un point de côté

violent, l'examen du thorax montre de la matité, de l'abolition des vibrations vocales, du souffle, de la pectoriloquie aphone, et la ponction exploratrice ramène un liquide fétide, hémorragique, couleur lie de vin. Parfois même, en raison de la perforation du feuillet viscéral de la plèvre, le début est plus violent encore et s'accompagne de tous les signes physiques du *pneumothorax*.

b. Dans la *forme prolongée*, au lieu d'affecter une marche aiguë ou subaiguë, la gangrène pulmonaire ne tarde pas à présenter une allure torpide, et le malade n'est emporté qu'au bout de quatre ou cinq mois (LOUIS, STRAUS). Telle est la forme prolongée ou à tendance fibreuse de BARD. Parfois même la guérison paraît s'opérer, lorsque survient après quelques mois une poussée mortelle.

5° Diagnostic. — Il ne faudra pas se baser uniquement sur la fétidité de l'haleine et de l'expectoration pour affirmer le diagnostic de gangrène pulmonaire, car une fétidité analogue s'observe dans la *dilatation des bronches*, dans la gangrène des extrémités bronchiques ou *bronchite fétide*, dans certaines *cavernes tuberculeuses*. Certaines lésions laryngées ou nasales, notamment l'*ozène*, peuvent aussi s'accompagner de fétidité de l'haleine.

Il faudra se baser sur les signes physiques et fonctionnels, sur l'évolution rapide de la maladie, sur l'examen microscopique de l'expectoration, sur la gravité de l'état général. A plus forte raison ces signes seront-ils utiles au diagnostic quand la fétidité fait défaut.

6° Traitement. — Le *traitement médical* comprend la médication symptomatique de la douleur, de la toux, de la dyspnée; on combattra la fétidité par des inhalations de térébenthine ou d'oxygène barbotant dans du gaiacol (RICHARDIÈRE), par l'eucalyptus à l'intérieur et l'hyposulfite de soude.

Le *traitement chirurgical* consiste dans la pneumotomie, suivie de l'évacuation et du drainage des cavités ou foyers gangreneux. Il est particulièrement indiqué dans les cas de foyer unique; il est contre-indiqué lorsqu'on est encore mal fixé sur le

siège du foyer ou lorsqu'on soupçonne une gangrène diffuse à foyers disséminés.

En tenant compte de la contagiosité possible, on fera bien dans un service d'hôpital, d'isoler les malades atteints de gangrène pulmonaire.

ARTICLE VI

ABCÈS DU POUMON

Les principales causes d'abcès pulmonaire sont les corps étrangers des bronches, les infarctus emboliques, la pneumonie et la broncho-pneumonie. C'est surtout chez les alcooliques que la pneumonie présente, dans des cas d'ailleurs assez rares, une tendance à la transformation purulente.

1° Anatomie pathologique. — Lorsque les abcès reconnaissent une origine embolique, ils sont le plus souvent multiples. Mais, dans la plupart des cas, l'abcès est unique; ses dimensions sont très variables; la suppuration qui succède à la pneumonie peut envahir quelquefois la presque totalité du poumon. La paroi est anfractueuse et déchiquetée, recouverte d'un pus gris ou brunâtre, souvent mélangé de débris pulmonaires exhalant une odeur fade, mais non infecte comme celle de la gangrène pulmonaire.

2° Symptômes. — Les symptômes de l'abcès pulmonaire sont d'abord assez insidieux; c'est quinze jours ou trois semaines après une pneumonie ou une embolie que la fièvre s'allume ou reparaît, que le malade tousse et se plaint quelquefois de point de côté ou d'oppression.

L'ouverture dans les bronches d'un abcès volumineux se traduit par une véritable vomique (voy. p. 225) dont le bruyant appareil symptomatique est suivi d'un grand soulagement et d'une diminution de l'oppression. Cette vomique peut se répéter plusieurs fois, de moins en moins abondante. Si l'abcès est peu volumineux, on n'observe qu'une *expectoration fréquente, uniformément purulente, crémeuse*, dans laquelle on peut déjà recon-

naître à l'œil nu des débris de parenchyme pulmonaire, et où le microscope montre, au milieu de nombreux globules de pus, des fibres élastiques, des cellules épithéliales, des cristaux de cholestérine et d'hématoidine, du pigment pulmonaire et les divers microbes de la suppuration.

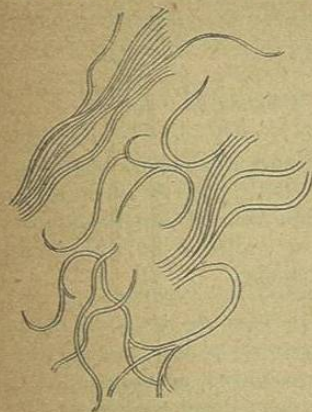


Fig. 22.

Fibres élastiques du parenchyme pulmonaire, trouvées au microscope dans l'expectoration (abcès, gangrène, tuberculose).

3° Diagnostic. — Il repose sur les antécédents et la marche de l'affection qui succède à une pneumonie, à des infarctus ou à des troubles de la déglutition, sur les caractères de l'expectoration et sur les signes cavitaires. L'abcès pulmonaire se distingue :

a. Des *cavernes tuberculeuses* ; l'évolution de la phtisie est en effet bien moins rapide et on ne trouve pas de débris pulmonaires dans l'expectoration.

b. De la *gangrène pulmonaire* dans laquelle l'haleine et l'expectoration lie de vin exhalent une odeur repoussante : les crachats contiennent rarement des fibres élastiques, mais par

L'auscultation fait entendre des *signes cavitaires* (souffle, gargouillements), indices d'une cavité pulmonaire en communication avec les bronches. L'état général devient rapidement mauvais ; la fièvre hectique à grandes oscillations, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement, la diarrhée sont les préludes de la terminaison fatale, à moins que celle-ci ne soit hâtée par un pyopneumothorax consécutif à l'ouverture de l'abcès dans la plèvre. L'abcès pulmonaire peut aussi aboutir à la gangrène ; l'odeur infecte de l'haleine et de l'expectoration annonce cette complication. La guérison est assez rare.

contre des bouchons bronchiques, des cristaux d'acide margarique et le *leptothrix pulmonalis* (LEYDEN, EICHHORST).

Enfin on ne confondra pas un abcès pulmonaire avec la vomique déterminée par l'ouverture dans les bronches d'une collection purulente extra-pulmonaire (empyème, kyste hydatique du foie, pleurésie interlobaire, abcès sous-phrénique, etc.).

4° Traitement. — On se borne à faire des pulvérisations antiseptiques, à soutenir les forces du malade et à combattre la fièvre (alcool, potion de Todd). Dans le cas d'abcès unique l'intervention chirurgicale est quelquefois indiquée. Elle consiste dans l'ouverture et le drainage.

ARTICLE VII

EMPHYSÈME PULMONAIRE

On nomme ainsi (de *ἐμφοσίζω*, *insuffler*) la dilatation pathologique des alvéoles pulmonaires (emphysème intralobulaire) ; leur rupture détermine l'épanchement de l'air dans le tissu interstitiel (emphysème interlobaire).

1° Anatomie pathologique. — a. *Autopsie.* — A l'ouverture du thorax le poumon ne se rétracte pas comme un poumon normal : il a au contraire tendance à sortir du thorax ; il reste dilaté et comme insufflé. Sa coloration est pâle ; il crépite mal sous le doigt et donne au toucher une sensation molle analogue à celle que donnerait un oreiller de duvet (LAENNEC). La dilatation est surtout manifeste aux sommets et au niveau des bords antérieurs qui sont mousses et arrondis au lieu d'être tranchants. Par places des lobules superficiels excessivement dilatés forment une saillie arrondie. Incisé, le poumon ne s'affaisse pas complètement : en même temps qu'il est distendu, il a perdu son élasticité.

b. *Histologie.* — Les cloisons interalvéolaires sont amincies, atrophiées, fréquemment perforées sur une plus ou moins grande étendue, établissant ainsi entre les alvéoles voisins des commu-

nications anormales. Cette disparition partielle résulte de la rupture et de la rétraction des fibres élastiques qui les soutiennent (MARFAN et LIOX). Consécutivement la lumière des vaisseaux de l'hématose qui parcourent ces cloisons s'efface, et leur oblitération se produit : ainsi s'explique la pâleur du tissu pulmonaire et la perte de son élasticité. En somme, il n'y a pas seulement distension des alvéoles dans le poumon emphysémateux ; il y a aussi une atrophie progressive du parenchyme pulmonaire.

Signalons encore les lésions concomitantes de bronchite ou de congestion des bases, et la dilatation secondaire du cœur droit.

2° Étiologie et pathogénie. — La distension exagérée des alvéoles pulmonaires qui caractérise l'emphysème reconnaît avant tout une origine mécanique.

Il est l'aboutissant de la plupart des affections chroniques du poumon, des bronches et des voies respiratoires. Ces affections réalisent l'emphysème par deux mécanismes : *a*, soit par les mouvements inspiratoires violents ou exagérés qu'elles nécessitent (ainsi agissent l'asthme, les obstructions nasales, etc.). *b*, soit par les secousses de toux qui distendent brusquement les alvéoles pulmonaires et dont l'action se fait principalement sentir sur certaines régions, comme le sommet des poumons et leurs bords antérieurs. Les efforts agissent de la même façon, ce qui explique la fréquence de l'emphysème chez les musiciens qui se servent d'instruments à vent, dans certaines professions pénibles, etc. La distension des alvéoles pulmonaires est donc prédominante, suivant les cas, soit en inspiration, soit en expiration ; c'est cette distension répétée qui finit par entraîner à la longue la perte de l'élasticité du parenchyme pulmonaire et sa dilatation définitive.

Il est probable toutefois que cette dilatation est favorisée par un défaut de résistance de la charpente élastique des alvéoles reconnaissant pour cause les anciennes lésions pulmonaires antérieures, l'alcoolisme, et dans certains cas une prédisposition native, héréditaire. — L'emphysème est souvent symptomatique d'une tuberculose pulmonaire à évolution très lente.

3° Symptomatologie. — Les signes physiques que nous étudierons d'abord sont beaucoup plus caractéristiques que les symptômes fonctionnels.

A. SIGNES PHYSIQUES. — L'inspection montre des déformations thoraciques caractéristiques : dans son ensemble le thorax est dilaté et élargi, arrondi, globuleux au lieu d'être aplati comme normalement dans le sens antéro-postérieur (thorax en tonneau). Le sternum est bombé, la courbure de la colonne vertébrale exagérée, l'angle des côtes saillant en arrière, les omoplates élevés, écartés de la colonne vertébrale et déjetés en dehors (BONDET), le creux sus-sternal déprimé, les régions sus et sous-claviculaires saillantes ; le poumon forme quelquefois dans le creux sus-claviculaire une tumeur sonore, molle, élastique, s'exagérant par les efforts et la toux (hernie pulmonaire).

A la percussion, la sonorité thoracique est exagérée ; la matité cardiaque normale s'atténue ou disparaît, masquée par la distension des lames antérieures des poumons.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est diminué, surtout aux sommets. L'inspiration est humée, l'expiration prolongée et souvent un peu sifflante.

A la radioscopie l'emphysème se traduit par trois signes (BÉCLÈRE) : la plus grande étendue de l'image pulmonaire, sa clarté plus vive à cause de l'atrophie des cloisons interalvéolaires et l'ascension moindre du diaphragme pendant l'expiration.

Enfin la spirométrie montre que la capacité pulmonaire est considérablement réduite ; par suite de la distension continue du thorax et du poumon, celui-ci se vide mal, l'expiration est défectueuse.

B. TROUBLES FONCTIONNELS. — La dyspnée est habituelle chez les emphysémateux ; au début, c'est une simple dyspnée d'effort n'apparaissant qu'à l'occasion de la marche ou des mouvements ; plus tard elle devient continue. Elle reconnaît pour cause la limitation des mouvements du thorax, surtout dans l'expiration, et le rétrécissement du champ de l'hématose par atrophie du parenchyme pulmonaire et oblitération de ses vaisseaux. Mais, à mesure que la maladie progresse, la dyspnée relève d'une cause

encore plus importante : la faiblesse et la dilatation du cœur.

4° Évolution. — En effet, tout emphysémateux s'achemine progressivement vers l'asystolie à cause du retentissement des lésions pulmonaires sur le cœur droit. L'atrophie et la rupture des cloisons interalvéolaires, l'oblitération des vaisseaux qui les parcourent créent des conditions nouvelles à la circulation pulmonaire. Par suite de ces obstacles périphériques, la pression sanguine augmente dans l'artère pulmonaire, et par conséquent le ventricule droit, organe moteur de la petite circulation doit fournir un travail plus considérable. Comme la faible épaisseur de ses parois ne lui permet pas de s'hypertrophier, il se laisse assez rapidement dilater : cet engorgement du cœur droit se traduit par une stase veineuse généralisée, par du gonflement des jugulaires constatable chez la plupart des emphysémateux.

Survienne une affection aiguë légère des voies respiratoires, une simple bronchite qui augmente la gêne respiratoire et le travail du cœur droit, celui-ci se laisse alors complètement forcer, sa dilatation aboutit à l'insuffisance tricuspидienne (voy. p. 312) et à l'asystolie. Avec le repos et la digitale, le cœur revient à son volume normal jusqu'à ce que survienne après de nouvelles poussées, l'asystolie définitive.

Indépendamment de cette évolution à peu près fatale, deux sortes d'accidents, résultant tous deux de la rupture d'un alvéole, peuvent venir compliquer l'évolution de l'emphysème. Ce sont le pneumothorax et l'emphysème interstitiel.

Le *pneumothorax* est la pénétration de l'air dans la plèvre, consécutivement à la rupture d'un alvéole superficiel : il guérit d'ordinaire assez rapidement.

L'*emphysème interstitiel* ou *interlobulaire* est l'épanchement de l'air entre les alvéoles pulmonaires ; il chemine ainsi de proche en proche dans l'épaisseur du tissu conjonctif du poumon, vient former des bulles sous la plèvre viscérale, ou bien gagne le hile du poumon, le médiastin, le tissu conjonctif du cou. C'est un accident rare.

5° Pronostic. — La gravité de l'emphysème tient à trois

facteurs principaux : 1° à son évolution spontanée vers la dilatation du cœur droit et l'asystolie ; 2° aux affections causales dont l'emphysème est l'aboutissant (asthme, bronchites chroniques, tuberculose) ; 3° aux accidents graves d'asphyxie que provoquent chez les emphysémateux toutes les affections aiguës des voies respiratoires (bronchite aiguë, congestion pulmonaire, etc.).

6° Traitement. — Il se résume dans le séjour dans les altitudes, dans les bains d'air comprimé, dans les inhalations d'oxygène et la pneumothérapie qui consiste surtout à faire successivement des inspirations dans l'air comprimé, et des expirations dans l'air raréfié. Il faut traiter l'affection primitive cause de l'emphysème (bronchite, asthme, etc.). L'iodure de potassium (1 gr. par jour) peut être longtemps continué.

ARTICLE VIII

SCLÉROSES PULMONAIRES

La plupart des lésions pulmonaires (traumatiques, infectieuses, néoplasiques) s'accompagnent d'une sclérose pulmonaire de voisinage qui n'est qu'une réaction conjonctive toute locale : le tissu conjonctif qui entoure et enkyste les noyaux tuberculeux ou cancéreux, les productions actinomycosiques, les kystes hydatiques, les plaies pénétrantes, nous en fournit une série d'exemples ; mais il est des cas où, par suite de sa généralisation ou de son étendue, la sclérose pulmonaire s'accuse par des symptômes nets et à une véritable physionomie clinique. En voici les principaux types :

1° Sclérose lobaire ou pneumonique. — Cette forme succède le plus souvent à une pneumonie aiguë dont la résolution se fait mal (*pneumonie prolongée* de CHARCOT). Au bout de quelques semaines, le poumon passe par les périodes successives d'induration rouge et d'induration grise.