

agitation, sécheresse de la bouche, fuliginosités des lèvres, diarrhée fétide, etc.

Ces symptômes, quand ils existent, marchent de pair avec la mortification du parenchyme et apparaissent en même temps qu'elle; parfois cependant ils peuvent manquer.

La gangrène des poumons est une des complications les plus graves des affections thoraciques, elle entraîne presque constamment la mort qui arrive d'ordinaire à la fin du premier septénaire ou dans le cours du second. Louis et Grisolle ont vu la vie se prolonger pendant plusieurs mois. Lorsque la gangrène est très limitée, elle peut se terminer par la guérison (Grisolle, Daga, Woillez). D'après Jaccoud, cette heureuse terminaison s'observerait surtout chez les buveurs et chez les diabétiques.

Dans certains cas une pleurésie aiguë, un pyo-pneumothorax, ou une hémorrhagie foudroyante causée par l'ulcération d'un vaisseau non oblitéré hâtent la fin de la maladie.

DIAGNOSTIC. — On devra redouter l'invasion de la gangrène pulmonaire toutes les fois que dans le cours des maladies susceptibles de lui donner naissance, on verra la fièvre s'accroître, des symptômes d'adynamie apparaître, en même temps que la toux deviendra pénible et quinteuse.

Une fois établie, la gangrène pulmonaire ne peut être confondue qu'avec la bronchite fétide; dans ce dernier cas l'odeur de l'expectoration est plus fade, on peut constater en même temps les symptômes d'une bronchiectasie ancienne; enfin et surtout l'état général n'a pas la gravité qu'il a dans la gangrène pulmonaire et les accidents ont une marche beaucoup moins rapide.

TRAITEMENT. — Il comporte trois indications capitales qui sont : 1° favoriser l'expectoration; 2° diminuer la fétidité de l'haleine; 3° soutenir les forces et lutter contre l'infection générale.

Les expectorants (pastilles d'ipéca, de kermès, etc.) facilitent le rejet des matières putrides dont le séjour prolongé dans les bronches ne pourrait qu'augmenter l'infection. Les désinfectants (chlorure de chaux, salicylate de soude, sulfate de quinine, extrait de quinquina, thymol, permanganate de potasse) servent à soustraire le malade et ceux qui l'entourent aux émanations infectes du foyer gangreneux.

Dans le cas de Steffen, terminé par la guérison au treizième jour, les pulvérisations d'essence de térébenthine, ont rendu les plus grands services. Mais la médication qui semble avoir encore

donné les meilleurs résultats, c'est celle qui a été conseillée depuis longtemps par Graves, Stokes et Grisolle, et qui consiste à administrer le chlorure de chaux associé à l'opium sous la forme suivante :

Chlorure de chaux, 3 grammes; opium, 1 gramme. Pour 20 pilules; 1 à 4 par jour.

Le vin, le quinquina, les toniques donnés *larga manu*, doivent, avec les préparations précédentes, faire le fond du traitement.

ANDRAL. Cliniq. médicale. — LAENNEC. Loc. cit. — CRUVEILHIER. Anat. pathol., 5<sup>e</sup> livraison. — BRIQUET. Arch. gén. de méd., 1841. — BOUDET. Arch. gén. de méd., 1843. — TRAUBE. Deutsche Klinik, 1853. — LASÈGUE. Gangrène curable du poulmon (Arch. gén., 1857). — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2<sup>e</sup> édition, 1864. — LEYDEN und JAFFE. Ueber putride Sputa nebst einigen Bemerkungen uber Lungenbrand (Deutsches Arch. für klin. Med., 1866). — STEFFEN. Klinik der Kinderkrankheiten. — LOUISA ATKINS. Ueber Gangrena Pulmonum bei Kindern. Inaug. Diss., Zurich, 1872. — FLEHNE. Gangrène pulm. (Med. Gesellschaft. Erlangen, 1877). — STURGES. Med. Times and Gaz., 1878. — PANGON. Des gangrènes du poulmon, th. Paris, 1879. — MARGRATH. The Lancet, 1880. — BARD et CHARMEIL. Gangrène pulmonaire, sa spécificité, sa contagion (Lyon méd., 1885). — SYDNEY COUPLAND. Gangrène du poulmon (Brit. med. Journ., 1885). — Consultez aussi Bulletins de la Société anat., 1879-1887. — RINDFLEISCH. Histol. pathol. trad. Gross et J. Schmitt. Paris, 1888.

## PNEUMONIE AIGUË

Synonymie : *Péripneumonie* (Hippocrate). — *Pulmonite*, *pneumonia vera* (Sydenham). — *Fluxion de poitrine*, *pneumonie fibrineuse*, *fièvre péripneumonique* (Hoffmann-Huxham). — *Croupale* (Lobstein), *lobaire*, *franche*, etc.

La pneumonie aiguë lobaire, ou pneumonie franche, que Grisolle appelait encore le *phlegmon du poulmon*, est la phlegmasie pulmonaire par excellence; c'est aussi la maladie des voies respiratoires qui s'accompagne du cortège symptomatique le plus saisissant et le mieux caractérisé; car, alors même que certaines influences, telles que l'âge, les habitudes individuelles, ou les constitutions médicales, viendraient en modifier les allures, elle est une dans ses lésions, cyclique dans sa marche et presque constante dans ses principales manifestations. C'est pour cela que la pneumonie commande tout particulièrement l'attention.

La connaissance de la pneumonie aiguë remonte à la plus haute antiquité; mais les fondateurs de la médecine, Hippocrate, Galien et tous leurs successeurs, confondaient la *péripneumonie* avec un grand nombre d'autres affections pulmonaires, avec la pleurésie notamment. Il en fut de même jusqu'au commence-

ment de ce siècle : confondues l'une avec l'autre par tous les auteurs, par Rivière, Sydenham, Cullen, J.-P. Frank, la pleurésie et la pneumonie étaient encore décrites par Portal (1804) comme une seule et même maladie ayant le même siège, les mêmes symptômes, à laquelle s'appliquait la même thérapeutique.

Laennec arriva enfin et, dans son immortel *Traité de l'auscultation médiate*, décrit magistralement les symptômes et les lésions de la pneumonie; sa description, parfaite du premier abord, est arrivée jusqu'à nous sans que les travaux si considérables d'Andral, de Bouillaud, de Rokitansky, de Stokes, de Grisolles, etc., lui aient fait subir aucune modification importante en ce qui a trait aux signes physiques. Grisolles, le premier, cependant vint montrer que la pneumonie franche devait être soigneusement distinguée de la broncho-pneumonie, et qu'elle devait être dégagée de toutes ces phlegmasies bâtarde qui constituent la classe des *pneumonies secondaires*, et dont elle se sépare par son origine, par ses lésions anatomiques, par son évolution; mais c'est surtout aux travaux de Piorry, Jaccoud, Roger, et plus récemment de Damaschino, de Charcot et de Balzer que l'on doit de bien connaître la broncho-pneumonie et d'avoir pu opérer cette scission dans la pneumonie de Laennec.

ÉTILOGIE. PATHOGÉNIE. — Jusqu'à ces dernières années la *pneumonie lobaire* ou *croupale* était considérée encore par la majorité des médecins comme une maladie locale, une phlegmasie simple avec cortège réactionnel intense, mais subordonné à la détermination anatomique primitive. Les pathologistes du siècle dernier (Huxham, Hoffmann), et les principaux maîtres de l'École de Montpellier en faisaient au contraire une maladie générale, la *fièvre péripneumonique*. Mais battue en brèche par la doctrine, purement organicienne, de l'École de Paris (Louis, Chomel, principalement), cette opinion n'avait guère pu prévaloir.

Elle avait cependant conservé quelques adeptes fidèles; sans parler des principaux représentants de l'École de Montpellier, nous tenons à dire que les vieux maîtres de l'École lyonnaise (Rambaud, B. Teissier) ne l'ont jamais abandonnée : la pneumonie, enseignaient-ils, est une maladie générale, une véritable pyrexie, puisque les symptômes généraux précèdent fréquemment et de plusieurs jours les déterminations morbides locales et disparaissent avec la localisation organique.

Plus près de nous, aussi, Bernheim, en France, Cohnheim, Jürgensen, Klebs, en Allemagne, s'attachaient à lutter contre les conceptions de l'École de Paris et défendaient l'essentialité de la

maladie; Barella soutenait devant l'Académie royale de Belgique la nécessité d'un germe infectieux pour expliquer ces pneumonies graves, adynamiques d'emblée, et jetant les malades dans un état de prostration aussi profonde que le pourraient faire les maladies les plus infectieuses; il existait donc une sorte de véritable *typhus pneumonique*, opinion à laquelle d'ailleurs, Griesinger, Gerhardt, Lépine, ne tardèrent pas à adhérer.

D'autre part, les relations d'épidémies de pneumonie commençaient à se multiplier (épidémies de prison surtout) : celles de Buhl, à Christiana, 1869, de Rodmann, à Francfort, en Kentucky, 1875, ou épidémies de village et de maison (Butry, Bonnemaison, Patchett, etc.); à la notion de *spécificité*, venait ainsi s'ajouter celle de *contagiosité* (1). Il n'y avait plus qu'un pas à faire : établir l'origine parasitaire de la maladie et en découvrir l'agent pathogène; c'est Klebs qui le franchit le premier, en 1877, en décrivant son *monas pulmonalis*. Mais arrivent bientôt les recherches de Koch, de Friedländer, de Fraenkel, de Leyden, de Talamon, etc., qui mettent en relief des micro-organismes parmi ceux-ci, les mieux étudiés sont le microbe lancéolé de nouveaux : Talamon et le bacille encapsulé de Friedländer.

Nous ne pouvons entrer ici dans la description détaillée de ces différents parasites, ni des méthodes propres à les mettre en relief (2) : nous nous bornerons à dire que les recherches les plus

(1) Parmi les exemples les plus probants que nous connaissons de contagiosité de la pneumonie, il faut mentionner le suivant : Le docteur P., de Lyon, médecin des prisons, où il a soigné plusieurs malades atteints de pneumonie infectieuse, prend lui-même une pneumonie dont il meurt. Deux de ses parents, qui sont venus le voir avant son décès, contractent aussi une pneumonie. Enfin le locataire qui entre dans son appartement resté vacant, prend encore une pneumonie et succombe.

(2) Depuis les recherches de Klebs, remontant à 1877, l'histologie pathologique de la pneumonie a fait de rapides progrès. C'est d'abord Eberth, qui découvre des micrococci arrondis, isolés ou en colonies, dans les méninges d'un malade qui a succombé à la pneumonie. Puis Friedländer décrit des microbes de forme variable, mais entourés d'une capsule d'apparence gélatineuse, paraissant incolore sur les préparations colorées avec le violet de gentiane. A peu près à la même époque (nov. 1883), Talamon découvre un microbe en forme de lance (*coccus lanceolatus*). Mais tandis que Friedländer avait retrouvé son micro-organisme dans le sang, Talamon, en constatant au contraire l'absence, tirait parti de ce fait pour faire de la pneumonie une inflammation parasitaire locale limitée au poumon.

Aujourd'hui Weichselbaum admet quatre catégories de bactéries pneumoniques : 1° le *diplocoque* de la pneumonie, correspondant au *Coccus pneum.*

récentes en ont confirmé la présence et la valeur pathogène (Afarassiew, Weichselbaum, S. Perret). Ce qui ressort toutefois des recherches histologiques et expérimentales de ces différents observateurs, c'est que plusieurs micro-organismes sont susceptibles de transmettre la pneumonie; en tout cas, il n'en est pas un seul qui ait encore, à notre connaissance, pu reproduire après inoculation la véritable pneumonie croupale (1).

Aussi, tout en admettant sans conteste l'idée de la pneumonie infectieuse et contagieuse, croyons-nous qu'il est peut-être sage de faire encore certaines réserves et de ne pas rayer définitivement du cadre nosologique la pneumonie croupale, lobaire, *a frigore*; car, si dans un grand nombre d'observations, on voit en général la pneumonie ne pas affecter de relations avec les maladies aiguës *a frigore* de l'appareil respiratoire, mais se développer au contraire parallèlement à des poussées de fièvre typhoïde ou d'érysipèle (Alison, J. Teissier), on peut la trouver dans des circonstances plus rares subissant les mêmes influences atmosphériques et croissant proportionnellement au développement des bronchites, broncho-pneumonies, pleurésies, etc.

Ceci dit sur la nature intime de la maladie, il ne nous reste plus qu'à en examiner les causes secondes; celles-ci peuvent se diviser en *causes prédisposantes* et *causes occasionnelles*.

*Causes prédisposantes.* — La première est l'âge: Cruveilhier, Billard, Grisolle, croyaient la pneumonie assez fréquente chez le fœtus; des recherches ultérieures ont démontré que cette assertion était erronée (Lépine). La pneumonie est assez rare chez les enfants et les vieillards qui sont, par contre, beaucoup plus sujets que l'adulte à la broncho-pneumonie. La maladie aug-

de Fraenkel, et au *C. lanceolatus* de Talamon; 2° le *Streptococcus pneumoniae* (sans capsules); 3° le *Staphylococcus aureus* et *albus*; 4° le *Bacillus pneumoniae* (avec capsules), correspondant au *Coccus* de Friedländer.

Le procédé le plus répandu pour mettre ces différents éléments en évidence est la méthode de Graham.

(1) Les résultats fournis par l'inoculation des liquides de culture des différents microbes de la pneumonie sont encore très incertains, quoique Friedländer et Talamon aient prétendu avoir donné la pneumonie croupale à des lapins en injectant ces liquides dans le parenchyme pulmonaire. Déjà Klein (1884) avait obtenu des résultats négatifs en opérant de la même façon. Tout dernièrement enfin MM. Rodet et Perret n'ont pu reproduire la pneumonie en injectant le liquide virulent soit dans la veine auriculaire, soit dans le poumon de lapins; ils ont dû recourir à de grands animaux, à l'âne, pour avoir des résultats positifs, encore n'ont-ils déterminé que de la broncho-pneumonie.

mente de fréquence à l'âge de la puberté, et, d'après les relevés de Grisolle, c'est de vingt à trente ans qu'elle atteint son maximum; Schapira a trouvé le plus grand nombre des pneumonies dans la période de seize à vingt ans. Il est probable d'ailleurs qu'il y a une différence à ce point de vue entre les villes d'Europe (Lépine), comme il y en a une entre les villes de France.

Au premier abord, il semble que le sexe ait une influence marquée et que les femmes soient beaucoup moins souvent atteintes que les hommes; mais il est facile de se convaincre que cela dépend surtout de la différence des travaux et du genre de vie. Dans les pays où les femmes se livrent aux mêmes travaux que les hommes (Wunderlich, Lebert), dans les prisons (Toulmouche), elles ne sont pas plus favorisées que les hommes. Dans la première enfance, le sexe n'a pas d'influence; plus tard, de six à quatorze ans, on trouverait trois garçons pour une fille (Rilliet et Barthez).

Une *constitution* faible, un organisme débilité par des privations ou des excès de tout genre, prédisposent à la pneumonie; on ne doit pas cependant regarder cette proposition comme absolue: la pneumonie primitive frappe souvent des individus doués d'une constitution forte ou moyenne (322 cas contre 82 dans un relevé de Grisolle, 73 pour 100 dans les statistiques de Renzi). Il n'en est pas moins vrai que la plupart des cliniciens admettent une prédisposition particulière de l'individu qui le rend plus apte à céder à l'influence morbigène: en d'autres termes, pour contracter une pneumonie, il faut être en état d'opportunité morbide.

Cette *prédisposition individuelle* se traduit quelquefois par une tendance toute spéciale aux récidives. Un malade dont parle Rush aurait eu 28 pneumonies. Andral cite un cas de 16 récidives, Chomel de 10, etc. Nous connaissons pour notre part au moins six faits analogues de pneumonies à répétition. Ces récidives portent le plus souvent sur le poumon droit (Leudet). Pour Charcot et Lépine, cette prédisposition tiendrait à une modification organique produite par la première pneumonie et ayant déterminé un certain degré de phlogose interstitielle. En général, ce sont les gens des classes pauvres, les ouvriers que leur travail expose à toutes les intempéries de l'atmosphère, les soldats, qui payent à la maladie le plus large tribut.

La pneumonie, dans nos climats tempérés, est beaucoup plus fréquente aux époques des *changements de saison*, en novembre,

en mars et avril; les mêmes conditions atmosphériques agissant de la même façon sur un grand nombre d'individus à la fois peuvent donner à la maladie les allures d'une épidémie. Ces épidémies sont parfois redoutables, témoin celle du dépôt de mendicité d'Alligny (département du Rhône), rapportée par le docteur Rondet et qui occasionna une léthalité de près de 80 pour 100.

L'influence du *climat*, de l'*altitude*, de la *direction des vents* (Sturges), des *variations barométriques*, est certaine, mais encore peu connue.

*Causes occasionnelles.* — Le *traumatisme* peut donner lieu à la pneumonie, que le poumon soit directement lésé (coup d'épée, fractures de côtes, etc.) ou que la violence porte seulement sur le thorax ou même sur une partie du corps plus éloignée (Lieutaud, Portal). Ces pneumonies sont rares aussi bien que celles qui résulteraient de l'*inhalation* de gaz ou de vapeurs irritantes.

Le *refroidissement* est une cause beaucoup plus fréquente; d'après Grisolle, on la trouverait chez le quart environ des malades.

Or le refroidissement peut agir de deux manières, soit comme agent traumatique direct, soit plus souvent encore comme cause déprimante, mettant le malade en état d'opportunité pathologique et créant chez lui un milieu favorable au développement des germes, qui seraient peut-être restés silencieux.

Les *troubles nerveux* peuvent donner lieu à la pneumonie: c'est ce que l'on observe fréquemment chez les hémiplegiques. Grisolle rapporte un cas où les premiers symptômes succédèrent à une émotion morale vive. D'après Ch. Fernet, la pneumonie devrait être rattachée à un trouble nerveux périphérique, à une névrite du pneumogastrique. Elle ne serait en conséquence qu'une sorte d'herpès du poumon; d'ailleurs, on a vu coïncider l'herpès zoster avec la pneumonie et les crachats du malade contenir en pareil cas les mêmes micro-organismes que les vésicules du zona concomitant.

*Pneumonies secondaires.* — La pneumonie peut se déclarer dans le cours de toute maladie aiguë ou chronique. Dans les fièvres éruptives, la coqueluche, la diphthérie, on trouve incontestablement plus souvent des broncho-pneumonies que des pneumonies fibrineuses; celles-ci se rencontrent dans les maladies typhoïdes, le rhumatisme, les néphrites, l'alcoolisme et dans celles qui aboutissent à la cachexie: diabète, cancer, scorbut, cachexie palustre.

Straus a publié tout récemment une très intéressante observation de *pneumonie érysipélateuse*; l'un de nous a observé un fait analogue d'érysipèle de la face propagé au poumon à travers les fosses nasales et les bronches. Kussmaul, dans une thèse soutenue par son élève Hamburger, a établi un parallèle entre la pneumonie et l'érysipèle (*pneumonia migrans*), parallèle qui du reste avait été ébauché en France depuis longtemps, d'abord par Chomel (1), puis par Trousseau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Depuis Laennec, on décrit trois degrés dans les lésions anatomiques de la pneumonie: *engouement*, *hépatisation rouge*, *hépatisation grise*.

1° *Engouement.* — Le poumon a un aspect rouge brun ou violacé; il est volumineux et conserve déjà l'empreinte des parois costales; il est plus pesant et plus friable qu'à l'état normal, mais il crépite encore sous le doigt, dont il garde l'empreinte. Il ne gagne pas encore le fond de l'eau, mais ne surnage pas complètement à la surface. A la coupe, il s'échappe des alvéoles un liquide fibrineux, jaunâtre ou rouge, spumeux, dont la présence n'empêche pas l'insufflation du poumon. Sur une coupe fine examinée au microscope, on aperçoit les capillaires distendus par une accumulation de globules sanguins et faisant saillie dans les cavités alvéolaires; les alvéoles sont remplis d'un liquide fibrineux dans lequel on trouve des éléments figurés du sang et de grosses cellules à noyaux multiples; ces derniers proviennent évidemment du revêtement épithélial des alvéoles.

C'est à ce moment que les micro-organismes existent en plus grand nombre dans le parenchyme pulmonaire, particulièrement dans les régions œdématisées qui entourent le foyer pneumonique (Weichselbaum).

2° *Hépatisation rouge (ramollissement rouge d'Andral).* — Laennec a donné ce nom au deuxième degré de l'altération, à cause de la ressemblance du poumon comme couleur et consistance avec le tissu du foie. L'hépatisation rouge est constituée dès les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures qui

(1) Chomel appelait souvent la pneumonie, l'érysipèle du poumon; et ce qui l'avait conduit à cette conception de la maladie, c'est un certain nombre d'observations où il avait vu l'évolution pneumonique, suivie d'érysipèle pharyngien, se terminer par un érysipèle facial. — Ces rapports de la pneumonie et de l'érysipèle facial sont aujourd'hui bien établis. Nous avons vu nous-même, dans notre service d'hôpital, un malade entré pour une pneumonie infectieuse, communiquer un érysipèle facial à un vieil ataxique, son voisin.

suivent le début de la pneumonie. L'exsudat fibrineux a augmenté; il remplit toutes les cavités alvéolaires ainsi que les conduits lobulaires; cet exsudat transforme toute la portion du poumon malade en un bloc solide et compact qui ne s'affaisse plus, ne crépite plus sous le doigt et tombe au fond de l'eau. La coupe est nette, d'apparence homogène, d'un rouge uniforme ou plus souvent marbrée, présentant un aspect *granuleux*, plus apparent encore si, au lieu d'une coupe, on pratique une déchirure. Les granulations auxquelles cet aspect est dû varient de 0<sup>mm</sup>,7 à 0<sup>mm</sup>,27 de diamètre (Damaschino); elles s'enlèvent facilement par le raclage de la surface de section. Ces granulations sont constituées par des moules fibrineux remplissant les infundibula et donnant à la masse hépatisée un aspect caractéristique. Elles sont la conséquence du passage de la fibrine à l'état fibrillaire et de sa solidification à l'intérieur même du lobule; en se coagulant, la fibrine a emprisonné dans ses mailles un certain nombre de leucocytes, de cellules alvéolaires, et surtout de globules rouges, dont la présence donne à la granulation sa couleur spéciale; mais en faisant passer un courant d'eau sur la coupe, l'aspect grisâtre du coagulum fibrineux ne tarde pas à apparaître. Les parois de l'alvéole sont intactes.

Cet état persiste cinq ou six jours, après lesquels commence une désintégration du coagulum (retour de la fibrine à l'état moléculaire) qui va favoriser la résorption ou l'élimination de l'exsudat et qui marquera le début de la *résolution de la pneumonie*.

Souvent l'exsudat fibrineux ne se borne pas à occuper les infundibula, presque toujours les bronches intralobulaires sont obstruées par un dépôt de même nature, dépôt qui donne naissance à de petits moules fibrineux qu'on retrouve habituellement dans les crachats (Gubler). Les bronches de plus gros calibre peuvent aussi être envahies par l'exsudat; il existe même dans la science un certain nombre d'observations où la fibrine oblitérait les gros canaux bronchiques, constituant ainsi une forme spéciale de pneumonie, remarquable par l'intensité des accidents dyspnéiques, et que Grancher a bien décrite sous le nom de *pneumonie massive* (faits de Lobstein, Wintrich, Schützenberger, Oppolzer, etc.).

Sans aller aussi loin, la fibrine peut former de petits caillots polypiformes s'avancant dans le calibre des tuyaux bronchiques et s'y ramifiant, suivant leurs dispositions respectives, sans en obstruer complètement la lumière (polypes fibrineux de Lob-

stein) (1). Partant de cette idée que la pneumonie est une phlegmasie hémorrhagique, Grisolle avait pris ces polypes rameux pour du sang coagulé.

3° *Hépatisation grise*. — Si le processus pneumonique n'a pas été enrayé dans sa marche, les parties subissent des transformations nouvelles. La fibrine disparaît et il se fait une abondante prolifération de leucocytes que l'on trouve parfois infiltrés jusque dans le parenchyme. L'alvéole est rempli par une sorte de bouchon muqueux formé en grande partie par des globules de pus tassés les uns contre les autres; le tissu propre du poumon est profondément altéré dans sa texture, et la destruction des fibres élastiques qu'on y remarque alors indique le début de la fonte purulente (Laennec). Chose remarquable à noter, l'endothélium pulmonaire ne présente pas d'altération. Ces transformations successives donnent au poumon une apparence toute spéciale; il est extrêmement visqueux, très friable, et à la coupe, qui n'est plus granuleuse, on obtient une substance gluante demi-fluide qui donne au tissu un aspect luisant. Si l'exsudat est très abondant, les vaisseaux sont comprimés et de cette anémie locale résulte une coloration particulière qui a mérité à la lésion le nom d'*hépatisation jaune*.

M. Jaccoud décrit, avec raison, un quatrième degré qui peut succéder à l'hépatisation grise: c'est la *liquéfaction* et l'*élimination* de l'exsudat, en cas de guérison, au moyen d'une transsudation séreuse qui dissocie la fibrine et la transforme en une masse épaisse et muco-purulente, dont la majeure partie est rejetée par expectoration, le reste étant résorbé sur place.

D'ordinaire un seul poumon est atteint, et généralement c'est le poumon droit: le rapport des pneumonies droites aux pneumonies gauches est de 11 à 6 d'après Grisolle, de 3 à 2 d'après Lebert. Le rapport des pneumonies doubles aux pneumonies simples est de 1 à 16 (Grisolle), de 1 à 8 (Lebert). Sur 210 cas cités par Andral, il y avait 121 pneumonies droites, 58 pneumonies gauches, et 25 pneumonies doubles; Béhier, dans ses relevés, est arrivé à peu près à des chiffres analogues: sur 144 cas, il en trouve 67 à droite, 40 à gauche et 7 doubles. Les lésions siègent plus souvent dans les lobes inférieurs et dans le lobe moyen du

(1) La source de ces concrétions polypeuses n'est pas encore élucidée, et tandis que Cohnheim en fait un produit de transformation des leucocytes, Virchow, Aufrecht, Wagner en font une transformation de l'épithélium bronchique analogue à celle du croup.

côté droit que dans les lobes supérieurs; toutefois, chez les vieillards, les individus cachectiques et les alcooliques, la pneumonie occupe de préférence le sommet; le bord tranchant est rarement envahi. D'après Béhier, le rapport de la pneumonie du sommet à la pneumonie de la base serait de 14 à 19. Enfin, il peut se faire que la pneumonie reste limitée à la surface du poumon (pneumonie *corticale*) ou qu'elle se localise, au contraire, au centre d'un des lobes (pneumonie *centrale*) sans s'étendre à la partie superficielle.

Parmi les lésions concomitantes, nous devons signaler particulièrement la pleurésie adhésive que l'on constate toujours au niveau du lobe hépatisé. Quelquefois la pleurésie s'accompagne d'un épanchement assez abondant pour donner naissance à un type anatomique et clinique nouveau: la *pleuro-pneumonie*. La pneumonie gauche s'accompagne fréquemment de péricardite.

Le poids de l'exsudat, d'après les recherches de Lépine et de Hamburger, atteindrait une moyenne de 600 grammes au moins.

On a décrit un certain nombre de variétés anatomiques, entre autres les pneumonies *hémorrhagique* et *séreuse* (Schützenberger) dont les noms seuls indiquent suffisamment la nature. Lépine admet une variété *purulente d'emblée*, et il donne le nom de variété *plane* à des pneumonies dans lesquelles la surface de section est lisse et unie, sans granulations. Nous avons eu enfin l'occasion de signaler plus haut la *forme massive* de Grancher et qui tient à l'envahissement de tout l'appareil bronchique par l'exsudat fibrineux.

**DESCRIPTION.** — La marche de la pneumonie, maladie à cycle bien déterminé, présente trois périodes bien tranchées correspondant aux trois degrés que nous avons décrits dans les altérations anatomiques. D'après ce que nous avons dit, on comprend que la troisième période soit variable suivant qu'il y a suppuration ou élimination.

**Première période.** — La pneumonie, dans l'immense majorité des cas, débute très brusquement. Le malade éprouve une sensation de malaise général, de courbature intense qui l'accable et rend tout travail impossible; puis, quelques instants ou quelques heures plus tard, il survient tout à coup un *violent frisson*, remarquable par son intensité et sa durée (un quart d'heure à trois heures), mais toujours *unique*. Immédiatement après, la température s'élève à 39 degrés ou au-dessus, la fièvre s'installe avec son cortège habituel: anorexie, soif, céphalalgie, fréquence du pouls, etc. Les vomissements, par action réflexe du pneumo-

gastrique, s'observent souvent à la fin du premier jour, mais ne se continuent pas au delà.

Deux ordres de signes sont alors fournis par l'appareil respiratoire: les signes *fonctionnels*: *point de côté*, *dyspnée*, *toux*, *expectoration*; et les signes *physiques*.

**Signes fonctionnels.** — Le *point de côté* manque très rarement. Peu intense dans certains cas et réveillée seulement par la pression, la douleur acquiert parfois une acuité excessive et s'exaspère au moindre mouvement, par l'inspiration, la toux, etc. Elle siège généralement au niveau du mamelon ou bien un peu en bas et en dehors, quelquefois même du côté opposé ou dans un point plus éloigné encore, les parois abdominales par exemple: toutes les explications que l'on a tenté d'en donner (névralgie, névrite intercostale, compression de la plèvre par le poumon, pleurésie sèche) ne sont pas absolument satisfaisantes; elles sont d'ailleurs tout à fait insuffisantes pour rendre compte des douleurs irradiées. Le point de côté disparaît en général assez rapidement. Il peut manquer chez le vieillard.

La *dyspnée* se montre le plus souvent de bonne heure et se caractérise par une accélération remarquable des mouvements respiratoires qui sont au nombre de 30, 40, 50 chez l'adulte, de 70 et 80 chez l'enfant. Jaccoud range sous cinq chefs les causes de la dyspnée dans la pneumonie: 1° la congestion et l'exsudation; 2° l'hypérémie et l'œdème collatéraux; 3° le point de côté; 4° la prédominance de la fibrine dans le sang aux dépens des hématies; 5° la combustion fébrile exagérée de l'oxygène avec accumulation proportionnelle d'acide carbonique dans le sang, ce dernier gaz allant directement exciter le bulbe rachidien. La respiration est pénible, d'autant plus superficielle que les mouvements respiratoires sont plus nombreux; elle nécessite l'intervention des muscles qui normalement restent inactifs, notamment des éleveurs du nez. Comme conséquence directe de la dyspnée la parole devient brève et entrecoupée. La dyspnée serait plus forte dans la pneumonie du sommet, d'après Bouillaud.

La *toux* est également un symptôme précoce: elle débute dans les douze premières heures après le frisson. Elle est quinteuse, pénible pour le malade dont elle exagère le point de côté. Chez le vieillard elle est moins accusée que chez l'adulte et peut même faire complètement défaut.

L'*expectoration* ne survient guère que vers la fin du deuxième jour et donne lieu à l'expulsion de *crachats rouillés* qui sont pathognomoniques. Ils sont légèrement spumeux, adhérents, vis-

queux au point que l'on peut retourner le vase qui les contient sans qu'ils s'échappent; ils renferment toujours du sang; ce sang, intimement mêlé au mucus bronchique et plus ou moins abondant, fait varier leur coloration de celle du *sucre d'orge* ou de la *gelée d'abricot* à celle du sang presque pur; au microscope on trouve dans les crachats, outre des globules rouges en nombre variable, de petits moules fibrineux qui rappellent la forme des cavités alvéolaires d'où ils proviennent; dans quelques cas les crachats sont verdâtres, porracés, coloration qui serait due tantôt à de la biliverdine, tantôt à des microphytes (Cornil).

*Signes physiques.* — La *mensuration* révèle une augmentation du volume de la poitrine (Woillez) qui ne porte que sur le côté malade (Wintrich, Ziemssen): cette ampliation, en rapport avec les progrès de la maladie, décroît avec elle.

La *palpation* permet de constater une *exagération* des vibrations thoraciques lorsque l'on fait parler le malade; ce phénomène n'a pas l'importance absolue que lui attribuait Monneret; il n'a été constaté par Grisolle que dans sept cas sur seize.

A la *percussion* on sent que le thorax est plus résistant sous le doigt qu'à l'état normal: le son est *obscur* ou bien on constate du *tympanisme* (Woillez, Wintrich) avec abaissement de la tonalité. Ce fait est dû à l'incomplète distension du tissu envahi par l'exsudat et à la diminution consécutive du nombre des vibrations dans l'unité de temps (Jaccoud). Malgré l'ampliation de la poitrine, le portion hépatisée occupe dans la cage thoracique un espace plus considérable qu'à l'état normal, ce qui permet aux parties du poumon non atteintes de revenir sur elle-mêmes et de réaliser les conditions de relâchement d'un poumon hors du thorax: or on sait que dans ces conditions la percussion donne un son tympanique.

L'*auscultation* pratiquée au début révèle un affaiblissement du murmure respiratoire. Un peu plus tard on entend du *râle crépitant* type, c'est-à-dire bulles fines, nombreuses, sèches, éclatant sous l'oreille par bouffées dans la seconde moitié de l'inspiration. Le râle crépitant a été comparé avec raison au bruit que l'on produit en pressant entre les doigts une mèche de cheveux. Le râle crépitant est vraisemblablement dû au brusque décollement des parois alvéolaires au moment de la pénétration de l'air ou bien encore au déplissement des alvéoles voisins du foyer d'hépatisation et tassés par l'exsudat (Cornil). On sait en effet qu'après injection de matières solidifiantes dans les bronches, on peut entendre autour des points injectés des râles très analogues au

râle crépitant fin. Le râle crépitant est le meilleur et le plus constant des signes physiques de la pneumonie; il manque très rarement.

Il nous reste à parler de la *fièvre*: elle a une marche caractéristique, ainsi que l'ont bien établi les recherches de Wunderlich, Traube, Thomas et Lorain. Nous avons vu qu'immédiatement après le frisson la température s'élevait à 39 degrés ou au-dessus; elle continue à monter pendant le second jour, mais la période ascensionnelle ne dépasse guère le troisième jour. Les rémissions sont nulles ou très peu marquées et la température se maintient entre 39°,8 et 40°,4 dans le rectum: le maximum est de 41 degrés environ. Chez le vieillard il arrive parfois que la peau et les extrémités restent fraîches, alors que la température des cavités naturelles est de 40 degrés (Charcot); il faudra donc chez eux avoir toujours la précaution de prendre la température rectale. Dans la pneumonie du sommet la température est généralement plus élevée.

La durée de cette première période est de deux à trois jours au plus.

*Deuxième période.* — C'est la période d'état, celle qui correspond au stade d'hépatisation rouge. Les symptômes sont peu différents de ceux de la première période: le point de côté disparaît presque complètement et, par suite, la dyspnée est moins grande; la toux et les crachats persistent avec les mêmes caractères.

Quant aux signes physiques, ils s'accroissent davantage: l'augmentation des vibrations thoraciques est plus nette, la matité est plus franche. Le son tympanique existe parfois: on a également signalé le bruit de *pot fêlé* (École de Vienne). Lorsque la pneumonie siège à la base, on perçoit parfois du skodisme sous la clavicule. A l'auscultation, le murmure normal est remplacé par un souffle *bronchique* et *tubaire*, d'une rudesse parfois remarquable: le poumon hépatisé transmet directement à l'oreille les bruits qui se passent dans les bronches. Lorsqu'il est faible, le souffle bronchique ne s'entend qu'à l'expiration; lorsqu'il est fort, il ressemble au bruit que l'on ferait en soufflant avec force dans un tube de métal (souffle tubaire) et il se perçoit aux deux temps de la respiration. La voix *non articulée* prend un timbre *éclatant* et *métallique*; il y a *bronchophonie*; dans quelques cas (grande homogénéité de l'exsudat), la *voix basse* peut donner lieu au phénomène de la *pectoriloquie aphone*. Il n'est pas rare d'entendre des râles crépitants fins dans toute la zone qui entoure la portion hépatisée à laquelle correspondent le souffle et la bron-