

PNEUMONIES CHRONIQUES

Définition. — Sous le nom de *pneumonies chroniques*, on comprend un certain nombre d'inflammations pulmonaires de causes diverses, à marche plus ou moins lente, rappelant la phtisie et aboutissant à la sclérose et à l'atrophie du poumon. De là les différents noms sous lesquels on les a décrites : *atrophie du poumon*, *pneumonie interstitielle*, *sclérose ou cirrhose pulmonaire*, *transformation fibreuse du poumon*, *phtisie fibroïde*, *squairrhe du poumon*¹.

Historique. — Entrevue dans ses lésions extrêmes par les anciens médecins, envisagée comme une terminaison de la pneumonie aiguë par Andral, Chomel, Grisolle et leurs contemporains, la pneumonie chronique ne s'est éclairée que du jour où les investigations anatomiques en purent pénétrer la véritable nature. Cependant les médecins d'enfants l'avaient étudiée. Legendre et Bailly avaient créé le mot de *carnisation*, Rilliet et Barthez avaient confirmé ces vues. En 1860, dans sa thèse d'agrégation, plus tard dans des leçons recueillies par M. Balzer en 1877-1878, M. Charcot établit une classification anatomique. En 1872, M. Brouardel rappela l'attention sur un fait entrevu par Cruveilhier : la pneumonie chronique d'origine pleurale. Il faut encore citer en 1879 la thèse inaugurale de M. Bard, élève de M. Renaut (de Lyon) ; en 1880, les thèses d'agrégation de M. Regimbeau et de M. Joffroy ; en 1884, deux communications à la Société médicale des hôpitaux, l'une de M. Dabove, l'autre de M. Ducastel, sur la *pneumonie chronique ulcéreuse* et sa distinction d'avec la tuberculose pulmonaire.

Division. — Considérées dans leur *origine*, dans leur *siège* et dans leur *évolution*, les pneumonies chroniques peuvent être divisées de la façon suivante :

- A. Pneumonies chroniques circonscrites ;
- B. Pneumonies chroniques diffuses comprenant :

1. A côté de cette pneumonie à *terminaison fibreuse*, on rangeait, il n'y a pas encore bien longtemps, la pneumonie chronique à *terminaison caséuse*. Mais on sait aujourd'hui que la pneumonie caséuse est une forme de tuberculose du poumon, ainsi que l'avait soutenu Laennec. Elle sera donc décrite dans l'article *Phtisie*.

Quant à la *sclérose syphilitique* du poumon, on en trouvera l'étude dans le chapitre consacré à la *Syphilis pleuro-pulmonaire*.

- 1° La pneumonie lobaire chronique ;
- 2° La broncho-pneumonie chronique ;
- 3° La pneumonie pleurogène ;
- 4° Les pneumonies chroniques professionnelles ou pneumonokonioses.

Ces diverses pneumonies chroniques aboutissent à la *sclérose pulmonaire* dont nous donnerons un aperçu pour terminer.

A. — PNEUMONIES CHRONIQUES CIRCONSCRITES

Dans ce groupe de pneumonies, les unes sont la conséquence de *lésions limitées du poumon* : plaie pénétrante de poitrine, tubercules pulmonaires, tumeurs diverses du poumon, kystes hydatiques, foyers apoplectiques, abcès, gangrène, gommés syphilitiques ; les autres sont déterminées par une *irritation d'origine bronchique* : corps étrangers des bronches introduits par la *bouche*, *dilatation des bronches*.

Dans ce dernier cas, déjà vu par Corrigan, lorsque la lésion est ancienne, non seulement le tissu péribronchique et périvasculaire participe à l'inflammation, mais le parenchyme pulmonaire voisin y prend part et s'indure, constituant ainsi ce que M. Balzer a appelé la *broncho-pneumonie des grands espaces*.

Cette sclérose joue un rôle curateur important dans les différentes lésions qui en sont le point de départ, en particulier dans la tuberculose pulmonaire, dans les foyers gangréneux, apoplectiques, etc.

On la rencontre souvent chez les vieillards au sommet du poumon sous la forme d'une plaque superficielle, à la partie postérieure. On l'a alors attribuée à une pleurésie du sommet (Fournet), à des tubercules guéris (Cruveilhier), au frottement du poumon sur la première côte (Rostan), à une broncho-pneumonie chronique du sommet (Cavasse). Cette sclérose du sommet serait très fréquente après soixante-quinze ans¹.

Les signes physiques en sont peu marqués : légère diminution de la sonorité et affaiblissement du murmure vésiculaire. Les signes fonctionnels en sont nuls.

1. Les trois quarts des vieillards en seraient atteints selon M. A. Ollivier, proportion peut-être exagérée. Il s'agirait là plutôt, d'après lui, d'involution sénile.

B. — PNEUMONIES CHRONIQUES DIFFUSES

1. PNEUMONIE LOBAIRE CHRONIQUE

Pathogénie. — La persistance des exsudats plus ou moins longtemps après la défervescence de la pneumonie aiguë ne constitue pas la pneumonie chronique : celle-ci commence avec l'infiltration inflammatoire des parois alvéolaires. Or, ici, il importe au point de vue de la pathogénie de se rappeler que, dans la pneumonie, l'exsudat intra-alvéolaire constitue la lésion fondamentale et que les parois alvéolaires n'offrent qu'une congestion plus ou moins vive. Il n'y a donc pas, dans la phase aiguë, ce travail préparatoire qui conduit naturellement la broncho-pneumonie à la forme subaiguë. Est-ce à cause de la courte durée de la maladie ou à cause de la nature des microbes de l'une et de l'autre? Quoi qu'il en soit, on admet qu'il s'agit d'un processus nouveau.

Étiologie. — La cause de cette lésion est la pneumonie récidivante et principalement sur le même lobe du poumon ; elle trouve un terrain favorable dans la faiblesse des sujets qu'elle frappe : les enfants, les vieillards ou les adultes affaiblis par le surmenage, par les affections chroniques, telles que l'*albuminurie* (Bright), l'*impaludisme* (Heschl), l'*alcoolisme* (Magnus Huss).

Anatomie pathologique. — La pneumonie lobaire chronique peut frapper tout un poumon ou seulement un lobe. Elle siège parfois au sommet, plus souvent à la base.

Depuis les travaux de M. Charcot on décrit deux phases de la lésion : 1° l'induration rouge ; 2° l'induration grise. L'induration jaune, liée seulement à une anémie du parenchyme, n'est plus admise qu'en tant que phase intermédiaire.

1. *Induration rouge.* — Le poumon est augmenté de volume, de couleur rouge brun. Le tissu est dense, non friable, non crépitant, il plonge dans l'eau. La coupe est sèche, granuleuse, moins cependant que dans la pneumonie aiguë. Il n'y a pas de dilatation bronchique.

Au microscope, l'exsudat est en dégénérescence granulo-graisseuse et renferme des cellules épithéliales et des corps granuleux. Les parois de l'alvéole sont infiltrées par des éléments embryonnaires qui les épaississent et amènent un rétrécissement de la cavité. Celle-ci est tapissée de cellules polygonales, contenant quelquefois des cris-

taux de margarine et ne prenant pas l'aspect cubique (Charcot). C'est donc dans la paroi alvéolaire que débute la sclérose. Plus tard, le tissu conjonctif périlobulaire prolifère.

2. *Induration grise.* — La lésion arrive à cette période dans un espace de temps qui varie entre quatre mois et un an ; elle aboutit à la métamorphose fibreuse du poumon.

Le parenchyme est gris cendré, parsemé de lignes violacées ou pigmentaires et de plaques ardoisées. Sa consistance est ferme, il plonge dans l'eau. La coupe est sèche, lisse, ou présente encore parfois des granulations, restes de la période précédente. La plèvre est épaissie. Plus tard, le poumon se rétracte, sa vascularisation diminue. Au milieu du tissu scléreux néoformé, il n'y a pas de dilatation bronchique.

Au microscope, on constate un épaississement des travées inter-alvéolaires. Le tissu fibreux pousse des végétations polypiformes dans les alvéoles, qui s'oblitérent plus ou moins.

Au milieu du tissu induré, il se forme des excavations que M. Charcot a décrites sous le nom d'*ulcères du poumon*. Ce sont des cavités non tuberculeuses, anfractueuses, sans muqueuse de revêtement et sans brides qui les traversent. Elles sont dues à une fonte sur place du tissu néoformé pauvre en vaisseaux, véritable nécrose spontanée. Les parois de ces excavations peuvent à leur tour se gangréner, mais par un mécanisme différent. Rarement il se forme des *abcès*.

Symptomatologie. — Les symptômes de la pneumonie lobaire chronique sont locaux, fonctionnels et généraux.

L'examen de la poitrine fournit des signes d'induration pulmonaire : submatité, vibrations thoraciques exagérées, respiration soufflante, râles muqueux, bronchophonie, expectoration muco-purulente. Dans quelques cas, on observe des signes cavitaires précédés quelquefois d'une expectoration soudaine de crachats purulents, lie de vin ou vert d'herbe, contenant des fibres élastiques (abcès), ou formés de débris gangréneux du poumon (gangrène). Ces signes cavitaires peuvent être masqués quand les bronches sont obstruées par un produit de sécrétion (Grisolle, Charcot). Il est rare de constater le rétrécissement thoracique, conséquence de l'atrophie scléreuse du poumon.

Les *symptômes fonctionnels* sont inconstants ou modérés. La toux, la dyspnée, le point de côté sont, la plupart du temps, à peine marqués ; les hémoptysies sont peu abondantes et rares.

Il n'en est pas de même des *symptômes généraux* qui font, dans certains cas, revêtir à la pneumonie chronique le tableau de la phtisie subaiguë. Ce sont des sueurs nocturnes abondantes, de la

fièvre hectique, de l'amaigrissement, une perte rapide des forces, du ballonnement du ventre, de la diarrhée.

Marche. — A. — La pneumonie chronique est habituellement *consécutive à une pneumonie aiguë*. Dans ce cas, elle offre une marche progressive et fatale, ou bien procède par poussées, séparées par des intervalles de repos. C'est pendant ces poussées qu'on voit se développer les symptômes précédents.

Le passage de l'état aigu à l'état chronique s'accuse par la persistance, hors de toute mesure, des signes de l'induration pulmonaire, auxquels viennent s'adjoindre, après un temps variable, les symptômes généraux qui donnent bientôt à la maladie son aspect de tuberculose.

La *terminaison* de cette forme peut se faire par la *restitutio ad integrum* : la lésion n'a pas dépassé le stade d'induration rouge, et au bout de quelques semaines, de six mois même (Barth), les signes locaux ont disparu. Mais presque toujours la maladie évolue vers la *sclérose* pulmonaire : les signes cavitaires se montrent, les phénomènes généraux s'aggravent : fièvre continue, diarrhée, œdème des membres inférieurs, marasme. Chez les vieillards, on voit se développer un état typhoïde avec formation d'eschares. La *mort*, dans la forme grave, arrive au plus tard en un an, à moins qu'elle ne soit avancée par l'apparition d'une pneumonie intercurrente de l'autre poumon (Charcot). Dans les cas moins accusés, il se fait des périodes d'accalmie relative. Mais la lésion reprend sa marche soit spontanément, soit surtout à l'occasion d'une nouvelle poussée pneumonique.

B. — Dans une autre forme, la sclérose pulmonaire est *consécutive à une série de pneumonies* développées sur un même lobe et laissant après elles des signes d'induration (*pneumonie récurrente* de Charcot). On remarque seulement à chaque poussée, en raison des modifications anatomiques du poumon et du rétrécissement des alvéoles, que les crachats deviennent de moins en moins rouillés.

Son évolution ultérieure et sa terminaison sont les mêmes que dans la forme précédente ; mais sa durée, subordonnée au nombre et à la fréquence des poussées aiguës, est variable.

Diagnostic. — L'absence des signes de cachexie permet de ne pas la confondre avec les pneumonies à résolution lente et à signes physiques persistants.

La pneumonie chronique se distingue de la *tuberculose subaiguë* par une consommation moins rapide, par des périodes d'amélioration, par le peu d'intensité des signes fonctionnels (toux, dyspnée, point de côté), par l'expectoration peu abondante et *sans bacilles*.

Elle diffère du *cancer du poumon* par l'absence de douleurs thoraciques et d'engorgement ganglionnaire, par ses signes d'auscul-

tation, par son évolution plus lente, sa dyspnée moins vive et les caractères de son expectoration.

2. BRONCHO-PNEUMONIE CHRONIQUE

Les lésions bronchiques de la broncho-pneumonie aiguë, étant non seulement exsudatives, mais encore parenchymateuses, passent naturellement à la forme chronique.

L'*atrophie du poumon*, à laquelle elles aboutissent, s'accompagne d'un caractère qui la distingue absolument de la forme précédente : c'est la *dilatation des bronches*.

Le temps qui s'écoule entre la phase aiguë et la sclérose pulmonaire est rempli par une phase intermédiaire, *broncho-pneumonie subaiguë*, pendant laquelle l'infiltration embryonnaire s'accuse et s'organise.

Étiologie. — Toutes les broncho-pneumonies peuvent passer à l'état chronique, mais principalement celles de la *coqueluche* (Ziemssen), de la *rougeole* (Bartels). On l'a observée après la *fièvre typhoïde*, dans les *affections cardiaques*, dans la *diphthérie* (Balzer), dans l'*impaludisme* (Lancereaux, Frerichs, Grasset).

Comme *causes prédisposantes*, mentionnons la débilitation, les bronchites répétées, le dénutrition prolongée.

Parmi les formes de broncho-pneumonie c'est surtout la splénisation qui passe à l'état subaigu et chronique (Joffroy).

La forme subaiguë s'observe principalement chez les enfants au-dessus de trois ans et devient rare après vingt ans. La forme chronique se rencontre surtout chez les adultes et les vieillards.

Anatomie pathologique. — I. *Broncho-pneumonie subaiguë.* — Les régions atteintes du poumon siègent de préférence à la partie postérieure des lobes supérieurs et inférieurs, et s'y trouvent quelquefois à différents degrés d'évolution. Elles ont une consistance flasque; leur couleur est rose ou violacée et rappelle l'aspect de la chair musculaire (*carnisation*). Elles ne se laissent qu'imparfaitement insuffler.

La coupe laisse écouler un peu de liquide séreux; elle est lisse. Cependant, quand le cas est suffisamment récent, on peut distinguer encore, sous forme de granulations gris jaunâtre, le centre des nodules péribronchiques. Les bronches sont dilatées et apparaissent sur la surface de la coupe comme les yeux d'un fromage de gruyère (Balzer); elles sont remplies de pus ou de muco-pus. Les cloisons interlobulaires sont épaissies.

Comme lésions accessoires, on observe de l'emphysème de voisi-

nage, de l'adénopathie trachéo-bronchique, des adhérences et des épaisissements de la plèvre.

Au microscope, on constate une infiltration embryonnaire de la muqueuse et de la paroi des bronches, subissant déjà par places la transformation fibrillaire. Les fibrilles étouffant les fibres élastiques et musculaires (Trojanowsky) amènent ainsi la dilatation des bronches. Les nodules péribronchiques sont encore apparents. Dans le lobule pulmonaire, on trouve l'épithélium gonflé, granuleux et remplacé peu à peu par un épithélium cubique, des cellules desquamées en dégénérescence granulo-graisseuse, de la graisse et des cristaux de margarine.

Les alvéoles sont aplatis, déformés; leurs parois sont infiltrées de noyaux. Le tissu cellulaire péribronchique et péri-alvéolaire est lui aussi le siège de cette infiltration englobant et épaisissant l'artère voisine de la bronche.

II. *Broncho-pneumonie chronique*. — Quand la transformation fibreuse des noyaux est accomplie, on a sous les yeux la sclérose du poumon.

Le poumon est rétracté, du volume du poing, adhérent à la paroi thoracique. Il est d'une couleur ardoisée, verdâtre; il est coiffé par une plèvre épaisse, durcie, renfermant des amas pigmentaires et d'où partent des irradiations fibreuses. Le parenchyme est dur et cartilagineux à la coupe; celle-ci est sèche et lisse; les nodules péribronchiques ont disparu. Il est creusé de dilatations bronchiques, cylindriques ou en ampoule (Charcot), ou de cavités aréolaires (*aspect aréolaire* de Corrigan) sans parois propres, remplies de sécrétions plus ou moins purulentes.

On conçoit qu'un pareil tissu, rempli de cavités, soit un réceptacle de microbes: c'est à l'action secondaire de ceux-ci qu'on peut vraisemblablement rattacher les *gangrènes pulmonaires diffuses*; les *abcès simples ou gangréneux du cerveau*, que Biermer a observés. On a signalé aussi une complication d'ordre tout différent: les *anévrismes de l'artère pulmonaire*.

La rétraction pulmonaire a pour conséquences l'affaissement de la cage thoracique dans tous les sens, le rétrécissement des espaces intercostaux, l'abaissement de l'épaule et de l'omoplate dont l'angle inférieur demeure saillant.

Les viscères abdominaux sont aspirés en quelque sorte dans la cavité thoracique, et le diaphragme peut remonter jusqu'à la quatrième côte.

Le ventricule droit s'hypertrophie par suite de la gêne de la circulation pulmonaire qui peut amener la tuméfaction du foie, l'œdème, l'ascite même. Le cœur se déplace du côté de la lésion et la pointe

peut, dans certains cas de broncho-pneumonie gauche, venir battre à 10 centimètres en dehors du mamelon gauche.

M. Balzer a décrit deux variétés anatomiques: l'une à *prédominance de lésions bronchiques*, amenant la dilatation bronchique; l'autre à *prédominance de lésions pulmonaires*, amenant la carnisation.

Symptomatologie. — On peut dire que les manifestations locales de la broncho-pneumonie chronique sont absorbées par les signes des dilatations bronchiques et que son expression fonctionnelle se résume dans l'apparence de phtisique qu'elle donne aux malades.

Le *début* de la broncho-pneumonie chronique se fait sous deux formes distinctes.

Dans la première, la broncho-pneumonie est *subaiguë d'emblée*, les symptômes locaux et fonctionnels sont peu saillants et donnent l'illusion d'une simple bronchite. La température est de 38 à 39 degrés, sans type défini, souvent à grandes oscillations; la fièvre peut même manquer chez les enfants affaiblis. La toux, la dyspnée, le point de côté sont nuls ou faibles; l'expectoration fait défaut, ou n'est représentée que par quelques mucosités. Mais le malade perd rapidement ses forces, il maigrit, devient pâle et apathique; la fièvre prend le caractère hectique, la diarrhée s'installe: on a sous les yeux, à s'y méprendre, le tableau de la phtisie vulgaire. La mort peut survenir en quelques mois.

Dans d'autres cas, la broncho-pneumonie chronique est *consécutive à la forme aiguë*. La caractéristique est ici une forme à rémissions et à rechutes successives. Après que la broncho-pneumonie aiguë semble éteinte, on voit au bout de deux ou trois semaines, quelquefois plus tard, des symptômes qui rappellent, comme plus haut, la phtisie vulgaire: fièvre vespérale, rougeur des pommettes, sueurs nocturnes, dyspnée qui, chez les enfants, peut se manifester à l'occasion des jeux, sous forme d'accès d'asthme (Cadet de Gassicourt), par une toux quinteuse avec expectoration sanguine ou muco-purulente.

La matité est variable, selon le siège de l'induration (base, sommet, deux côtés). Associée à du souffle à timbre parfois caverneux et à du gargouillement, elle permet, d'après Legendre, de soupçonner la carnisation. Les autres signes varient, avec l'état plus ou moins scléreux du poumon et le degré de la dilatation bronchique. C'est alors qu'on peut observer les lésions propres à celle-ci: toux matinale ou par quintes espacées dans le jour, accompagnées du rejet de muco-pus très abondant, etc. Dans ces cas, on trouve le murmure vésiculaire diminué ou aboli, remplacé par du souffle bronchique, des râles crépi-

tants et sous-crépitants, ou des signes cavitaires. L'emphysème concomitant, la réplétion des bronches par des produits de sécrétion peuvent masquer ces signes.

Les troubles circulatoires se montrent également ici, ainsi que les modifications du squelette thoracique.

La broncho-pneumonie peut, dans son évolution, suivre une *marche subaiguë ou chronique*.

Dans le premier cas, la mort peut survenir en quelques mois, avec l'habitus de la phtisie. Mais plus souvent la maladie va vers la forme chronique, son évolution étant entrecoupée par des rémissions trompeuses, après lesquelles les phénomènes morbides reparaissent. La mort en est la terminaison la plus habituelle, avec des phénomènes cachectiques (œdème, diarrhée, etc.).

Jürgensen a observé que dans certaines formes à allure tout à fait lente la vie est compatible jusqu'à l'âge adulte et au delà, sans que le développement de l'enfant s'en trouve entravé; les signes généraux, relativement bons, sont dans ces cas en désaccord avec les signes fournis par l'examen de la poitrine.

Un certain nombre de *complications* viennent d'ailleurs souvent interrompre le cours de la maladie: bronchites à répétition, phénomènes putrides qui se développent dans les bronches ou leur contenu et qui se manifestent par une recrudescence de la fièvre et de la toux, tandis que l'expectoration formée d'une masse épaisse, homogène, verdâtre, prend une odeur de vieux plâtras, ou l'aspect de crachats gangréneux francs avec détritits broncho-pulmonaires.

Puis, viennent les hémoptysies dues à l'ulcération des parois bronchiques ou à la rupture d'un anévrysme de l'artère pulmonaire dans une bronchectasie. Après avoir eu pendant quelques jours des crachats sanglants, les malades rendent tout d'un coup de grandes quantités de sang qui, se coagulant dans les bronches, donne aux caillots expulsés plus tard la forme de celles-ci, et à l'haleine du malade l'odeur aigrelette de l'apoplexie pulmonaire.

La mort peut encore être la conséquence de complications pulmonaires aiguës, de tuberculose surajoutée ou du développement d'abcès cérébraux.

Le diagnostic est souvent fort délicat, surtout avec la tuberculose pulmonaire subaiguë.

3. PNEUMONIE CHRONIQUE PLEUROGÈNE

Nous avons vu que des lésions pleurales pouvaient accompagner les formes précédentes. Mais il existe d'autre part une pneumonie chronique d'origine pleurale.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture du thorax on trouve le poumon très atrophié, rejeté dans la gouttière costo-vertébrale s'il y a un épanchement dans la plèvre, ou fixé au sommet de la cavité pleurale s'il n'y en a pas. La plèvre, surtout au sommet et dans les sillons interlobaires, est épaissie et forme une coque fibreuse, par places cartilagineuse et même ossiforme.

A la coupe, le tissu pulmonaire est flasque, mou; il est traversé par des bandes fibreuses correspondant aux espaces interlobulaires. De véritables cônes fibreux partant de la plèvre pénètrent dans son épaisseur en s'y effilant et en s'y anastomosant (obs. de Tapret).

Au microscope on constate une infiltration embryonnaire des cloisons interlobulaires (*pneumonie fibroïde cloisonnée* de Charcot) atteignant parfois les parois lobulaires elles-mêmes; mais en général les lobules sont plus affaissés que sclérosés.

Ordinairement les bronches sont indemnes de dilatations.

Comme lésion secondaire, à côté de l'affaissement thoracique et de l'aspiration des viscères abdominaux, signalons la dilatation et l'hypertrophie du cœur droit ainsi que l'emphysème compensateur du poumon opposé.

Étiologie. — La maladie s'établit après des pleurésies à épanchement de longue durée et principalement après les pleurésies de mauvaise nature (pleurésies malignes de Moxon); on l'a observée dans l'infection puerpérale (Quinquaud) dans le cancer du poumon consécutif à celui du sein et des plèvres (Charcot, Debove).

Symptomatologie. — La persistance de l'oppression, du point de côté, des accès de fièvre vespérale marquent le début d'une affection que les déformations thoraciques viennent confirmer. Ce sont: la diminution du périmètre thoracique, l'affaissement et l'immobilisation des côtes; l'incurvation de la colonne vertébrale à concavité vers le côté sain, l'atrophie du grand pectoral et l'écartement de l'angle inférieur de l'omoplate (Stokes); l'ascension dans la cavité thoracique du diaphragme suivi des viscères abdominaux; l'hypertrophie compensatrice du poumon opposé.

La *marche* de l'affection s'est toujours montrée rapide et c'est ce qui en assombrit le *pronostic*.

Les signes de l'induration pulmonaire se dessinent: matité complète de tout un côté, absence de murmure vésiculaire, etc. L'oppression augmente, revient par crises accompagnées de palpitations. Le cœur se déplace vers la lésion, et lorsqu'il est entraîné à droite, on perçoit (Traube) dans le deuxième espace droit un soulèvement systolique et diastolique dû à l'artère pulmonaire. Peu à peu le malade, par ses œdèmes, sa cyanose, son oppression, prend l'aspect d'un cardiaque. La mort est au bout de cette asystolie,