

tions. Nous avons dit et répété qu'il est possible en pratique et excessivement important de prendre telles *mesures préservatrices* qui découlent à l'évidence de l'appréciation raisonnée du mode d'origine de la pneumonie lobulaire. Outre ces excellents moyens de propreté qui ont pour objet les cavités nasale, buccale et pharyngée, les *bains* tièdes, parfois associés aux affusions froides, constituent le remède le plus à même de prévenir la pneumonie lobulaire et d'en arrêter la propagation dans les limites du possible. Les *draps mouillés froids* sont aussi quelquefois utiles. Cependant, à notre avis, ils agrèent beaucoup moins aux malades que les bains. Les bains et les draps mouillés ont également pour effet d'abaisser la chaleur fébrile ; mais c'est là un avantage qui, mis en regard de l'amélioration qu'on a en vue de réaliser du côté des fonctions respiratoires, ne vient qu'en seconde ligne en ordre d'importance.

Dans le traitement de la *pneumonie lobulaire des enfants*, les *draps mouillés* enveloppant tout le corps constituent le meilleur remède. On plonge un linge dans de l'eau, on le tord convenablement et on en recouvre le corps tout entier, à l'exception de la tête et des bras. A ce drap mouillé on superpose une couverture sèche (de laine) ou une enveloppe de taffetas. La température de l'eau doit balancer entre 16° et 20° environ. Plus la fièvre est intense, plus l'eau doit être froide et plus (toutes les heures) les enveloppements doivent être renouvelés. Dans des cas légers et pendant la nuit, les draps mouillés peuvent rester appliqués 3 à 4 heures. L'effet utile de cet emmaillotement ne se fait pas seulement sentir sur la fièvre, mais surtout sur la respiration. Si, malgré les draps humides, la respiration ne s'améliore pas et qu'il se produise un certain degré de torpeur, les enveloppements doivent être remplacés par des bains tièdes (20° à 24°) à affusions fraîches. On recommande parfois dans les cas graves d'ajouter à l'eau du bain ou à celle dans laquelle on plonge les linges qui servent aux enveloppements, quelques poignées de farine de moutarde (*bains sinapisés, draps sinapisés*). L'irritation provoquée de cette manière sur la peau est très considérable.

Parmi les *applications sur la poitrine*, il faut, outre les sinapismes, mentionner les cataplasmes, les embrocations, les *ventouses sèches* qui rendent parfois de grands services chez les adolescents vigoureux, mais principalement chez les adultes. Les *soustractions sanguines locales* au contraire ne sont pas usitées dans la pneumonie catarrhale.

Parmi les *moyens internes*, les *expectorants* sont le plus en usage. Il faut donner la préférence à l'ipecacuanha, au sénéga, à l'acide benzoïque (v. les recettes dans l'appendice), ce dernier surtout dans la pneumonie lobulaire des enfants. Chez les enfants *forts* on peut parfois remédier à une accu-

mulation surabondante de mucus bronchique, par l'administration d'un *vomitif*. On doit être réservé avec les narcotiques. Les excitants (camphre, vin) doivent souvent être administrés dans les cas graves. — Les *inhalations* sont passablement inutiles dans la pneumonie lobulaire ; cependant on recommande d'entretenir une atmosphère légèrement humide dans la chambre du malade, en y suspendant des linges mouillés ou en pulvérisant de l'eau. L'appartement d'ailleurs doit être de grande dimension et parfaitement aéré. Le *traitement diététique* général est de la plus grande importance. Un des principaux objectifs du médecin et dont il ne doit jamais se départir, consiste à maintenir les forces du malade par une *alimentation appropriée et suffisante*. A l'entrée de la convalescence, le rétablissement intégral de la santé peut être grandement activé par un séjour convenable à la campagne.

CHAPITRE CINQUIÈME.

PNEUMONIE CROUPALE.

(Pneumonie fibrineuse, pneumonie lobaire, pleuro-pneumonie.)

La pneumonie croupale est une maladie aiguë et fébrile du poumon, nettement caractérisée au point de vue anatomique et clinique. Elle est, parmi les maladies aiguës graves, une des plus importantes et des plus répandues, et il n'y a pas jusqu'aux personnes étrangères à la médecine qui ne la désignent généralement sous le nom d'« *inflammation du poumon* ». Comme, au cours de diverses autres maladies (typhus, variole, diphtérie, etc.) il peut se développer des *pneumonies secondaires* qui, au point de vue anatomique, sont tout à fait identiques à la pneumonie croupale, mais qui peut-être en diffèrent complètement sous le rapport de l'étiologie, on a, par opposition à celles-là, appelé la pneumonie essentielle du nom de *pneumonie primitive ou franche*. Les signes physiques et les troubles respiratoires sont naturellement, dans la pneumonie primitive, les mêmes que dans la pneumonie secondaire. Cependant le cadre morbide de la pneumonie, pris dans son ensemble, porte un cachet nettement frappé, et n'appartient qu'à la pneumonie croupale franche dont il sera exclusivement question dans ce qui va suivre.

Étiologie. De nos jours, la plupart des pathologistes, instruits par une succession de faits et d'expériences cliniques, ont acquis la conviction que la cause de la pneumonie doit être recherchée dans l'action d'un germe infectieux qui pénètre dans le poumon et y donne naissance à un processus

inflammatoire. L'idée d'assimiler la pneumonie croupale à une *maladie infectieuse aiguë* est devenue, grâce aux découvertes récentes, une vérité établie, et c'est aussi la seule avec laquelle s'harmonisent tous les phénomènes pathologiques. Cependant jusqu'à cette heure la lumière n'est pas entièrement faite sur le facteur morbide en lui-même. Il est vrai que FRIEDLÄNDER a fréquemment trouvé dans des poumons atteints de pneumonie un genre particulier de micrococcus (mieux de bacilles), lesquels, soit isolément, soit réunis à plusieurs, sont revêtus d'une enveloppe ou d'une capsule caractéristique d'une matière analogue à de la mucine (*coccus capsulés*), et qui, dans une culture isolante, faite sur de la gélatine nutritive, se développent sous forme de « clous à tête ». Mais comme, dans d'autres conditions, on a rencontré des coccus semblables, il n'est pas tout à fait prouvé qu'ils sont les véritables agents pathogènes de la pneumonie, d'autant plus que les expériences faites sur les animaux n'ont pas encore conduit à des conclusions décisives. Dans ces derniers temps FRÄNKEL, en traitant des poumons pneumoniques par la pure culture, a obtenu à diverses reprises un diplococcus (plus correctement un bacille), ayant la forme d'une lancette et auquel il attribue une valeur étiologique. Ce bacille paraît être identique à celui qu'on rencontre parfois dans les crachats (parfois même à l'état de santé) et qui est la cause de la septicémie dite salivaire qu'on peut provoquer artificiellement chez les animaux (lapins). Cette découverte de FRÄNKEL a été confirmée d'autre part (WEICHELBAUM), de sorte que la fréquence remarquable des bacilles de FRÄNKEL dans les poumons pneumoniques ne saurait être révoquée en doute. Toutefois la preuve irrefragable que ces bacilles constituent les véritables facteurs de la pneumonie croupale reste encore à fournir.

Une fois la nature infectieuse de la pneumonie admise comme certaine, toutes les « causes » de pneumonie qu'on allègue d'autre part ne peuvent naturellement être envisagées qu'à titre de « causes occasionnelles ». L'opinion ancienne qui jouit encore aujourd'hui d'un certain crédit et d'après laquelle la pneumonie serait une *maladie a frigore*, ne peut plus être invoquée qu'avec la plus grande réserve. Très souvent en effet on voit se déclarer des pneumonies croupales, sans qu'aucune apparence de refroidissement ait été en jeu. Dans plusieurs circonstances, assez peu nombreuses d'ailleurs, il est certain qu'un refroidissement marqué a immédiatement précédé l'invasion de la maladie. Mais ce refroidissement alors ne doit, selon toute probabilité, être considéré que comme une condition adjuvante de l'infection (peut-être par l'altération qu'elle produit dans l'épithélium des bronches et des vésicules pulmonaires). C'est ce qui explique également

que dans certaines classes sociales (manouvriers, soldats, etc.) la pneumonie croupale se déclare avec une fréquence particulière. Les choses se passent dans la « pneumonie » dite « traumatique » tout juste comme dans la pneumonie *a frigore*. Les pneumoniques de la classe ouvrière adonnée à des travaux rudes, prétendent parfois s'être donné la maladie en soulevant de lourdes charges ou en recevant un choc dans la poitrine. Il est probable que dans des cas pareils le point de côté qui succède à ces violences, n'est pas la conséquence du traumatisme, mais un symptôme de la maladie déjà en voie de développement.

Un fait très digne de remarque pour le concept de la pneumonie en tant que maladie infectieuse aiguë, c'est son *apparition* sous forme *endémique*, rare il est vrai, mais qui ne présente plus de doute. Des maisons isolées, des casernes, des prisons, de même que des habitations agglomérées et des quartiers, sont parfois le siège d'endémies pneumoniques étendues qui revêtent d'ordinaire un caractère malin.

La pneumonie ne sévit jamais à l'état d'*épidémie* prononcée. Dans une population nombreuse, des cas isolés se présentent en tout temps; et il se fait que de temps en temps on observe une *accumulation frappante de cas de pneumonie*. Ordinairement elle se déclare l'hiver ou au printemps, sans qu'il y ait pourtant de rapport nécessaire entre le taux de la morbidité et l'avènement de la froide, humide et mauvaise saison.

Comme pour toutes les maladies infectieuses, la *prédisposition individuelle* joue dans la pneumonie un rôle indéniable. Elle appartient à cette catégorie d'affections, qui, à l'instar de l'érysipèle de la face et du rhumatisme articulaire aigu, atteignent *plusieurs fois* le même individu avec une prédilection marquée. On cite des personnes qui ont payé quatre ou cinq fois leur tribut à la pneumonie aiguë.

On aurait tort de prétendre que cette prédisposition dépende d'une constitution organique particulière. Si les plus forts et les plus robustes sont frappés, les personnes délicates, faibles et à tendance phthisique ne sont pas épargnées non plus. Les *buveurs* y paraissent particulièrement enclins, mais évidemment il est très difficile de fournir à cet égard une statistique convaincante.

La pneumonie est de *tous les âges*, mais attaque surtout la jeunesse et l'âge moyen de la vie. Cependant elle n'est pas rare du tout chez les petits enfants, de même que chez les vieillards jusqu'à 60 à 70 ans. En général on l'observe un peu plus fréquemment chez *l'homme* que chez la femme.

Anatomie pathologique. Le processus anatomique de la pneumonie

croupale consiste dans l'infiltration *des alvéoles pulmonaires et des plus fines bronches* par un *exsudat hémorrhagique qui s'y coagule (fibrineux ou croupal)*. L'obstruction complète de ces parties par l'exsudat visqueux qui d'ordinaire envahit, dans toute son étendue, un ou plusieurs lobes, transforme le tissu spongieux et aéré du poumon en une masse compacte, que parcourent encore les plus gros tuyaux bronchiques, mais qui pour tout le reste est privée d'air.

Le développement de ce processus comprend trois stades, d'après LAENNEC. Dans le *premier stade (stade de l'engorgement inflammatoire, engouement)* le poumon est fortement hyperémié, de couleur violacée, il ne renferme plus à beaucoup près autant d'air, mais celui-ci n'a pas totalement disparu. Les alvéoles sont remplies d'un exsudat abondant, déjà hémorrhagique, mais encore fluide et non coagulé.

Dans le *second stade (stade de l'hépatisation rouge)* la coagulation de l'exsudat est terminée, ce qui donne au poumon une consistance semblable à celle du foie. Le poumon hépatisé a un peu augmenté de volume et est remarquablement pesant. La surface de section présente un aspect rouge et est, de plus, manifestement *granuleuse* ou *chagrinée*, grâce à la saillie d'une infinité de petits bouchons fibrineux occupant les infundibules. En raclant cette surface on recueille un liquide onctueux, crémeux, d'un gris rougeâtre. Dans les petites bronches, coupées dans le sens de la longueur, on trouve des *concrétions bronchiques* tubulaires caractéristiques.

Dans le *troisième stade (stade de l'hépatisation jaune ou grise)* qui dérive graduellement du second, la coloration rouge de la surface de section passe à une teinte gris-jaunâtre et marbrée, parce que l'exsudat s'appauvrit en globules rouges et devient de plus en plus riche en globules blancs. La consistance du poumon est encore ferme, mais plus friable. Le liquide qui suinte d'une coupe qu'on y pratique, est plus abondant, laiteux et puriforme. C'est pourquoi ce stade se désigne aussi sous le nom de « *stade d'infiltration purulente* ».

La liquéfaction de l'exsudat est également un acheminement vers la *guérison du processus*. L'exsudat liquéfié est en partie résorbé, en partie expulsé par la toux.

Il n'est pas nécessaire que toute pneumonie traverse ces trois stades dans toute leur longueur. Dans les cas légers le processus peut faire arrêt plus tôt et passer à la guérison.

En ce qui concerne le *processus histologique* intime de la pneumonie croupale, il est vraisemblable qu'en principe il consiste en une altération et une destruction partielle de l'endothélium des alvéoles et des petites

bronches, provoquées par l'agent morbide spécifique, vecteur de la phlegmasie. A l'instar de ce qui se passe dans toute inflammation croupale des muqueuses (comparez le chapitre de la diphthérie), dès que l'épithélium a disparu, un exsudat qui se prend en *coagulum* apparaît à la surface des alvéoles et des petites bronches. Au microscope on le voit sous forme d'un treillis fibrineux combler les alvéoles. Entre les mailles de ce lacis s'amasent de nombreuses hématies (hépatisation rouge). Là où des restes de l'épithélium alvéolaire sont demeurés en place, on remarque qu'ils deviennent souvent le siège d'une prolifération active (gonflement et multiplication de cellules). Dans une phase plus avancée, des globules *blancs* en nombre toujours croissant passent des vaisseaux dans l'intérieur de l'exsudat (hépatisation jaune). Les globules rouges, pour autant qu'ils ne sont pas chassés par la toux, se dissolvent. Peu à peu l'exsudat fibrineux, à la suite d'une métamorphose chimique qui n'est pas encore connue dans son essence (peptonisation des substances albumineuses?), se dissout à son tour et est résorbé avec les cellules de l'exsudat. Les cellules épithéliales intactes deviennent le point de départ de la régénération de l'épithélium disparu, et par suite, de la restauration progressive et intégrale.

Le processus en son entier évolue assez rapidement, d'ordinaire en 1 à 1 ½ semaine. L'issue la plus fréquente c'est la guérison complète. Nous mentionnerons plus loin, concurremment avec les symptômes cliniques, les autres *terminaisons* qui peuvent se présenter et qui *s'écartent* de la marche habituelle, de même que les complications de la part d'autres organes. Bornons-nous à rappeler ici que la *pleûre* du segment pulmonaire enflammé, aussitôt que la maladie atteint la périphérie, participe inmanquablement à l'inflammation sous forme de *pleurésie fibrineuse*, en général d'intensité modérée (d'où la désignation usitée autrefois de *pleuro-pneumonie* et de *péri-pneumonie*).

La pneumonie croupale occupe le plus souvent, par un envahissement rapide, une grande étendue du poumon. Très fréquemment elle se renferme exactement dans les limites d'un seul lobe (pneumonie lobaire), de manière que la travée de tissu cellulaire qui sépare deux lobes établit nettement la démarcation entre l'infiltration pneumonique et le tissu pulmonaire sain.

Cependant cette barrière n'est nullement infranchissable, et assez souvent la pneumonie s'étend à plusieurs lobes en partie ou en totalité. D'après les résultats concordants de toutes les statistiques, les *lobes inférieurs* sont plus souvent affectés que les lobes supérieurs. La pneumonie isolée du lobe *médian* doit se rencontrer également, mais moins fréquemment que celle des sommets. Le poumon droit est *beaucoup plus souvent* atteint que le gauche.

Nous-même avons vu parmi 244 pneumonies, la maladie siéger 137 fois à droite, 86 fois à gauche et 21 fois des deux côtés dans une étendue considérable. On dit que la *pneumonie* est *croisée* quand elle frappe simultanément la base d'un côté et le sommet de l'autre (ce qui est un phénomène assez rare).

Marche générale de la maladie. Quoique la marche de la pneumonie soit sujette à des déviations nombreuses, on n'en peut pas moins, si l'on se rapporte à la grande majorité des cas, l'appeler une *maladie typique*. En effet, les symptômes subjectifs et objectifs qui dépendent de l'*affection locale du poumon*, occupent le plus souvent, sauf de rares exceptions, le centre de la scène clinique. C'est par là que la pneumonie se distingue de beaucoup d'autres maladies infectieuses (le typhus par exemple), dans lesquelles l'affection locale cède complètement le pas à l'infection générale.

Le *début* de la pneumonie est d'ordinaire assez brusque. Dans le plus grand nombre des cas, la maladie commence par un *frisson* intense d'une demi-heure à une heure de durée, ou du moins par une sensation de froid vive et prolongée. Le frisson initial peut saisir le malade au milieu du meilleur état de santé. Il se déclare le jour, le soir ou même au milieu de la nuit après quelques heures de paisible sommeil. En même temps le malade éprouve presque toujours le sentiment de l'imminence d'une grave maladie.

Dans d'autres circonstances moins fréquentes, le début de la pneumonie est plus insidieux. Les phénomènes graves sont précédés d'un stade prodromique d'une durée de plusieurs jours ou plus encore. Ces prodromes qui affectent l'état général sont tout à fait indéterminés, et consistent en un sentiment de courbature et d'abattement, en perte d'appétit, en mal de tête, à moins que les signes d'une affection pulmonaire ne percent déjà dans l'appareil prodromique. Plusieurs jours, ou même plusieurs semaines avant que l'affection prenne de la gravité, les malades se plaignent de toux, de vagues douleurs thoraciques, d'un léger sentiment d'oppression, etc. Il est difficile d'ordinaire de dire si ces prodromes appartiennent déjà à la pneumonie ou non. Parfois une simple bronchite préexistante ne fait que prêter un terrain favorable au développement de la pneumonie.

Dans les cas qui évoluent lentement, l'entrée en scène des manifestations graves est quelquefois accusée nettement par un frisson ou par des phénomènes thoraciques d'une sévérité soudaine. Dans d'autres cas ces symptômes graves viennent insensiblement et sans transition brusque prendre la place des signes prodromiques plus légers.

Aussitôt que la maladie a débuté, parfois dès le premier jour ou peu de

temps après, surgissent en général les *désordres subjectifs du côté de la poitrine*. Les malades ressentent (à chaque inspiration profonde) une *douleur pongitive dans un des côtés*. La respiration devient plus superficielle, plus rapide, souvent un peu irrégulière. Dans la suite, quand le cas est grave, la *dyspnée* est très considérable et la *respiration excessivement précipitée*. Ordinairement la toux existe dès le commencement. Elle est pénible, par conséquent brève, à moitié comprimée, fréquente et agaçante. Du second jour déjà les *crachats* prennent leur aspect visqueux et rouillé caractéristique (hémorrhagique). L'*examen objectif* par la percussion et l'auscultation fournit exceptionnellement au premier jour, plus souvent au second, parfois plus tard seulement, les renseignements physiques dont nous parlerons en détail plus loin.

Parmi les manifestations de la part d'autres organes, il faut signaler comme une des plus importantes, au point de vue diagnostique, l'apparition fréquente d'un *herpès* aux lèvres ou aux ailes du nez. Dans les cas graves, il y a des symptômes plus intenses du côté du *système nerveux* : céphalalgie, insomnie, délire. L'*appétit* est d'ordinaire entièrement perdu. Le *vomissement* n'est pas rare, notamment comme phénomène initial. Les *selles* sont ordinairement en retard, quelquefois il y a de la diarrhée.

La pneumonie est presque toujours accompagnée d'une forte *fièvre*. D'ailleurs le caractère cyclique de la maladie se démontre le mieux par la configuration de la courbe thermique. Avec l'augmentation de la chaleur, coïncide une *vitesse* proportionnelle *du pouls*.

La *marche* varie beaucoup d'après les circonstances individuelles, l'intensité de la maladie et les complications qui viennent l'incider. La plupart du temps, elle prend une tournure favorable, le plus souvent même, après une durée relativement courte. La guérison s'annonce parfois aussi brusquement que la maladie. Après que la scène morbide s'est prolongée avec le même degré d'acuité ou avec une énergie grandissante jusqu'au 5^e ou au 7^e jour, rarement pendant un laps de temps moindre ou plus long, il se manifeste, quand la maladie marche d'une allure régulière, une *chute critique de la fièvre*, accompagnée parfois d'une sudation copieuse et d'une amélioration surprenante et rapide de tous les autres symptômes. Peu après, la guérison est complète.

Dans d'autres cas, la marche n'est pas si favorable. La maladie peut avoir une *issue funeste*. Enfin, dans une troisième et moindre série de cas, elle finit par entrer dans une *phase traînante* causée d'ordinaire par un travail morbide qui s'opère consécutivement dans le poumon.

Description des symptômes en particulier et des complications.

1. **Symptômes fournis par l'appareil respiratoire.** Le *symptôme subjectif* principal de la pneumonie, c'est la douleur caractéristique ressentie dans le côté malade, le *point de côté*. Il est probable qu'il est toujours produit par la *pleurésie* sèche qui accompagne la pneumonie. De là vient qu'il fait défaut dans la pneumonie centrale (v. ci-dessous). Dans les pneumonies des lobes inférieurs et du lobe médian droit, la douleur est plus vive d'ordinaire que dans les inflammations du sommet. Le point de côté a pour effet de rendre plus difficiles ou d'empêcher complètement les inspirations profondes. Il en résulte une aggravation notable de la *dyspnée*. C'est ainsi qu'on explique, en certains cas, le défaut de rapport qui existe entre la gêne respiratoire et l'étendue relativement restreinte de la pneumonie. Ce sentiment subjectif d'oppression est un phénomène prédominant dans la plupart des pneumonies et peut atteindre les plus hauts degrés d'angoisse et d'étouffement.

La *toux* est un des symptômes les plus constants de la pneumonie. D'ordinaire elle est très pénible. Les malades tâchent par conséquent de la retenir. L'expectoration qui l'accompagne réclame habituellement beaucoup d'efforts au début de la maladie, à cause de la viscosité et de la rareté des crachats. C'est ce qui fait que la toux se déclare par quintes excessivement intenses et fatigantes. La cause probable de la toux ne doit pas être placée dans la lésion des alvéoles, mais dans la bronchite concomitante. L'irritation de la plèvre peut également l'exciter par voie réflexe. Il arrive très rarement qu'elle fasse complètement défaut. A part les cas où la maladie est peu étendue et se localise tardivement (v. plus bas), cela s'observe surtout dans la pneumonie des vieillards et des gens débiles, et puis, point important en pratique, dans les pneumonies alcooliques qui s'accompagnent de délirium tremens.

Les *crachats de la pneumonie* sont tellement caractéristiques qu'ils suffisent parfois à eux seuls pour en déduire le diagnostic de la pneumonie croupale. Ils consistent en un mucus épais, adhérent fortement au fond du vase, intimement mélangé de sang et présentant dès lors une coloration rouge ou jaune (hémorrhagique) plus ou moins intense. En réalité ils offrent des nuances multiples. Communément les crachats pneumoniques sont dits « rouillés », « rouge brique » ou « jus de pruneaux ». Tantôt ils n'ont qu'une légère teinte rouge ou jaunâtre, tantôt ils sont presque entièrement formés

de sang pur. Dans quelques cas, ils prennent une coloration particulière d'un *vert porracé*, qui dépend d'une transformation de la matière colorante du sang ou du mélange de pigment biliaire (dans la pneumonie bilieuse).

La couleur rouge des crachats tient, comme le prouve l'*examen microscopique*, à la présence de nombreuses hématies en bon état de conservation. Quand celles-ci sont en partie dissoutes, elles donnent à l'expectoration une teinte uniformément rouge. Parfois les endroits plus riches en globules rouges tranchent vivement sur le reste. Outre les globules rouges, le microscope fait voir de nombreux corpuscules de pus gonflés ou devenus graisseux. De plus, on y remarque de longs filaments de mucine, parfois de grandes cellules sphériques pigmentées (épithélium alvéolaire?) et enfin, dans des cas rares, de l'épithélium vibratile et des cristaux d'hématoidine. On trouve toujours des *micrococcus* (parfois des coccus capsulés, v. plus haut) dans des préparations teintées. Cependant jusqu'ici ils n'ont pas encore de valeur diagnostique, parce qu'on n'est pas encore fixé sur l'interprétation qu'il faut y attacher.

Parmi les éléments importants qui entrent dans la composition des crachats pneumoniques, mentionnons encore les *concrétions bronchiques*. Comme elles sont le plus souvent agglomérées, on ne les reconnaît qu'après avoir délayé les crachats dans de l'eau. Alors elles apparaissent sous forme d'élégants moulages, dichotomiquement ramifiés des petites bronches et qui sont le produit de l'inflammation croupale qui s'est propagée jusqu'aux tuyaux bronchiques. Ces moulages des bronchioles affectent quelquefois la disposition *spiraloïde*, comme dans la bronchite asthmatique (v. p. 229).

La *quantité* des crachats pneumoniques n'est en général pas très considérable, elle diffère cependant d'après les cas. L'*examen chimique* des crachats n'a pas jusqu'ici donné de résultats dignes d'être notés. La proportion de sel de cuisine y est assez notable.

Dans nombre de cas, l'expectoration *fait défaut*. Parfois, elle consiste en un mucus très visqueux, mais sans aucun mélange de sang. D'autres fois l'expectoration, pour peu qu'il en existe, est purement catarrhale et alors ne dérive évidemment pas des parties infiltrées du poumon, mais des grosses bronches atteintes de catarrhe. On trouve quelquefois, indépendamment des crachats caractéristiques de la pneumonie, de l'expectoration simplement catarrhale.

Le crachat pneumonique se montre souvent dès le premier ou le second jour de la pneumonie, parfois plus tard seulement. Du moment que la résolution commence, l'expectoration perd peu à peu son aspect caractéristique. Les crachats se dépouillent de leur viscosité, ils sont formés simplement de mucopus et finissent par se supprimer tout à fait.

EXAMEN PHYSIQUE. A l'inspection du thorax, on ne remarque aucun changement particulier dans sa conformation générale. Le côté malade n'est plus fortement développé qu'au cas où il y a simultanément un notable épanchement dans la plèvre. Le rythme de la *respiration* a une grande importance. Une pneumonie de médiocre étendue occasionne déjà un retard très marqué dans le soulèvement et une moindre ampliation du côté malade lors de l'inspiration. Cette ventilation réduite du poumon phlegmasié dépend en partie du point de côté qui naît à chaque inspiration profonde, et évidemment aussi des désordres anatomiques, quand la pneumonie est largement étendue. Les segments pulmonaires restés indemnes fonctionnent supplémentamment.

L'accélération de la *respiration* est très frappante. Le nombre des mouvements respiratoires s'élève à 30 et 40 et plus encore à la minute. Plusieurs fois nous avons compté chez les adultes 60 respirations, même quand la maladie a fini par se dénouer favorablement. Il est vrai qu'en même temps la *respiration* est superficielle, mais dans des cas graves elle exige toujours beaucoup d'efforts. Au cou, se dessine la tension inspiratoire des sterno-mastoïdiens et des scalènes, et parfois les *ails du nez* sont fortement soulevées. Les malades sont le plus souvent à demi assis dans leur lit, la partie supérieure du corps relevée. Les joues et les lèvres sont cyanosées. Les parties livides qui environnent l'angle de la bouche tranchent parfois sur les plaques de rougeur violacée des joues.

Les signes fournis par la *percussion* sont sous la dépendance directe des modifications physiques que le processus anatomique a fait subir au poumon. Au début de la pneumonie, tant que la proportion d'air est restée à peu près la même, la tonalité est claire. Bien plus, comme le tissu pulmonaire malade a perdu de son élasticité et de sa tension, la résonnance devient parfois manifestement *tympanique*. A mesure que l'exsudat augmente dans les alvéoles et les petites bronches, la quantité d'air diminue de plus en plus dans le poumon et le son devient nécessairement de plus en plus *mat*, tout en conservant cependant assez nettement sa nuance tympanique. Comme l'infiltration pulmonaire n'a pas pour effet de chasser l'air complètement (il en reste toujours une certaine partie dans les grosses bronches), la résonnance à la *percussion* est rarement aussi absolument mate (sourde) qu'elle l'est au niveau d'un vaste exsudat pleurétique. Dès que l'exsudat commence à se *résorber* et que l'air rentre dans le poumon, le son redevient *plus clair*, tout en restant encore *manifestement tympanique*, aussi longtemps que le poumon n'a pas repris sa tension et son élasticité normales. Remarquons au surplus que la matité dans la pneumonie croupale est sujette à de

grandes variations, l'accumulation des mucosités bronchiques étant tantôt plus abondante et tantôt moindre, par suite de l'évacuation des crachats.

L'étendue de la matité, et partant de la résonnance tympanique, est complètement en rapport avec les limites du processus anatomique. Les infiltrations minimales et centrales peuvent se dérober entièrement à l'investigation pléssimétrique.

L'auscultation a plus de valeur que la *percussion* quand il s'agit de reconnaître une infiltration commençante ou renfermée dans des bornes étroites. Les signes d'auscultation dépendent en partie de la présence de l'exsudat pneumonique, en partie de la transformation du poumon en un tissu dense qui ne renferme d'autre air que celui qui occupe les grosses bronches. Au début de la maladie, on entend au niveau des endroits atteints, un *râle sec*, plus ou moins fin, et principalement le *râle crépitant* inspiratoire caractéristique, découvert par LAENNEC. Ce râle est dû à ce que les parois des alvéoles et des petites bronches qui adhèrent ensemble, se décollent à chaque mouvement d'inspiration. Cependant la crépitation n'est pas pathognomonique de la pneumonie, tout comme elle ne se perçoit pas d'une manière constante dans tout cas de pneumonie. L'infiltration venant à augmenter, le bruit vésiculaire est remplacé par un *souffle bronchique*. La *respiration* bronchique dans la pneumonie est en règle générale très soufflante, rude et proche de l'oreille. Outre le *souffle tubaire*, on perçoit des râles humides consonnants plus ou moins nombreux. Souvent aussi, quand la consolidation est forte, on entend une *respiration tubaire métallique* et pure, sans aucun mélange de râle. Dès que la « *résolution* » commence, c'est-à-dire aussitôt que l'exsudat se fluidifie, on entend revenir une abondance de gros râles humides et résonnants qui masquent plus ou moins le *souffle tubaire*. A ce moment, on perçoit de nouveau la crépitation caractéristique (*crépitation de retour*). Peu à peu les râles disparaissent, le bruit respiratoire perd son caractère bronchique, devient aspiratif, sans tonalité distincte et finit par être vésiculaire comme auparavant.

Au niveau des parties du poumon non atteintes de pneumonie, on entend parfois quelques râles bronchiques simples. D'ordinaire cependant le bruit respiratoire y est tout à fait normal.

Les symptômes d'auscultation que nous venons de décrire, diffèrent considérablement quand les grosses bronches qui conduisent au segment pulmonaire malade sont complètement bouchées par les produits de sécrétion. Alors le bruit respiratoire peut être complètement éteint, et c'est à peine si on entend par ci par là quelques râles indéterminés. Mais, comme cette obstruction peut être purement passagère, il s'en suit qu'au niveau