interne ; puis une salivation permanente qui s'accompagne d'une odeur nauséabonde de l'haleine dès que le néoplasme est ulcéré; un certain degré de dyspnée, généralement tardif, mais qui va parfois jusqu'au cornage (cornage dur de Fauvel), l'air inspiré semblant traverser une couche ligneuse ; parfois une douleur sourde limitée au niveau du larynx, mais suivie bientôt de névralgies spontanées et lancinantes (en coup de couteau, Fauvel), etc. L'engorgement ganglionnaire de la région cervicale est enfin à peu près constant.

Le cancer du larynx est incurable et la mort arrive par asphyxie, hémorragie ou cachexie progressive.

On évitera de confondre le cancer du larynx avec les ulcérations syphilitiques ou tuberculeuses. La coloration brunâtre de la muqueuse, les tendances végétantes du cancer, la salivation excessive, sont les signes sur lesquels on s'appuie en général pour établir le diagnostic. Mais ils sont incertains (Gouguenheim), car ils peuvent s'observer aussi dans certains cas de laryngites tertiaires ulcéreuses. La dureté des ulcérations au toucher digital (lorsque celui-ci peut être pratiqué sans inconvénient pour le malade) et la présence d'une adénopathie cervicale très développée sont, pour Gouguenheim, des indications de première valeur, quand elles sont confirmées surtout par les caractères de l'image laryngoscopique.

Traitement. — Quand un *polype du larynx* tend à s'accroître et à produire des troubles fonctionnels marqués, il est indiqué de le détruire. On peut y arriver : 1° par arrachement; 2° par écrasement; 3° par excision, 4° par cautérisation ; 5° enfin à l'aide de la galvanocaustique. Le siège et la forme de la tumeur jouent un grand rôle dans le choix du procédé.

Le *cancer du larynx* n'est susceptible le plus souvent que d'un traitement palliatif et qui se borne souvent à l'emploi des topiques calmants contre la douleur (iodol, menthol, cocaïne, etc.), encore faut-il procéder avec réserve, l'intervention locale pouvant souvent hâter l'évolution du néoplasme (Gouguenheim).

La trachéotomie pratiquée à une période déjà avancée de la maladie a, dans certains cas, prolongé de quelques mois l'existence; faite d'une façon précoce, elle a pu procurer une survie de plusieurs années (fait de Gouguenheim).

L'extirpation complète du larynx ou l'hémilaryngectomie, depuis les premières tentatives de Heine, de Langenbeck et de Billroth, a été pratiquée déjà un bon nombre de fois : Krishaber, en 1879, en réunissait 12 observations; dans une revue critique de Ceccherrelli, en 1880, on en comptait déjà 32 cas. Dans son

récent travail sur le cancer du larynx, Lublinski en cite 76 cas. Sur ces 76 opérés, 41 ont survécu, parmi lesquels on compte seulement 20 récidives.

Parmi ses 12 observations, Krishaber n'admettait qu'un seul exemple de guérison complète, celui de Bottini. Aujourd'hui nous sommes à même d'enregistrer plusieurs succès, parmi lesquels ceux de Thiersch, de Novaro et surtout de Casselli de Regio. D'ailleurs, les dernières statistiques n'établissent plus qu'à 29 pour 100 le taux de la mortalité dans l'extirpation du larynx. Néanmoins, comme l'a très judicieusement fait observer Schwartz, en présence des insuccès encore trop nombreux et du grand nombre des récidives, l'extirpation du larynx doit être réservée aux cas exceptionnels.

Trousseau et Belloc. Phtisie laryngée, 1837. — Ehrmann. Des polypes du larynx. Diss. in-4°, 1837. — Lewin. Deutsche Klinik, 1862. — Causit. Étude sur les polypes du larynx chez les enfants, 1867, th. Paris. — Blanc. Du cancer primitif du larynx, th. Paris, 1871. — Cornil et Ranvier. Manuel d'anat. path. — Ch. Fauvel. Traité des maladies du larynx, 1876. — Mandl. — Boeckel. Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, article *Larynx*. — Peter et Krishaber. Loc. cit. — Desnos. Bull. Société. anatomique, 1878. — Krishaber. Cancer du larynx (Annales de l'oreille et du larynx, 1879, et Gaz. hebd., 1879). — Casselli, de Reggio. Ablation totale du larynx, de la base de la langue et d'une partie de l'œsophage. Guérison (Congrès de Milan, 1880). — Thiersch. Extirpation du larynx avec guérison (Berlin. klinische Wochenschr., 1881). — Ehrendorfer. Enchondrome du larynx (Archiv für klin. Chirurg., 1881). — Moure. Étude sur les kystes du larynx. Paris, 1881. — Mann. L'extirpation du larynx (Sammlung klin. Vort., 1885). — Lublinski. Canc. du larynx (Berlin. klin. Wochenschr., 1886). — Gottstein. Diseases of the larynx. Edinburgh, 1886. — Ed. Schwartz. Des tumeurs du larynx, th. agr., 1886. — Bertoye. Enchondromes et exostoses du larynx (Ann. mal. de l'or., 1886). — Schrœtter. Leçons sur les maladies du larynx, etc. Vienne, 1886. — Morell Mackenzie. Loc. cit. — Gouguenheim et Mendel. Epitheliome de la corde vocale sup. extirpation endolaryngienne, guérison (An. mal. de l'oreille, 1891). — Gouguenheim. Cancer du larynx (Sem. médic., 1891). — Coyne. Anatomie pathologique, 1893.

MALADIES DES BRONCHES.

Nous décrirons successivement :

1° La bronchite catarrhale aiguë simple (inflammation des gros tuyaux bronchiques) ;

2° La bronchite capillaire (inflammation des bronches terminales), à laquelle se rattache très fréquemment la *broncho-pneumonie* ;

3° La bronchite chronique ;

4° La dilatation des bronches ;

5° L'emphysème pulmonaire qui se relie aux affections précédentes par d'étroites affinités ;

6° Nous étudierons ensuite les affections bronchiques avec élément nerveux spasmodique, c'est-à-dire l'asthme et la coqueluche ;

7° L'adénopathie bronchique.

BRONCHITE CATARRHALE AIGUË.

L'inflammation des grosses bronches est *primitive* ou *secondaire*. Chez l'adulte, elle n'est le plus ordinairement que le résultat d'un processus morbide local provoqué par un refroidissement et surtout par l'action des températures basses et humides, ou bien encore par l'inspiration de vapeurs ou de gaz irritants, telle la bronchite méliniteuse décrite récemment à Marseille chez les ouvriers employés à la fabrication de la mélinite (intoxication par l'acide picrique, Regnaut et Sarlet). Chez les jeunes sujets, la bronchite fait souvent partie d'un complexus morbide généralisé dont elle n'est alors qu'une localisation (telle la bronchite de la grippe, de la rougeole, de la dothiénenterie et même celle de la coqueluche).

D'autres fois la bronchite aiguë est sous la dépendance de certaines dispositions constitutionnelles : les goutteux, les arthritiques ont souvent du côté des bronches des poussées congestives qui alternent avec d'autres manifestations diathésiques ; dans le mal de Bright, la bronchite n'est pas rare, elle représente même le principal type de ces bronchites toxiques sur lesquelles Lassègue a particulièrement appelé l'attention.

Anatomiquement, la bronchite catarrhale n'a rien qui la distingue des autres inflammations de même nature, et nous retrouvons sur la muqueuse bronchique les mêmes altérations que nous avons mentionnées plus haut en faisant l'étude des laryngites : congestion, rougeur, épaississement, hypersécrétion glandulaire, desquamation épithéliale dans quelques points.

Description. — Lorsque la maladie a atteint un certain degré d'intensité, elle s'accompagne de phénomènes généraux et de signes locaux qui peuvent se diviser en deux groupes constituant deux périodes.

1° *Période inflammatoire.* — Il y a un peu de fièvre, de la courbature, parfois de la céphalalgie et des symptômes d'embarras gastrique ; la langue est blanche, l'appétit diminue ; il peut exister de la constipation.

En même temps, le malade éprouve un sentiment de cuisson, de brûlure, derrière le sternum ; il a des quintes de toux qui retentissent péniblement dans la poitrine, par suite de l'endolorissement des insertions du diaphragme. Ces quintes de toux peuvent être accompagnées de régurgitations et même de vomissements.

Durant cette période inflammatoire (dite encore période de crudité), l'expectoration est nulle ou peu abondante, et la toux se borne à provoquer le rejet d'un liquide transparent, légèrement filant et finement aéré. L'auscultation révèle la présence de râles *sonores*, *sibilants* ou *ronflants*, dus au passage de l'air respiré dans des canaux dont la muqueuse est inégale, boursouflée, ou bien encore à la mise en vibration des éperons bronchiques épaissis. Ces râles s'entendent pendant les deux temps de la respiration.

Au bout de trois à cinq jours, les phénomènes généraux s'amendent, l'expectoration devient plus abondante et plus facile, les crachats sont opaques, muco-purulents ou d'un jaune verdâtre : c'est le début de la *deuxième période*.

2° *Période de coction.* — On perçoit à ce moment des *râles humides* occasionnés par le conflit de l'air avec les produits d'exsudation (sérum transsudé à travers les parois des vaisseaux, produits de desquamation épithéliale ou d'hypersécrétion glandulaire). Ces râles sont *à grosses* ou *à petites bulles*, suivant le volume de la bronche où ils ont pris naissance, et ils sont disséminés des deux côtés du thorax, souvent avec un certain degré de prédominance au niveau des bases et en arrière. La sonorité de la poitrine et les vibrations thoraciques ne sont pas modifiées.

La durée de la maladie ne dépasse pas en général huit à dix jours.

Souvent les accidents cessent assez brusquement d'une façon en quelque sorte critique : des sueurs apparaissent, de la diarrhée se produit ; ou bien le développement de quelques vésicules d'herpès autour des lèvres marque le début de la convalescence.

Diagnostic et pronostic. — La bronchite catarrhale ne se présente pas toujours avec des caractères aussi accentués, et dans bien des cas elle ne s'accompagne que d'un peu de brisement et de fatigue qui n'empêche pas le malade de se livrer à ses occupations. Aussi est-ce là une affection essentiellement bénigne et qui ne nécessite pas d'intervention thérapeutique active.

Il est certaine variété de bronchite aiguë dont le pronostic doit être cependant réservé : nous voulons parler de la *bronchite unilatérale*. Dans les cas légers de bronchite simple, les signes stéthoscopiques peuvent n'être apparents que d'un côté du thorax, où se manifestent seulement quelques *râles muqueux* dissé-

minés : ces faits n'ont évidemment aucune gravité ; mais si les signes physiques, tout en restant localisés, s'accentuent de plus en plus, l'attention du médecin doit être mise en éveil. La bronchite unilatérale peut tenir, soit à la présence d'un corps étranger, soit à l'existence d'un anévrysme de l'aorte ou de ganglions bronchiques ; le plus habituellement elle est de *nature tuberculeuse*. Si l'on examine alors le malade avec soin, il se peut que l'on constate les indices généraux d'une tuberculose naissante : sueurs nocturnes, amaigrissement, mouvement fébrile plus accusé le soir ; de plus, les phénomènes stéthoscopiques ont de la tendance à persister et à s'accentuer, surtout du côté du sommet. Enfin la respiration est plus rude que dans la bronchite simple, et l'expiration tend à se prolonger. Cette bronchite unilatérale tuberculeuse est le fait de l'hyperémie pulmonaire, qui précède ou accompagne le développement des granulations spécifiques. En présence d'accidents de cette nature, il faut toujours se tenir sur la réserve.

Chez les gibbeux, toujours en imminence d'asphyxie ou d'asystolie par suite de la restriction naturelle apportée au champ des échanges respiratoires et de la dilatation cardiaque, qui en est presque la conséquence obligée, les bronchites en apparence les plus simples peuvent quelquefois entraîner de redoutables accidents.

Le *traitement* se bornera le plus souvent à appliquer sur les parois du thorax des révulsifs légers, tels que sinapismes, papier thapsia, un vésicatoire volant si la bronchite est intense et entée surtout sur un état congestif habituel du poumon, comme cela s'observe dans les maladies du cœur. On administrera contre la fièvre et l'état général quelques gouttes de teinture d'aconit ou un peu de poudre de Dower (40 à 60 centigrammes).

On calmera la toux avec les boissons émollientes et les préparations opiacées. Le lait, et surtout le lait de chèvre, sera donné le matin avec avantage.

Si la bronchite est plus profonde, et s'il existe des troubles gastriques un peu marqués, il sera bon de prescrire un vomitif.

GRAVES. Leçon de clinique médicale. Paris, 1863. — VALLEIX. Guide du médecin praticien, 5e édit., 1886, t. II. — TROUSSEAU. Clin. méd., 1865, t. I. — H. GINTRAC. Art. *Bronches*. Dict. de méd. et de chirurgie, 1866. — HAYEM. Bronchites, th. agrég., 1872. — WOILLEZ. Traité clin. des malad. des voies respir., 1872. — SÉNAC LAGRANGE. Etude clinique sur les différentes formes de bronchite. Paris, 1870. — ZIEMSSEN'S Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band IV, 2e Hälfte. Leipzig, 1877. — BARRON. Bronchite aiguë pseudo-membraneuse (Lancet, nov. 1881). — BAMBERGER. Bronchite fibrineuse. Vienne, 1881. — MARFAN. Obs. pour servir à l'étude du pronostic de la bronchite chez les bossus (Arch. gén. méd., 1884). — REGNAUD et SARLET. Bronchite méliniteuse (Ann. d'hyg., 1889). — KARRIS. Lectures on Bronchites. Lancet, 1890.

BRONCHO-PNEUMONIE.

Synonymie : *Bronchite capillaire.*

Jusqu'à ces derniers temps, l'histoire de la broncho-pneumonie et de la bronchite capillaire n'était qu'obscurité et confusion. Sans doute, la *peripneumonia notha* de Sydenham et de Boerhaave, et le *catarrhe suffocant* de Laennec représentaient bien ce complexus clinique, auquel les auteurs modernes ont donné les noms de *bronchite capillaire*, *broncho-pneumonie*, *pneumonie catarrhale*, *pneumonie lobulaire*, mais les idées qu'on se faisait du *siège* et de la *nature* de la lésion n'étaient rien moins que précises ; ces dénominations variées, employées pour caractériser le même ensemble symptomatique, sont la preuve évidente de l'embarras des observateurs.

Home veut que tout catarrhe suffocant soit occasionné par la présence de pseudo-membranes. Laennec lui assigne pour cause la *généralisation de la phlegmasie à tous les tuyaux bronchiques ;* pour Laennec, c'est l'étendue de la lésion qui en fait la gravité, et qui imprime à la maladie ses caractères. Andral fait faire à la question un progrès marqué, en montrant qu'à l'*idée d'étendue* acceptée par Laennec il faut substituer l'*idée de siège :* c'est la localisation de l'inflammation dans les dernières ramifications bronchiques qui donne à la maladie un cachet spécial.

En 1840, Fauvel étudie avec soin les lésions de la bronchite capillaire, les exsudats qui encombrent les bronches et les altérations concomitantes du lobule pulmonaire ; il décrit les *grains jaunes* formés par l'accumulation des produits inflammatoires dans les alvéoles ; mais pour lui, l'inflammation ne dépasse pas l'extrémité de la bronche, et ce n'est que par pénétration mécanique que le lobule est envahi. Pour Fauvel, *il n'y a qu'une bronchite capillaire, il n'y a pas de broncho-pneumonie.*

Cette idée, acceptée d'abord avec réserve, devait trouver une confirmation apparente dans la découverte de Legendre et Baillie, montrant que bien des lésions pulmonaires considérées comme congestives ne sont autre chose que le fait de l'*affaissement du poumon* (état fœtal, atélectasie, collapsus pulmonaire) ; pour ces auteurs, la pneumonie lobulaire devient ainsi une altération mixte, comprenant une lésion inflammatoire : la bronchite, et une lésion mécanique : l'atélectasie.

L'opinion de Legendre et Baillie a été adoptée par le plus grand nombre des médecins ; Béhier surtout en a été un des plus chaleureux défenseurs. Pour Béhier point de broncho-pneumonie : il

n'y a que des inflammations bronchiques ; d'ailleurs la broncho-pneumonie est-elle rationnellement admissible, puisque, selon Henle et Robin, le système vasculaire des bronches terminales est indépendant de celui du lobule ; puisque enfin les régions qui ont l'aspect de l'hépatisation recouvrent leur perméabilité sous l'influence de l'insufflation ? Malheureusement, de ces deux arguments, l'un est une erreur anatomique (il n'y a pas indépendance entre les systèmes circulatoires de la bronche et des lobules), et l'autre est tout à fait insuffisant.

La broncho-pneumonie a eu pourtant ses partisans. Déjà en 1860 Vulpian avait reconnu aux *zones de splénisation* le caractère inflammatoire ; plus récemment Jaccoud, Roger, Damaschino, ont admis aussi l'origine phlegmasique des lésions alvéolaires ; mais pour eux ce ne sont que des inflammations bâtardes, catarrhales, caractérisées surtout par la prolifération épithéliale, mais sans exsudat fibrineux : il n'y a dans l'exsudat que des cellules mélangées au sérum transsudé à travers la paroi des vaisseaux congestionnés.

C'était là cependant un pas important fait dans le sens de la vérité. Car non seulement la broncho-pneumonie existe, mais il est certain aujourd'hui qu'elle s'accompagne d'*exsudat fibrineux*. Ce fait, entrevu par Damaschino en 1859, est maintenant définitivement acquis. Les recherches du professeur Charcot ont contribué à faire prévaloir cette opinion, qu'on trouve développée pour la première fois avec de longs détails dans la thèse de Balzer, en 1878. Enfin les travaux plus récents de Balzer (*Nouveau Dictionnaire de médecine*, t. XXVIII) et de Joffroy complétés par les recherches histologiques et bactériologiques de Mosny et de Netler ont enrichi de notions nouvelles et précieuses nos connaissances sur la broncho-pneumonie.

De ces considérations historiques il ressort que la broncho-pneumonie et la bronchite capillaire sont deux processus anatomiques qui se développent presque toujours parallèlement, et qu'il devient en conséquence fort difficile d'envisager isolément. Peut-être arrive-t-il, chez l'adulte, que l'inflammation reste quelquefois limitée aux dernières divisions bronchiques ; mais chez l'enfant et le vieillard, âges extrêmes auxquels la maladie qui nous occupe atteint sa plus grande fréquence, il n'existe pas de bronchite capillaire sans inflammation lobulaire diffuse.

C'est en raison de ces faits que nous avons cru devoir embrasser dans un même chapitre la description de ces lésions et des troubles fonctionnels qui s'y rattachent.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la broncho-pneumonie doivent être étudiées au triple point de vue de leur disposition topographique dans le poumon, de la nature des altérations

histologiques qui les caractérisent, des différentes espèces microbiennes susceptibles de les engendrer.

1° *Examen macroscopique.* — Les gros tuyaux bronchiques sont en général intéressés dans les cas de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire, mais leurs altérations ne diffèrent en rien de celles que nous avons signalées en étudiant la bronchite aiguë : nous n'y reviendrons pas.

La broncho-pneumonie est une altération essentiellement diffuse, et qui peut s'observer dans tous les départements du poumon ; mais elle a une préférence marquée pour les régions postérieures et inférieures, où on la trouve constamment plus accentuée. Ce qui la caractérise spécialement, c'est qu'elle porte, non pas sur un lobe tout entier, ou sur une partie continue d'un même lobe, comme la pneumonie franche, mais sur des îlots lobulaires ; cinq, six, huit ou dix lobules sont intéressés dans un point, trois ou quatre sont enflammés dans un autre ; il n'y a pas lien de continuité entre les altérations anatomiques. Cependant celles-ci peuvent, dans certains cas, être assez étendues pour paraître avoir envahi une vaste portion du parenchyme (c'est la pneumonie pseudo-lobaire de Barrier) ; mais si l'on cherche avec attention, on trouve toujours à côté de cette lésion principale, soit dans le même poumon, soit dans l'autre, quelques lobules envahis par la phlegmasie.

Les lésions de la broncho-pneumonie sont donc presque constamment bilatérales, quelquefois même symétriques.

Les parties malades apparaissent à la surface du poumon sous la forme de noyaux foncés et brunâtres, offrant au doigt un léger degré de résistance ; ces parties sont un peu déprimées et se détachent sur les zones voisines qui sont blanchâtres et plus saillantes grâce à l'emphysème compensateur dont elles sont le siège. Leur surface est lisse, et la plèvre en contact avec elles ne présente pas trace d'inflammation ; si cependant le travail phlegmasique a envahi ces parties splénisées, on peut rencontrer sur le feuillet pleural qui les recouvre une mince fausse membrane, ou bien une série de petites taches ecchymotiques (Parrot). Enfin dans quelques cas de broncho-pneumonie rubéolique, Cornil a trouvé la plèvre recouverte d'une fausse membrane fibrineuse d'où partaient des vaisseaux lymphatiques et sanguins remplis des éléments du sang et de la lymphe, et des travées dessinant les espaces interlobulaires et entourant le pédicule du lobule, de façon à rappeler entièrement les lésions de la péripneumonie bovine.

A la coupe des nodules enflammés, il s'échappe un liquide épais, de couleur lie de vin ; la surface de section ne présente aucune granulation, elle est parfaitement lisse (c'est la pneu-

monie planiforme d'Hourmann et Dechambre). Une lame de poumon ainsi altérée ne plonge pas au fond de l'eau, mais ne surnage pas non plus comme une lame de poumon sain. Enfin l'insufflation peut rendre au parenchyme son aspect et ses propriétés ordinaires.

En examinant la coupe avec quelque soin, on reconnaît que le poumon a conservé sa configuration normale ; les espaces interlobulaires se dessinent nettement (ils sont épaissis), et circonscrivent des parties colorées en rouge brun (portions splénisées), au milieu desquelles se montrent de petits nodules durs, qui résistent à l'insufflation et qui se distinguent par leur aspect grisâtre : ce sont des noyaux d'hépatisation lobulaire (Damaschino leur a donné le nom d'hépatisation grise partielle ; Rilliet et Barthez leur ont donné celui d'hépatisation lobulaire partielle). Quand ces lésions sont cohérentes, elles peuvent faire disparaître les points splénisés et simuler l'hépatisation grise de la pneumonie lobaire.

Les nodules isolés forment des sortes de petits foyers miliaires, d'où l'on fait écouler une gouttelette de liquide muco-purulent en les ouvrant avec une aiguille : ce sont les grains jaunes de Fauvel. Si plusieurs de ces nodules se sont fusionnés, la petite cavité est un peu plus étendue : la lésion représente alors ce que Barrier, Baillie et Legendre ont décrit sous le nom de vacuole. Balzer réserve le nom de vacuole à un conduit alvéolaire distendu et rapidement envahi par l'exsudat. Les parois des vacuoles sont généralement lisses.

2° *Examen microscopique.* — La lésion doit être examinée d'abord à un faible, puis à un fort grossissement.

Le faible grossissement permet de bien juger de la topographie des altérations histologiques. On constate que les espaces interlobulaires sont épaissis, notablement augmentés de volume, les espaces lympathiques sont gorgés de leucocytes; puis, si l'on passe à l'examen du lobule lui-même, on rencontre trois sortes d'altérations différentes : 1° autour de la bronche, une prolifération active de cellules embryonnaires : c'est le nodule péribronchique de Charcot; 2° à la périphérie de cette zone inflammatoire deux ou trois rangées d'alvéoles remplis par un exsudat fibrineux; 3° enfin, dans le reste du lobule des zones rougeâtres irrégulièrement disséminées : ce sont les zones de splénisation.

L'examen à un fort grossissement permet de compléter ces notions. On voit au centre du nobule péribronchique la bronche dilatée et obstruée en grande partie par des leucocytes; l'épithélium cylindrique est conservé, mais ses cellules sont tuméfiées ; puis, si l'on observe à une période un peu avancée de la

maladie, on constate que l'épithélium a disparu, comme les éléments musculaires sous-jacents. Autour de la bronche, et l'emprisonnant ainsi que la ramification de l'artère pulmonaire qui l'accompagne, se montre la zone de prolifération embryonnaire. Dans les alvéoles circonvoisins, on constate aisément l'exsudat fibrineux ; les mailles de fibrine englobent quelques leucocytes. Mais les lésions alvéolaires s'observent plutôt dans le sens de la *continuité* que de la *contiguité* (Mosny) ; aussi est-ce dans les alvéoles continuant le sens des canaux aériens qu'on les rencontre de préférence. On peut les ranger sous trois chefs principaux : 1° *Tuméfaction et prolifération des cellules épithéliales ;* 2° *exsudation fibrineuse* ; celle-ci très vraisemblablement placée sous la dépendance de la turgescence du réseau capillaire périalvéolaire. Ce stade d'exsudation fibrineuse est extrêmement court, car la fibrine mêlée aux cellules épithéliales desquamées ne tarde pas à subir la désintéjection granulo-graisseuse. 3° *Diapédèse des leucocytes*, c'est le stade d'hépatisation grise qui peut aboutir à la suppuration du lobule.

Les parties splénisées, au niveau des alvéoles aussi bien qu'au niveau des conduits alvéolaires, sont constituées par des éléments épithéliaux (pneumonie desquamative) entassés au milieu du parenchyme congestionné et infiltré de sérosité ; ça et là, au milieu des zones splénisées, on rencontre quelques points d'un gris jaunâtre formés par des amas de leucocytes libres remplissant des conduits alvéolaires (grains jaunes, vacuoles).

Signalons aussi les altérations des bronches terminales ; ces bronches sont remplies d'un exsudat dont la nature varie avec la maladie dans le cours de laquelle la broncho-pneumonie a pris naissance : l'exsudat est muco-purulent dans la broncho-pneumonie de la rougeole, de la variole, de la coqueluche ; il est muco-fibrineux ou fibrino-hémorragique dans la broncho-pneumonie du croup. Ces bronches *sont constamment dilatées ;* de plus, la dilatation est un phénomène précoce (Charcot l'a constatée dans une broncho-pneumonie datant d'un mois seulement). La ramification de l'artère pulmonaire qui accompagne la bronchiole ou la bronche sus-lobulaire est le siège d'un travail de périartérite plus ou moins accusé, mais toujours au début, limité au point de sa circonférence qui est contigu à la bronchiole atteinte de péribronchite. Jamais il n'y a d'endartérite à moins qu'il y ait coexistence de lésions tuberculeuses. Les ramifications de l'artère bronchique sont toujours saines.

3° *Bactériologie.* — Des recherches les plus modernes, il résulte que la broncho-pneumonie a le plus ordinairement une origine infectieuse ; en conséquence, on retrouve habituellement les diverses

espèces de microorganismes pathogènes soit dans les exsudats intraalvéolaires, soit dans les mailles des moules fibrineux. Les organismes plus fréquemment observés sont : le pneumocoque et le streptocoque (ces deux éléments en proportions à peu près égales dans les bronchopneumonies de l'enfance (Netter), puis le pneumobacille de Friedlander; enfin, le staphylocoque et le bacillus coli (Lesage). Généralement on ne rencontre chez le même individu qu'une seule espèce microbienne. Dans les bronchopneumonies diphtériques, érysipélateuses ou de la puerpéralité, le streptocoque domine; dans la bronchopneumonie du mal de Bright, c'est le pneumocoque ou le pneumobacille de Friedlander qui se rencontre de préférence (Netter); dans les broncho-pneumonies d'origine intestinale, c'est souvent le bacillus coli qui doit être incriminé (Sevestre, Lesage).

Toutefois, dans l'étude très consciencieuse qu'il vient de consacrer à la description des lésions anatomiques et histologiques de la bronchopneumonie, Mosny considère qu'il n'y a guère que trois espèces de microbes qui soient susceptibles de déterminer cette affection : en première ligne le streptocoque, puis le pneumocoque et le pneumobacille de Friedlander. Lorsque l'on rencontrerait d'autres microbes pathogènes, comme le bacille de Lœffler (broncho-pneumonie diphtérique) ou le bacillus coli (broncho-pneumonie intestinale), ces microorganismes ne seraient là qu'à titre d'association fortuite et ne joueraient qu'un rôle tout à fait secondaire. Encore le pneumocoque se trouverait-il comme agent générateur du processus bronchopneumonique seulement dans les *formes pseudo-lobaires* que leur cause pathogénique rapprocherait ainsi d'une façon plus étroite encore de la pneumonie franche. Mosny, à l'appui de cette thèse, rapporte trois observations très nettes de bronchopneumonie primitive de l'enfant ayant affecté toutes trois le type pseudolobaire et ayant fourni des cultures pures du pneumocoque lancéolé de Talamon-Frœnkel, et conclut de ce fait qu'il y a un rapport constant entre la forme anatomique de la lésion pulmonaire et l'espèce bactérienne qui l'a déterminée. Si donc le pneumocoque reste l'agent essentiel de la bronchopneumonie primitive à type pseudolobaire, le streptocoque et exceptionnellement le pneumobacille de Friedlander, reste l'agent unique des broncho-pneumonies diffuses, à type lobulaire, presque toujours secondaires.

Mais quelle que soit l'espèce microbienne à laquelle on ait affaire, les microorganismes ont toujours par rapport à la topographie des lésions des zones de répartition qui varient peu. Jamais rencontrés ni dans le sang, ni dans les régions atélectasiées ou emphysémateuses, non plus que dans les premières ramifications

bronchiques, c'est au niveau des alvéoles enflammés ou dans les bronchioles qu'on les trouve de préférence, interposés aux leucocytes ou aux cellules épithéliales desquamées, ou même dans l'intérieur des leucocytes.

Telles sont les lésions fondamentales de la bronchopneumonie; mais autour d'elles se groupent un certain nombre d'altérations de second ordre, que nous avons déjà eu l'occasion d'indiquer; ce sont : la congestion pulmonaire, les hémorragies, l'emphysème, l'atélectasie.

Les hémorragies lobulaires sont assez fréquentes, surtout dans les bronchopneumonies des enfants : il s'agit le plus souvent d'hémorragies massives remplissant tout un lobule dont elles applatissent les cellules par suite d'une distension brusque et extrême, ou occupant plusieurs cavités lobulaires. Mosny les attribue à la perforation des capillaires périalvéolaires ou des artérioles par la propagation de la péribronchite. Quant à l'emphysème, il s'agit toujours d'un emphysème lobulaire ou vésiculaire qui a sa source dans la distension exagérée du lobule par l'air inspiré. L'emphysème interlobulaire, intervésiculaire ou sous-pleural ne semble pas avoir été observé. Quant à l'atélectasie, nous en expliquerons plus loin le mécanisme.

La bronchopneumonie peut passer à l'état chronique. On observe alors une dilatation bronchique plus accusée; les lobules sont séparés par d'épaisses travées connectives; le tissu cellulaire péribronchique a subi la transformation embryonnaire. Il n'y a plus dans les parois bronchiques ni fibres musculaires ni fibres élastiques (voy. plus loin : *Dilatation des bronches*, loi de Corrigan et de Stokes). Les conduits alvéolaires se rétrécissent par suite de l'épaississement de leurs parois, ils sont remplis par de gros éléments épithéliaux, et l'on y trouve de petits cristaux d'acides gras qui sont le témoignage d'une dégénérescence graisseuse lente. Alors, le poumon prend une coloration ardoisée et grisâtre, il a une consistance semi-cartilagineuse, et il tend à s'atrophier. On a décrit cet état anatomique sous le nom de *carnisation*.

Physiologie pathologique. — Nous avons vu dans notre historique l'interprétation donnée par les différents auteurs des lésions lobulaires de la bronchopneumonie : la bronche est enflammée par l'introduction des éléments septiques jusqu'à sa terminaison, et obstruée par les produits d'exsudation; ceux-ci forment comme un bouchon muqueux qui s'enfonce plus avant dans la bronche à chaque mouvement inspiratoire, et qui empêche l'arrivée de l'air dans les alvéoles. Par contre, l'expiration peut encore chasser hors du lobule l'air qui y est emprisonné,

car en repoussant le bouchon dans un point de la bronche de plus large calibre, elle offre à l'air une voie d'échappement entre la paroi de la bronche et le bouchon ainsi déplacé. C'est là du moins la théorie de Gairdner, acceptée par la généralité des médecins, et soutenue surtout par Béhier. Avec Virchow, M. Grancher pense que l'air enfermé dans le lobule peut être résorbé; il s'appuie pour défendre cette thèse sur la facilité avec laquelle le poumon insufflé revient sur lui-même.

Quoi qu'il en soit, les lobules privés de la communication avec l'air extérieur s'affaissent sur eux-mêmes (c'est là l'état fœtal de Jœrg, de Legendre et Baillie, c'est le collapsus, l'atélectasie de Gairdner et de Friedleben).

Les lobules atélectasiés sont éminemment propres à se congestionner ; il n'y a plus de pression intralobulaire capable de faire équilibre à la tension exagérée des vaisseaux qui rampent dans les parois alvéolaires, aussi la congestion va-t-elle parfois jusqu'à la transsudation séreuse, transformant ainsi *la partie atélectasiée en zone de splénisation*. Un pas de plus et l'on a l'inflammation.

Bon nombre d'auteurs (Ziemssen entre autres) ont admis que la broncho-pneumonie frappait toujours des zones préalablement splénisées. Cette relation est loin d'être nécessaire, comme le prouvent les observations de Charcot et de Balzer; aussi faut-il chercher ailleurs le point de départ de l'inflammation.

On a demandé la solution du problème à l'expérimentation ; et l'on s'est appliqué à produire des broncho-pneumonies expérimentales en recourant à divers procédés : injections de térébenthine, de nitrate d'argent, section des pneumogastriques (Traube), des récurrents (Friedlander), et plus récemment par injection de culture de microorganismes ; on a reproduit à peu près les lésions signalées précédemment, mais leur pathogénie intime n'a pas encore été complètement élucidée.

Dans son cours de la Faculté de médecine, en 1877, Charcot a pensé pouvoir attribuer l'inflammation des lobules à leur pénétration par des corps étrangers poussés dans leur cavité sous l'influence mécanique de l'inspiration. Ces corps étrangers, source d'irritation, sont représentés par les produits d'exsudation de la bronchite (bronchite procréatrice de Charcot, bronchite morbilleuse, croupale, etc.) ; leur pénétration est facilitée par la parésie de l'anneau musculaire que Rindfleisch a décrit à l'extrémité de la bronche, où, à l'état normal, il joue le rôle de sphincter protecteur. Ainsi considérée, l'inflammation lobulaire serait en quelque sorte un fait traumatique.

Cette explication, applicable à l'inflammation des cavités alvéolaires qui se trouvent continuer directement la bronchiole, ne saurait rendre compte de la participation au travail phlegmasique des alvéoles accolés à la paroi bronchique ; Charcot compare ce qui se passe alors aux modifications irritatives qui, dans les acini des glandes, succèdent aux lésions de leurs canaux excréteurs, et qui peuvent s'étendre jusqu'aux canaux les plus profonds. L'épithélium alvéolaire, qui se continue directement avec l'épithélium bronchique et qui est originellement de même nature, est susceptible de subir les mêmes influences irritatives et de participer aux mêmes altérations. Suivant Charcot, cette irritation épithéliale serait même le fait le plus général.

Joffroy a repris avec beaucoup de soin, au point de vue clinique comme au point de vue expérimental, l'étude pathogénique de la broncho-pneumonie ; la signification de l'état fœtal et de la splénisation l'a particulièrement préoccupé. Suivant lui il faut distinguer dans la broncho-pneumonie deux ordres de lésions : des inflammations phlegmoneuses et des inflammations épithéliales ; les premières sont celles des extrémités bronchiques et des nodules d'hépatisation ; les secondes constituent la pneumonie épithéliale qui caractérise les zones de splénisation ; ces deux inflammations sont essentiellement différentes dans leur origine, et des expériences ingénieuses ont conduit Joffroy à admettre que la pneumonie épithéliale des zones splénisées était absolument comparable aux lésions épithéliales provoquées dans le foie par la ligature du canal cholédoque ; la pneumonie épithéliale serait donc imputable, comme l'a soupçonné Charcot, à l'obstruction des bronches.

Étiologie. — La bronchite capillaire et la broncho-pneumonie sont rarement primitives. Il se peut cependant que, sous l'influence d'un violent refroidissement, la phlegmasie envahisse rapidement et du premier coup les dernières ramifications bronchiques ; ordinairement l'inflammation broncho-pulmonaire est appelée ou préparée par une maladie antérieure ou tout au moins par une prédisposition particulière, qui a sa source dans l'âge du malade, son sexe (Hardy et Béhier), ses conditions d'existence (débilitation de l'organisme, encombrement, viciation de l'air, Bartels), perturbations atmosphériques (Netter n'a-t-il pas montré que certaines saisons exaltaient tout particulièrement la virulence du pneumocoque de la salive chez certains sujets sains), ou dans la présence d'un état infectieux comme la diphtérie, la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la grippe. La grippe peut même donner lieu à des broncho-pneumonies particulièrement graves qui ont valu à l'épidémie de Londres en 1837 le nom de grippe asphyxiante. Chez le nouveau-né, la broncho-pneumonie repré-