Fait fort remarquable, en apparence même paradoxal, la pneumonie évolue souvent de la façon la plus normale chez les tuberculeux.

Un certain nombre de complications peuvent d'ailleurs venir assombrir le pronostic. En premier lieu il faut citer la *pleurésie* (*pleuro-pneumonie*), parfois assez considérable pour masquer les signes de la pneumonie et qui ajoute sa gravité et ses dangers à ceux de l'inflammation du parenchyme pulmonaire; la péricardite par propagation, fréquente surtout dans la pneumonie gauche ; la néphrite parenchymateuse que Lecorché a rencontrée huit fois en moins de deux ans, et qui se montre en général du quatrième au cinquième jour de la pneumonie ; puis un certain nombre de manifestations viscérales qui tiennent à la diffusion du pneumocoque, telles en particulier ces arthrites analogues à celles de la pyohémie qu'on attribuait autrefois au rhumatisme (Andral), mais dont la nature infectieuse a été bien mise en évidence par les recherches de Weichselbaum, Monti, Picqué et Veillon.

Les complications nerveuses de la pneumonie sont loin d'être rares ; on signale fréquemment, d'une façon concomitante ou à sa suite, la méningite cérébrale, ou cérébro-spinale (Willich, Sievers, Runeberg) ; puis des paralysies de type varié, et dont la nature a donné lieu à un certain nombre d'hypothèses. Lépine a signalé surtout chez les vieillards des *hémiplégies vaso-motrices* qui ne seraient pas de nature réflexe, mais dépendraient surtout de l'ischémie partielle de l'encéphale et de la dyscrasie sanguine dont s'accompagne la pneumonie ; dans les cas où cette ischémie aboutirait au ramollissement, on observerait de véritables *paralysies motrices*, comme lui-même et Straus en ont rapporté des exemples. Mais il paraît bien probable aujourd'hui, avec les notions que nous possédons sur l'action des substances toxiques d'origine microbienne, qu'il s'agit là surtout de parésies d'ordre infectieux ou de localisations extra-pulmonaires, du pneumocoque, ainsi que les faits de Stéphan ou de Boulloche semblent devoir l'établir.

Traitement. — On ne croit plus aujourd'hui à la possibilité de *juguler* la pneumonie, maladie à évolution cyclique bien déterminée ; mais, sans vouloir prétendre supprimer le mal, on peut chercher à l'atténuer, et l'expectation pure et simple qui a été conseillée prête autant à la critique que la méthode des saignées coup sur coup ; dans toutes les pneumonies, même les plus bénignes, on trouve quelque indication à remplir, quelque complication à prévenir, quelque soulagement à apporter au malade.

Depuis longtemps déjà le *tartre stibié* est employé comme antipyrétique dans la pneumonie : on le donne à hautes doses et

comme expectorant suivant la méthode de Rasori ; plus souvent on administre seulement 15 à 30 centigrammes (chez l'adulte) dans une potion gommeuse à prendre par cuillerées d'heure en heure. La *digitale* a été également employée contre la fièvre symptomatique de la pneumonie, elle est d'un maniement moins difficile que le tartre stibié : on l'emploie à la dose de 30 à 50 centigrammes jusqu'à 1 gramme de poudre de feuilles en infusion. Malgré leur action sur la fièvre, ces deux médicaments n'influent aucunement sur la *crise*.

La *saignée*, si fort en honneur autrefois et considérée par beaucoup de praticiens comme un véritable spécifique de la pneumonie, n'est plus employée qu'avec réserve et nous osons dire avec trop de réserve ; il ne faut pas hésiter à ouvrir la veine toutes les fois que la dyspnée est très forte et que l'asphyxie est à craindre. Les émissions sanguines locales (ventouses scarifiées, sangsues) donnent de bons résultats, surtout chez les individus sanguins ; elles font disparaître le point de côté. Les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine sont aussi indiquées pour combattre la douleur.

L'*alcool* sous forme de potion de Todd (de 60 à 120 grammes d'alcool dans une potion gommeuse à prendre par cuillerées d'heure en heure) sera réservé pour les cas où l'on aura affaire à des individus débilités ou à des alcooliques ; on l'associera à d'autres toniques, à l'extrait de quinquina principalement,

Si le délire est très accentué, on prescrira avec avantage le *musc* à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes (Récamier, Trousseau).

Les *vésicatoires*, bien qu'ils aient été regardés comme inutiles par Laennec et par Louis, sont cependant des adjuvants précieux pour hâter le travail de résorption et d'élimination. Les expectorants, le kermès, l'oxyde blanc d'antimoine, sont également indiqués à cette période.

Quant aux injections intraparenchymateuses de liquides antiseptiques auxquelles la notion de l'origine parasitaire de la pneumonie devait nécessairement conduire, et qui ont été pratiquées déjà par un certain nombre de médecins (Lépine, Gouguenheim plus particulièrement), les résultats obtenus sont encore trop incertains pour que nous puissions conseiller ici d'en généraliser l'emploi. Nous ferons la même observation pour la méthode dite des *abcès de fixation*, méthode inspirée par la pratique du professeur Fochier, de Lyon, qui cherche à prévenir ou à combattre les manifestations de la septicémie puerpérale en déterminant des abcès périphériques à l'aide d'injections sous-cutanées d'essence de térébenthine. Les faits heureux publiés par Lépine, Dieulafoy,

Gingeot, etc., ne sauraient encore entraîner la conviction. En tout cas les analyses bactériologiques de Chantemesse et Marie ayant prouvé que le pus de ces abcès, dits de fixation, ne contenait pas le germe pathogène de la maladie primitive, on est dès aujourd'hui autorisé à conclure qu'au cas où la méthode aurait exercé une véritable influence sur la marche de la pneumonie, c'est à l'action révulsive du procédé qu'il faudrait en attribuer le bénéfice.

ZIEMSSEN. Pleuritis und Pneumonie in Kindesalter. Berlin, 1862. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2e édition, 1864, et Traité de pathologie interne. — BÉHIER. Conférences de clin. méd., 1864. — DAMASCHINO. Des différentes formes de la pneumenie aiguë chez les enfants, th. de Paris, 1867. — WUNDERLICH. Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig, 1868. Traduit en français sous le titre : De la température dans les maladies. Paris, 1870. — CHARCOT. Leçons sur les maladies des vieillards. Paris, 1868. — LÉPINE. De l'hémiplégie pneumonique, 1870. — Du même. Des pneumonies caséeuses, th. d'agrég., 1872. — WOILLEZ. Traité clin. des maladies aiguës des voies respiratoires. Paris, 1872. — PETER. Les pneumonies, in Clin. méd., t. I. — LEUDET. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874. — GUIDO BACCELLI. Leçons sur la perniciosité. Trad. Jullien. — A. LAVERAN. De la méningite comme complication de la pneumonie (Gaz. hebd., 1875). — JACCOUD. Path. méd. — JURGENSEN. Croupöse Pneumonie, in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol., 2e édit. 1877. — LORAIN. Th. clin. sur la température du corps humain. Paris, 1877. — H. BERNHEIM. Clinique médicale, 1877. — IS. STRAUS. Pneumonie avec hémiplégie (Revue mens. de méd. et de chir., 1877). — BARELLA. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique, 1877 et 1878. — GRANCHER. De la pneumonie massive (Gaz. méd., 1877-78). — FERNET. Pneumonie aiguë et névrite du pneumogastrique (France médicale, 1878). — LÉPINE. De la pneumo-typhoïde (Revue mensuelle, 1878). — HAMBURGER. Ueber Pneumonia migrans. Inaug. Diss. Strasbourg, 1879. — IS. STRAUS. Erysipèle des bronches et du poumon (Rev. mens., 1879). — HANOT. Trait. de la pneumonie, th. d'agrég., 1880. — LÉPINE. Art. *Pneumonie*, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques, t. XXVIII, 1880. — BEURMANN et BRISSAUD. Sur les pneumonies massives, in Arch. gén. de médecine, 1881. — SÉZARY. Sur la pneumonie lobaire avec exsudat fibrineux des grosses bronches, in Congrès d'Alger, 1881. — PEREZ. Ictère dans la pneumonie, th. Paris, 1881. — ALISON. Consid. sur l'étiologie de la pneum. lobaire aiguë (Arch. gén. méd., 1883). — DREYFUS-BRISAC. Gaz. hebd., 1884. — AFANASSIEW. Microbe de la pneumonie croupale (Gaz. heb., 1884). — KLEIN. Microbe de la pneumonie (Gaz. hebd., 1884). — TRUC. Essai sur la chirurgie du poumon, th. Lyon, 1885. — MASSALONGO. Épidémie de Tregnago (Arch. gén. méd., 1885). — HUTINEL et PROUST. Pneumonie disséquante (Rev. des sc. méd. de Hayem, 1885). — WEICHSELBAUM. Etiologie et anatomo-pathologie des pneumonies (Société des méd. de Vienne, juin 1886). — JACCOUD. Etiologie de la pneumonie (Acad. des sc., 1887). — RUMBERG. Pneumonie et méningite cérébro-spinale (Berlin. klin. Woch., 1888). — GERHARDT. Mégalosplénie dans la pneumonie (Charité annalen, 1888). — HIRSCH. Pneumonie rhumatismale (Berlin. klin. Wochensch., 1888). — L.-S. BERTRAND. Des anomalies du type fébrile dans la pneumonie fibrin. (Rev. méd., 1889). — B.-H. STÉPHAN. Des paralysies pneum. (Rev. méd., 1889). — SOKOLOFF. Infect. de la pneum. croupale (Gaz. Botkine, 1890). — LUIGI LOCATELLA. Pneumonies à streptocoques (Arch. it. de clinic., 1890). — PICQUÉ et VEILLON. Manifest. articul.

de la pneumonie (Arch. méd. exp., 1891). — HADJI COSTA. Etude clinique des pneumonies postpaludéennes (Rev. de méd., 1891). — NEIMANN. La pneumonie aiguë peut-elle être traumatique (Berlin. klin. Woch., 1891). — ZELLE. Pneumonie rénale. Berlin. 1891. — FIESSINGER. La pneumonie à Oyonnax. Paris, 1891. — BRUNNER. Etiologie de la pneumonie franche (Deut. Arch. f. kl. Med., 1891). — FREY. Abcès pneumoniques, th. Paris, 1891. — BOULLOCHÉ. Des paralysies pneumoniques (Th. Paris, 1892). — RENDU Thromboses de l'artère iliaque etc. dans la pneumonie inf., 1892. — JAKSCH. Valeur pneumatique de la leucocytose dans la pneumonie fib. (Centr. f. klin. Med. 1892). — LÉPINE. Traitem. de la pneumonie par le procédé de Fochier. (Soc. sc. méd. Lyon, 1892). — DIEULAFOY. Même sujet. Soc. méd. des hôpitaux, 1892. — NETTER. Traité de médecine 1893, t. IV.

PNEUMONIE CHRONIQUE.

Synonymie : *Pneumonie interstitielle; sclérose, cirrhose du poumon.*

Sous le nom de *pneumonie chronique*, on décrit un certain nombre d'états pathologiques du poumon qui sont loin de présenter toujours et les mêmes lésions et les mêmes symptômes. Les recherches anatomo-pathologiques récentes, et notamment celles de M. Charcot en France, ont cependant apporté quelque lumière au milieu de ces questions si obscures jusqu'alors.

La pneumonie chronique se présente sous deux formes différentes.

1° La *pneunomie lobaire chronique* consécutive à la pneumonie aiguë lobaire dont elle constitue une des terminaisons les plus rares ; et 2° la *pneumonie lobulaire chronique*, ou *pneumonie interstitielle*, qui se montre le plus souvent à la suite d'altérations locales et variées du parenchyme pulmonaire, mais se développe aussi sous l'influence des diverses maladies constitutionnelles qui ont de la tendance à déterminer l'hyperplasie des éléments connectifs ou la sclérose.

1° PNEUMONIE CHRONIQUE LOBAIRE.

La pneumonie lobaire chronique n'est pas une affection commune ; de là l'obscurité qui a longtemps plané sur son histoire. Admise d'abord par Morgagni, Awenbrugger et Corvisart, par Bayle et surtout par Broussais, elle fut ensuite formellement niée par Laennec, et, sur son témoignage, bannie pendant près de trente ans du cadre nosologique. La pneumonie lobaire chronique existe pourtant. Andral, Chomel, Grisolle, Requin ont observé sans conteste certains faits de pneumonie franche passée à l'état chronique ; ces observations, rares il est vrai, ont été réunies dans la thèse inaugurale de M. Raymond (1842). Ce travail est

devenu le point de départ de recherches importantes, et aujourd'hui, grâce aux observations de Lebert, Cruveilhier, Durand-Fardel, Addison, Béhier et Hardy, Fox, Bastian et Charcot, la maladie a définitivement conquis le rang qui lui revient[1].

Anatomie pathologique. — Sur la table d'amphithéâtre, le poumon frappé de pneumonie chronique se présente sous trois aspects différents que Charcot (th. d'agrég., 1860) a caractérisés de la façon suivante : 1° induration rouge, 2° induration jaune, 3° induration gris ardoisé, représentant les trois degrés de l'évolution pneumonique dans lesquels le poumon peut avoir été saisi par la chronicité.

Dans l'*induration rouge*, que Lebert appelait encore l'*hépatisation indurée*, l'aspect du poumon ressemble beaucoup à celui de l'hépatisation rouge de la pneumonie aiguë : il est granuleux, mais plus pâle, plus sec et moins cassant. Les alvéoles sont remplis de produits exsudés en voie de régression, et dans les espaces interalvéolaires et interlobulaires épaissis, on constate déjà les traces de l'hyperplasie du tissu connectif et des cellules fusiformes. L'un de nous a constaté que l'endothélium alvéolaire se transformait dans certains cas en un épithélium cubique ou cylindrique, analogue à celui des bronchioles.

L'*induration jaune* (*hépatisation jaune de Hope et de Lebert, induration albumineuse d'Addison*) est caractérisée par une zone d'induration d'une couleur jaune pâle, teintée de rouge ; la coupe parfois en est granuleuse, mais souvent aussi, lisse ; la matière qui remplit les alvéoles est plus abondante, on y trouve des leucocytes en grand nombre, de la fibrine et des cellules épithéliales dégénérées. Ces produits, qui compriment les capillaires, anémient le poumon et expliquent sa pâleur. La prolifération des

1. Dans un travail tout récent, Bret, se basant sur les observations de Marchand, de Wagner et sur l'enseignement de son maître R. Tripier, a cherché à établir à côté des différentes formes de pneumonie chronique (sclérose pulmonaire d'origine diverse, induration postpneumonique, pneumonie pleurogène, etc.), un processus pneumonique spécial auquel il donne le nom de *pneumonie aiguë hyperplasique* et qui serait constitué par la multiplication des éléments cellulaires épithéliaux ou conjonctifs qui constituent le parenchyme pulmonaire. Mais ces proliférations cellulaires ont toutes la même origine : des cellules jeunes émigrées des vaisseaux par diapédèse. De telle sorte qu'il ne s'agirait pas là d'une pneumonie interstitielle primitive comme le voulait Heitler, mais bien d'un processus franchement inflammatoire, essentiellement actif et inhérent à l'essence même de la pneumonie. Cette forme de pneumonie serait plus spéciale aux affections cardiaques ou brigthiques, mais il n'est pas impossible qu'elle relève de l'action de certains organismes pathogènes.

éléments connectifs interlobulaires est aussi plus avancée que dans la forme précédente. Lebert voulait que l'hépatisation jaune succédât toujours à l'hépatisation indurée. M. Charcot pense, au contraire, que cette forme peut s'observer d'emblée : il l'a constatée six semaines après le début de la maladie.

Dans l'*induration gris ardoisé*, la trame même du poumon est profondément modifiée ; les cavités alvéolaires sont effacées en partie, par suite de l'épaississement de la charpente connective qui est considérable ; il y a une véritable transformation fibreuse (Cruveilhier). Le poumon a une coloration verdâtre mélangée de points noirs, il est sec, peu vasculaire, crie sous le scalpel et se laisse difficilement déchirer. La surface de section est habituellement lisse, ce qui lui a encore valu le nom d'induration plane. MM. Cornil et Ranvier ne veulent pas que ce soient là des formes comparables à celles de la pneumonie aiguë et qu'il y ait entre elles un rapport constant de succession. Pour ces auteurs, les différences de coloration tiennent à la prédominance du pigment sanguin dans certains cas, ou des granulations graisseuses dans d'autres.

Quoi qu'il en soit de la forme que l'on considère, la plèvre est généralement très épaissie au niveau des portions malades, mais les bronches sont très exceptionnellement dilatées. M. Charcot fait même de cette dernière lésion un élément de diagnostic de premier ordre entre la pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire chronique ; dans ce dernier cas la dilatation bronchique est permanente.

Enfin la pneumonie chronique peut entraîner des lésions plus graves encore ; le centre de la zone hépatisée peut se transformer en foyer gangreneux (Andral) ou se ramollir de façon à constituer un véritable abcès (Stokes, Addison, Hardy et Béhier, Monneret, Leyden).

L'hypertrophie du cœur droit, qui est la conséquence nécessaire de toute entrave marquée à la circulation du poumon, est habituelle en pareil cas.

Description. — Il n'y a pas de symptômes pathognomoniques de la pneumonie chronique. Lorsqu'elle succède directement à une pneumonie aiguë franche (et c'est le cas le plus habituel), bien que la fièvre soit, comme dans la pneumonie vulgaire, tombée vers le sixième ou le huitième jour, on constate d'abord pendant un certain nombre de jours les signes ordinaires de la résolution lente : persistance de la matité, râles sous-crépitants, souffle bronchique, absence de réaction générale. Puis, au bout d'un temps variable, il devient manifeste que le malade se cachectise : la toux est fréquente, la gêne dans la respiration se montre

de nouveau, la fièvre se rallume et prend le caractère hectique avec frissons et redoublements vespéraux, sueurs profuses, etc.; et, finalement, le malade est emporté dans un laps de temps qui varie de deux à quatre mois dans un état d'affaiblissement général, qui rappelle, dans bien des cas, la fin de la tuberculose chronique ; dans d'autres cas, surtout chez les vieillards, on observe des symptômes adynamiques, quelquefois même des eschares (Balzer).

Les signes physiques ne sont pas non plus caractéristiques. Monneret a attaché une grande importance à l'augmentation des vibrations thoraciques ; Hardy et Béhier à l'intensité du souffle tubaire ; Stokes et Wunderlich à la rétraction des parois de la poitrine. En comparant la plupart des observations publiées on arrive à reconnaître que les signes les plus habituels sont les suivants : les crachats sont ceux de la bronchite et consistent surtout en mucosités purulentes ; il y a de la matité, des râles sous-crépitants, du souffle qui peut devenir très rude, parfois même caverneux. Nous avons dit que les points sclérosés pouvaient s'ulcérer et donner lieu à des pertes de substance, ce qui se traduit par l'apparition des signes cavitaires. Par contre, il existe des cas où la lésion restée complètement silencieuse (Grisolle, Requin) ne s'est traduite que par une dyspnée très modérée et par un peu de toux.

Le diagnostic de la pneumonie lobaire chronique est souvent chose fort délicate, surtout lorsqu'on n'a pas assisté au début de la maladie. Les principales affections avec lesquelles on est appelé à la confondre, sont les suivantes : la tuberculose, la pleurésie chronique partielle, la dilatation des bronches, la carnisation consécutive à la broncho-pneumonie chronique, l'infiltration cancéreuse du poumon. On la différenciera de ces divers états morbides, en se rappelant que la *tuberculose* s'observe principalement sur des sujets plus jeunes ; que les tubercules isolés, siégeant à la base et d'un seul côté, sont exceptionnels (Piorry, Charcot), et que les sueurs nocturnes sont extrêmement rares dans la pneumonie chronique (Grisolle). Mais dans les cas où la pneumonie atteint le sommet, le diagnostic devient presque impossible. Nous avons pu observer dans un service des hôpitaux de Paris. un malade qui offrait un rétrécissement mitral avec insuffisance de date ancienne et qui était atteint pour la quatrième fois d'une pneumonie du sommet droit ; il avait été réformé douze ans auparavant comme tuberculeux ; il sortit de l'hôpital dans un très bon état de santé, mais présentant toujours au sommet droit les signes d'une induration pulmonaire.

Dans la *dilatation des bronches*, la fièvre et l'amaigrissement manquent en général, il existe par contre une expectoration très abondante.

L'existence d'un état aigu antérieur bien constaté éloignera l'idée de la *carnisation pulmonaire* consécutive à la broncho-pneumonie chronique. L'*infiltration cancéreuse* du poumon se distingue par la dyspnée, les hémoptysies, les douleurs pectorales, enfin la dyspnée. Il n'y a guère que la *pleurésie chronique partielle* qui puisse sérieusement embarrasser le diagnostic. Dans certains cas la question est extrêmement difficile à résoudre, pour cette raison que lorsque tout épanchement a disparu, les fausses membranes qui persistent deviennent conductrices du son ; on perd ainsi un des éléments les plus importants du diagnostic : l'absence des vibrations thoraciques.

Grisolle pensait que la nature du terrain sur lequel venait se greffer la pneumonie aiguë était la raison principale de son passage à l'état chronique. Heschl (de Cracovie) fait jouer un rôle très efficace à l'intoxication palustre. Bright accusait surtout la néphrite albumineuse ; Huss, l'alcoolisme ; Lagneau et Vidal ont incriminé aussi la syphilis ; mais nous verrons plus tard qu'il s'agit là d'une pneumonie particulière qui n'a rien de commun avec celle qui fait l'objet de cet article.

La pneumonie lobaire chronique peut enfin être l'aboutissant de ces pneumonies à répétition ou *pneumonies récurrentes* déjà signalées par Grisolle, Andral, Ziemssen, etc., et dont Charcot a rapporté deux exemples très remarquables.

La pneumonie lobaire chronique est extrêmement grave ; Raymond a bien signalé deux faits de guérison, mais une terminaison si heureuse doit être regardée comme exceptionnelle. La durée de la forme continue varie de deux à cinq mois, rarement une année (Balzer) ; dans la forme récurrente, la durée est indéterminée. Comme *traitement*, c'est surtout aux révulsifs et aux résolutifs qu'on devra s'adresser pour obtenir la disparition des exsudats. Les expectorants seront conseillés pour aider à leur élimination. En tout cas il faudra user largement des toniques, qui deviennent nécessaires pour soutenir les forces et consolider l'état général de la santé.

2° PNEUMONIE LOBULAIRE CHRONIQUE.

Ce qui caractérise essentiellement cette forme de pneumonie, c'est une *sclérose diffuse* du tissu connectif interstitiel du poumon ; fait anatomique qui justifie le nom de *pneumonie interstitielle* sous lequel on a encore l'habitude de la décrire.

Pathogénie. Anatomie pathologique. — La pneumonie interstitielle peut être de source locale ou générale. Mais quel que soit le point de départ du processus pathologique, il aboutit toujours à des résultats identiques qui sont : l'induration du parenchyme pulmonaire par suite de l'épaississement des espaces interlobulaires, l'effacement des cavités alvéolaires et, à sa suite, l'insuffisance des fonctions de l'hématose.

Parmi les *pneumonies interstitielles de cause locale*, il nous faut ranger : 1° les indurations pulmonaires circonscrites ou partielles qui se développent autour d'un foyer tuberculeux, d'une caverne ou d'une dilatation bronchique ; 2° les hyperplasies connectives qui deviennent la conséquence de l'irritation produite par un travail inflammatoire tendant à s'éterniser dans le système broncho-lobulaire. Cette forme de broncho-pneumonie chronique présente ceci d'intéressant que la dilatation bronchique y est presque constante, que l'hépithélium alvéolaire est devenu cubique, et que les alvéoles sont souvent remplis de cellules épithéliales globuleuses et dégénérées, mêlées avec des cristaux d'acides gras (hépatisation épithéliale de Thierfelder) ; 3° les *travées fibreuses* qui sillonnent le poumon en rayonnant, de la plèvre (à la suite de l'épaississement de laquelle elles ont pris naissance) aux tuyaux bronchiques dont elles vont déterminer parfois la dilatation (on sait du reste le rôle important que Corrigan a fait jouer à la cirrhose du poumon dans le mécanisme de la dilatation des bronches) ; en vertu de leur origine ces pneumonies ont reçu le nom de *pneunomies pleurogènes* ; 4° l'*induration noire* qui succède aux congestions chroniques du poumon si habituelles dans les affections organiques du cœur ; 5° enfin les broncho-pneumonies en quelque sorte traumatiques, qui résultent de l'introduction dans les voies aériennes de molécules charbonneuses ou de poussières siliceuses, décrites par Zenker sous l'acception générale de *pneumonokonioses :* elles ont été dans ces dernières années l'objet d'importantes recherches et pour cela nous occuperont plus spécialement.

On distingue trois espèces de pneumonokonioses : 1° les *pneunomokonioses anthracosiques*, par introduction de particules de charbon ; 2° les *pneumonokonioses siliceuses* ou *chalisoces* (*kalix*, silex), dues à l'action des particules siliceuses unies le plus souvent à des particules d'acier ; 3° enfin la *sidérose pulmonaire* dont l'agent est l'oxyde de fer.

L'*anthracose pulmonaire* (phtisie anthracosique, phtisie des mineurs) n'est que l'exagération d'un état quasi physiologique, qui s'accentue avec l'âge et qui résulte de l'absorption constante des parcelles charbonneuses contenues dans l'air de la respiration[1]. Cet état prend des proportions anormales chez les ouvriers qui respirent dans une atmosphère surchargée de poussières de charbon ; tels les mineurs, les fondeurs en cuivre, en bronze et en fonte, etc. Les parcelles de charbon produisent d'abord de la bronchite, mais en pénétrant dans les alvéoles, elles en irritent les parois et deviennent le point de départ d'un travail d'inflammation sourde qui finit par provoquer de graves désordres dans le parenchyme pulmonaire.

C'est surtout au niveau du sommet et des bords postérieurs du poumon que ces lésions sont accentuées. La coloration du parenchyme est parfois entièrement noire, et sa coupe laisse écouler un liquide qui tache les doigts comme de l'encre de Chine. Le poumon a la consistance du caoutchouc ; souvent cette consistance est uniforme, mais d'autres fois on rencontre des nodules isolés, à coupe lisse, et constitués soit par du tissu de sclérose, soit par des infarctus charbonneux.

Au milieu des zones d'induration, on observe souvent des cavernes anfractueuses, mais qui n'ont rien de commun avec les cavernes tuberculeuses dont les distingue l'absence absolue de granulations [2]. En général, le feuillet viscéral de la plèvre est fortement épaissi au niveau de ces foyers d'induration.

1. La matière charbonneuse pénètre bien dans le poumon par voie directe et par la seule influence de l'inspiration. Ce fait, déjà reconnu par Pearson (1813), a été définitivement établi par les expériences de Knauff et de Charcot. La matière charbonneuse pénètre l'épithélium pulmonaire et de là passe dans le tissu connectif interstitiel, où elle se distribue en suivant la voie des lymphatiques et la gaine des vaisseaux sanguins, et dans le tissu sous-pleural. Les lymphatiques de la plèvre diaphragmatique sont fréquemment envahis et dessinent des arborisations noires au niveau du centre phrénique. Pitres a décrit dans la plèvre de petites houppes flottantes supportées par un glomérule vasculaire et formées par la même matière charbonneuse. L'absorption intestinale que Villaret avait cru pouvoir admettre sur ses propres expériences et celles d'Œsterlen, Orfila, Robin, est aujourd'hui abandonnée.

La matière noire de l'anthracose, enfin, est bien de nature charbonneuse et non du pigment hématique, comme l'ont voulu Breschet, Andral, Virchow et Henle ; elle se distingue du pigment sanguin, dont les granulations sont toujours arrondies, rarement noirâtres et modifiables par l'action des acides, en ce que les particules charbonneuses sont anguleuses, très noires, et résistent à l'action de tous les réactifs chimiques (Langhans).

2. Ce n'est pas cependant l'opinion de M. R. Tripier, qui a repris la question dans un travail publié en 1885 par le *Lyon médical*. Pour cet anatomo-pathologiste distingué, ces altérations sont d'origine tuberculeuse ; il base son opinion sur un certain nombre d'observations où il a trouvé, à côté des lésions de l'anthracose et dans les profondeurs du parenchyme, soit des granulations tuberculeuses, soit des masses

Il existe une *chalicose* physiologique, comme il y a une anthracose physiologique, elle se développe avec l'âge (Kussmaul, Riegel) ; mais elle peut acquérir dans certains cas des proportions dangereuses ; il en est ainsi : 1° chez les *tailleurs de pierres et de grès ;* les tailleurs de meules, qui vivent dans une véritable poussière de pierre et de fer, y sont plus spécialement exposés (Peacok) ; 2° chez les *aiguiseurs* et plus spécialement chez ceux de Scheffield (Hall) et de Châtellerault (Desayrre) qui travaillent dans un espace plus restreint.

Les particules de silice ou d'alumine déterminent dans le poumon, à l'instar des particules charbonneuses : l'hypertrophie fibroïde de la gangue connective du poumon, l'effacement des cavités alvéolaires, des infractus siliceux qui se reconnaissent à leurs caractères micro-chimiques (résistent à l'eau régale et se dissolvent dans les vapeurs d'acide fluorhydrique), des ulcérations pulmonaires enfin qui peuvent revêtir l'aspect de véritables cavernes.

La *sidérose pulmonaire*, étudiée d'abord par Zenker (1864), est une affection rare (14 cas de Merkel), mais dont l'existence est néanmoins parfaitement démontrée. Zenker l'a observée surtout chez les polisseurs de glaces de la fabrique d'Erlangen. Elle consiste dans l'introduction de particules d'oxyde de fer dans les voies aériennes. Ces corps étrangers produisent ainsi l'hyperplasie des éléments connectifs interlobulaires, l'ulcération du parenchyme et, en fin de compte, de vraies cavernes. A la coupe, le poumon ainsi altéré laisse écouler un liquide contenant des cellules épithéliales et des noyaux remplis de fines particules métalliques dont les réactifs chimiques décèlent la nature.

Au point de vue symptomatique ces différentes espèces morbides ont de nombreuses analogies. Peu accentuées, elles passent inaperçues ; mais, dès qu'elles arrivent à rétrécir d'une façon notable le champ de l'hématose, elles s'accompagnent bien vite de toux, de dyspnée et de gène dans la circulation du cœur droit. D'abord l'examen physique du thorax ne révèle que les signes d'une bronchite plus ou moins étendue ; plus tard, quand des excavations se sont produites, ce sont les caractères de la phtisie chronique.

L'examen attentif des *crachats*, tout en permettant de spécifier la nature et la cause des altérations du poumon, sera d'une grande utilité au point de vue du diagnostic différentiel : dans

caséifiées. La coloration noire des tissus masquerait, pour R. Tripier, la nature des différentes altérations.

l'*anthracose*, l'expectoration est naturellement noirâtre, et l'examen microscopique y fait reconnaître la particule charbonneuse formée souvent de grandes cellules fusiformes perforées (bois des conifères). Les crachats de la sidérose pulmonaire sont rouges et contiennent de nombreuses cellules épithéliales farcies de particules métalliques.

L'*alcoolisme*, l'*intoxication palustre*, la *vieillesse*, la *syphilis* enfin, sont les principales causes constitutionnelles dont l'influence peut provoquer la cirrhose du poumon.

Parmi ces différentes formes de pneumonie interstitielle on a étudié surtout la pneumonie syphilitique.

La *pneumonie chronique des vieillards*, que Cornil et Ranvier décrivent sous le nom d'induration ardoisée des sommets, est si commune, que ces auteurs sont presque enclins à la considérer comme un état physiologique. Ce qui la caractérise, c'est une induration très notable des sommets ; le parenchyme pulmonaire non crépitant est sillonné d'épaisses travées qui limitent tantôt des alvéoles rétrécis, tantôt des dilatations emphysémateuses. On remarque souvent des cicatrices déprimées de la plèvre et, dans les zones d'induration, de petits foyers caséeux ou calcaires.

Quant à la *pneumonie syphilitique* qui s'observe exclusivement chez les enfants nouveau-nés et qui a été l'objet de remarquables travaux de la part de Depaul, Lorain et Robin, Ranvier, Virchow, et plus récemment encore de Parrot, c'est toujours l'épaississement des cloisons interlobulaires qui en est le phénomène primordial, prédominant. Tout d'abord cet épaississement consiste dans une accumulation de noyaux embryonnaires sphéroïdaux. Plus tard, ce sont de véritables corps fusiformes. L'épaississement porte surtout autour des vaisseaux artériels (Parrot), et ces indurations diffuses empêchent l'insufflation du poumon. Les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales dégénérées à plusieurs degrés.

Parrot décrit deux formes de pneumonie syphilitique : 1° la variété de Depaul, ou *pneumonie gommeuse ;* 2° la variété de Devergie et de Virchow, ou *hépatisation blanche*.

La première de ces formes s'observe surtout chez les enfants qui n'ont pas respiré : elle présente des nodules de couleur hortensia qui ont la consistance du foie et dont les plus volumineux offrent une dépression à leur centre ; à ce niveau, la plèvre est enflammée et épaissie.

Ces diverses lésions, qui sont l'apanage des enfants nouveau-nés, n'ont pas, on le comprend aisément, de symptomatologie qui leur soit propre.

MORGAGNI. Lettre 19, § 7. — AVENBRUGGER, in trad. Corvisart, p. 297. — BAYLE.