

*phique*, elle peut occasionner des accidents ataxo-adiynamiques rapidement mortels.

Chez les *goutteux*, la pneumonie tantôt réveille un accès de goutte, tantôt s'y substitue.

Chez les *cachectiques* : cancéreux, paralytiques généraux, aliénés, la pneumonie, à marche rapide, presque toujours terminale, évolue à bas bruit, sans fièvre, ni expectoration, ni point de côté.

Chez les *cardiaques*, la pneumonie peut être régulière, elle est plus habituellement le signal de l'asystolie; quand la fièvre est modérée et les crachats sanglants, la distinction avec un infarctus est difficile.

Associée à la *fièvre typhoïde*, la pneumonie, tantôt est initiale, ne laissant les signes typhoïdes se démasquer que du septième au neuvième jour (*pneumotypus*), tantôt éclate à la fin de la première semaine ou au début de la seconde, sa défervescence laissant le sujet en convalescence. Elle peut encore surgir soit à la phase d'état, soit durant la convalescence et entraîner des accidents ataxo-adiynamiques mortels.

La *pneumonie grippale* éclate après quelques signes de grippe : céphalalgie, bronchite, état gastrique; son début est insidieux, sa marche irrégulière, l'*asthénie* et les *signes de défaillance cardiaque* (pouls inégal, irrégulier) y sont très marqués. La convalescence est très lente. En temps de grippe, les pneumonies primitives sont plus communes et plus graves.

L'*érysipèle* peut se compliquer de pneumonie, généralement grave, et cause fréquente de mort chez les jeunes sujets.

Le *rhumatisme articulaire aigu* se complique rarement de pneumonie vraie; celle-ci peut coïncider avec la disparition des accidents articulaires; on ne la confondra pas avec les congestions pulmonaires d'origine rhumatismale.

Les *tuberculeux* n'ont pas d'immunité à l'égard de la pneumonie lobaire; elle reste régulière au début de la tuberculose dont elle influence peu les lésions; à une phase plus avancée, elle peut hâter l'asphyxie mortelle.

Les *paludéens* peuvent faire des pneumonies vraies, quoique rémittentes, qu'il importe de distinguer des *accès perniciox pneumoniques* relevant directement du paludisme et présentant des rémissions plus franches.

La *pleuro-pneumonie* est un type assez commun. Elle occupe habituellement la base, mais l'épanchement peut occuper seul ce siège, alors que la pneumonie est au sommet. Quand les lésions sont superposées, la matité est plus franche, les vibrations sont diminuées; le souffle, les râles crépitants sont assourdis; l'oreille les retrouve quelquefois plus haut, dans leur pureté. Le liquide peut être abondant malgré une hépatisation limitée (*pneumo-pleurésie*). La défervescence et la guérison sont retardées. Le liquide, tantôt séro-fibrineux, se résorbe ou nécessite une ponction; tantôt purulent, d'emblée ou secondairement, est rejeté par vomique ou doit être évacué soit par aspiration, soit par empyème. Le pus offre les caractères du pus à pneumocoques.

*Pneumonie avec bronchite*. — On constate, dans ces cas, les signes d'un foyer de pneumonie, au milieu de râles sibilants et ronflants; les crachats sont abondants, muqueux ou muco-purulents, mêlés à des parcelles visqueuses et rouillées.

**Diagnostic.** — Le diagnostic repose sur l'ensemble des signes déjà indiqués. Plusieurs confusions possibles sont à éviter. En cas de *pleurésie*, la fièvre est moins élevée, le début moins brusque, les vibrations thoraciques sont abolies, le souffle est lointain, expiratoire, les organes sont souvent déplacés, l'expectoration fait défaut. S'il y a *pleuro-pneumonie*, l'épanchement assourdit les râles, le souffle (*souffle bronchique*) et la bronchophonie (*broncho-égophonie*).

La *congestion hypostatique* des cardiaques, des typhiques, occupant les deux bases, se traduit par un souffle moins rude, des râles *sous-crépita*nts, sans les signes généraux de la pneumonie.

L'*infarctus pulmonaire*, au cours de l'asystolie, donne les signes physiques d'un noyau pneumonique, mais les crachats sont sanglants, hémoptoïques et la fièvre fait défaut.

La recherche méthodique et patiente des signes physiques fera, seule, dépister la pneumonie : chez certains enfants, derrière un syndrome méningitique; chez un vieillard, derrière un malaise vague, ou des accidents apoplectiformes; chez les diabétiques, les brightiques, les cachectiques. Dans l'enfance, on évitera la confusion avec la *broncho-pneumonie* surtout à forme *pseudo-lobaire*, toujours greffée sur une bronchite généralisée; à début moins brusque, bien plus dyspnéique; procédant par poussées congestives à foyers mobiles, séparées par des phases de rémission relative.

La pneumonie sera recherchée systématiquement derrière toute attaque de *delirium tremens*.

La *tuberculose à forme pneumonique* offre de nombreuses analogies avec la pneumonie franche; mais le début est plus insidieux, la fièvre plus irrégulière, le murmure vésiculaire souvent aboli, les crachats sont plutôt muco-purulents, la résolution tarde à se faire, tandis que l'état général s'altère. On recherchera les bacilles dans l'expectoration.

L'*examen direct des crachats sur lamelles* est toujours instructif. La présence du pneumocoque n'est significative que lorsqu'il y pullule; mais le microscope fait constater en outre, le cas échéant, les *associations microbiennes* (streptocoque, pneumo-bacille de Friedländer, bacille de Koch). La *peste*, à forme pneumonique, n'est reconnue que par la bactérioscopie des crachats qui y décèle la présence du bacille de Yersin. En outre, quand le pneumocoque de l'expectoration est virulent, il tue la souris inoculée en moins de trente-six heures et se retrouve dans le sang et les viscères.

Le *séro-diagnostic* de la pneumonie n'a pas encore acquis la valeur d'une méthode pratique.

### III. — SCLÉROSE PULMONAIRE

**Divisions.** — Un grand nombre d'affections chroniques du poumon ou de la plèvre ne guérissent anatomiquement qu'au prix de la transformation fibreuse d'une plus ou moins grande étendue du parenchyme pulmonaire. La topographie de cette sclérose est subordonnée à celle des lésions irritatives



causales. Elle prédomine soit sur les cloisons alvéolaires et la charpente même du lobule (*pneumonie chronique, sclérose lobaire*), soit sur le système bronchique et péribronchique (*broncho-pneumonie chronique, sclérose broncho-pulmonaire, pneumokonioses, dilatations bronchiques*) ou, ce qui est équivalent, sur les rameaux de l'artère pulmonaire (*syphilis du poumon*); soit enfin, sur les espaces conjonctifs péri-lobulaires et péri-alvéolaires (*sclérose interstitielle d'origine pleurale*) ou sur les ramifications veineuses ou lymphatiques qui les sillonnent (*sclérose par stase, chez les cardiaques asystoliques*). Quelle que soit la topographie de la sclérose, sur laquelle nous ne saurions insister ici, il en résulte des troubles cliniques très disparates qu'il nous reste à décrire.

**Symptômes.** — Sauf quelques traits spéciaux tenant à l'existence ou à l'absence d'ectasies bronchiques, les scléroses pulmonaires de toute origine offrent un certain nombre de signes communs. Quand les lésions sont étendues et progressives, la réduction du champ de l'hématose, la perte d'élasticité du poumon, l'emphysème, généralisé ou non, compromettent plus ou moins profondément la fonction respiratoire. D'autre part, le rétrécissement graduel du champ de la petite circulation impose au cœur droit un surmenage qui en amène rapidement la dilatation, d'abord passagère, puis permanente. Même au repos, les inspirations incomplètes (air inhalé diminué de  $1/5$  ou de  $1/2$ ) sont plus nombreuses; elles ne se multiplient qu'à l'occasion des efforts quand la lésion est modérée. A un certain degré, la sclérose pulmonaire se traduit par des signes physiques toujours très comparables dans tous les cas. La cage thoracique est constamment plus ou moins déformée, particulièrement dans les scléroses d'origine pleurale. Chez les tuberculeux, la rétraction des régions sclérosées, les symphyses pleurales entraînent la dépression sous-claviculaire. A la suite des pleurésies prolongées, les zones atteintes sont submates ou mates à la percussion, à moins qu'elles soient minces et limitent une cavité qui leur donne une sonorité variable. Sur les mêmes points, les vibrations thoraciques sont tantôt conservées, s'il y a un peu de congestion pulmonaire concomitante, tantôt abolies, dans le cas contraire. A part la disparition plus ou moins complète du murmure vésiculaire, les signes perçus à l'auscultation : souffle, râles plus ou moins fins, râles de bronchite, signes cavitaires, sont tous dus à des lésions surajoutées (congestion, ectasies bronchiques). La toux, l'expectoration, la fièvre, l'état général, varient suivant les cas. On observe quelquefois un état cachectique avec fièvre hectique rappelant en tout celui de la phtisie. Dans tous les cas, le processus est chronique, coupé de poussées aiguës ou subaiguës, fécondes en complications, consistant en bronchite, congestion pulmonaire, broncho-pneumonies dont les accès de suffocation entraînent parfois rapidement l'asystolie, la cyanose ou le collapsus cardiaque.

La sclérose évolue sous deux formes cliniques distinctes suivant qu'elle est *parenchymateuse* ou *interstitielle*. La première variété est tantôt *lobaire*, avec ou sans ulcères, réalisant alors un ensemble clinique qui rappelle trait pour trait la phtisie vulgaire; tantôt *broncho-pulmonaire*, reproduisant

alors le tableau connu de la dilatation des bronches, soit discrète, soit marquée avec signes cavitaires et complications possibles d'infection putride et de gangrène pulmonaire, superficielle ou profonde. Quant à la sclérose interstitielle, elle évolue vers la dilatation du cœur droit et l'asystolie progressive.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la sclérose pulmonaire est difficile. Quand, chez un individu toussant depuis longtemps, sujet à des poussées de bronchite, à des hémoptysies, on constate les signes physiques d'une induration pulmonaire d'étendue variable, paraissant compliquée d'ulcération ou même d'excavation, il est fort difficile de se prononcer entre une pneumonie chronique et une tuberculose à évolution lente. En pareil cas la constatation de bacilles dans les crachats donne un renseignement décisif, mais leur absence ne suffit pas à infirmer l'idée de tuberculose. Le métier du malade, l'aspect de l'expectoration permettent parfois de conclure à la *pneumoconiose*. Une fois reconnue la sclérose pulmonaire, reste à en déterminer la variété.

La *sclérose lobaire* succède à une ou plusieurs pneumonies lobaires dont la résolution est restée incomplète. La région atteinte (un lobe inférieur en général) est imperméable, mate à la percussion; le murmure vésiculaire y est remplacé par un gros souffle tubaire; les vibrations thoraciques y sont exagérées, et la voix y prend la résonance bronchophonique. Les râles n'existent qu'au début ou lors des poussées aiguës. Le processus peut rester stationnaire ou même évoluer vers la cicatrisation; mais il est plus souvent progressif et sujet à des poussées nouvelles. On observe des accès de fièvre vespérale, des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement, et, pour peu que le souffle revête le timbre cavaire, que le poumon se creuse d'ulcères, l'hypothèse de phtisie devient vraisemblable. Cet état peut durer des mois, ou aboutir à des accidents aigus, souvent de gangrène pulmonaire.

La *sclérose broncho-pulmonaire* frappe de jeunes sujets, à la suite d'une broncho-pneumonie grippale ou morbilleuse qui n'est pas entrée en résolution. La toux quinteuse, parfois coqueluchoïde, peut être suivie d'expectoration muco-purulente; l'auscultation relève un mélange de râles de bronchite, de signes cavitaires et de symptômes d'emphysème pulmonaire. L'impression est celle d'une bronchite chronique avec emphysème. Au moment des poussées aiguës, on note des zones d'induration reconnaissables à de la submatité et à des râles plus fins. La durée de la maladie est illimitée; elle est compatible avec un état général passable, si l'étendue des lésions n'est pas considérable; mais elle expose à des poussées congestives ou broncho-pneumoniques; à des hémoptysies parfois; souvent à la gangrène broncho-pulmonaire.

La *sclérose pleurogène* entraîne des déformations considérables, réduisant de 5 ou 6 centimètres le pourtour du côté malade, déviant le sternum (signe du cordeau), imposant aux côtes des incurvations anormales et au rachis des courbures de compensation (scoliose et déviation de la taille consécutives à la pleurésie).

La sclérose pleurogène supprime presque totalement l'expansion thoracique du côté malade. *A droite*, elle se traduit par une submatité générale qui se



continue avec la matité hépatique, surélevée; à gauche, le poumon attire, en se rétractant, l'intestin et l'estomac dont la sonorité peut remonter jusqu'à la 4<sup>e</sup> côte, tout en déviant profondément le cœur. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est plus ou moins aboli; on entend quelquefois une respiration rude ou un souffle à timbre cavitairé (bronche entourée d'une condensation

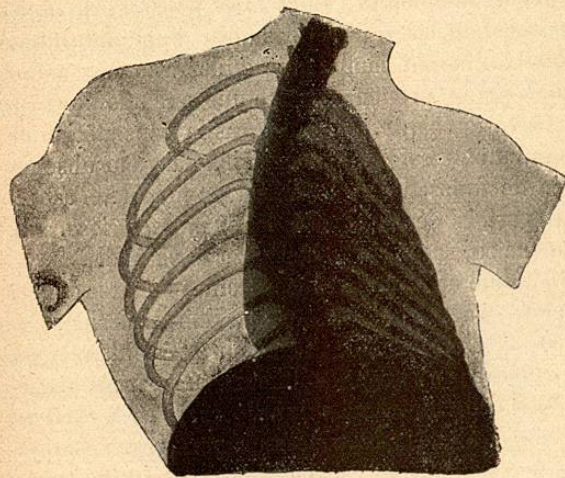


FIG. 143. — Radiographie d'une sclérose pulmonaire consécutive à une pleurésie; rétraction costale et dextracardie. (Guilloz.)

scleuse). La toux est sèche, sans expectoration; on observe des palpitations, des crises dyspnéiques, et finalement l'asystolie.

La tuberculose à prédominance scléreuse donne lieu à un syndrome clinique assez spécial. A l'inspection, on note souvent un aplatissement plus ou moins marqué des creux sus- et sous-claviculaires; au palper, les vibrations thoraciques sont accrues; grâce à l'emphysème concomitant, la percussion relève non de la matité, mais de la submatité; l'auscultation laisse entendre des craquements secs, des frottements pleuraux, et, plus profondément, du souffle bronchique (sclérose). Le malade est sujet à des crises congestives subaiguës que séparent des rémissions où les troubles fonctionnels se réduisent à ceux de l'emphysème banal. La maladie dure assez longtemps et paraît bénigne, si elle n'aboutissait à l'asystolie, par dilatation progressive du cœur droit, insuffisance tricuspидienne, stases viscérales et œdème des jambes.

#### IV. — PNEUMOCONIOSES

Le mot pneumoconiose (πνεύμων, poumon; κόκκος, poussière) désigne l'infiltration du poumon par les poussières et le syndrome clinique qui en résulte. Les poussières sont tantôt végétales (charbon, anthracosis; tabac, tabacosis; coton, bois, etc.), tantôt animales (laine, soie, corne, plumes, etc.) ou minérales (fer ou oxyde de fer, causes de siderosis chez les forgerons, les serruriers, les tailleurs de lime; silice, cause de chalicosis, frappant les tailleurs de pierre, les aiguiseurs, les polisseurs; argile, kaolin, plâtre, outremer, cinabre, etc.). Les bactéries introduites par ces poussières jouent, dans le processus, un rôle capital.

L'infiltration du parenchyme pulmonaire par les poussières n'altère la

santé que s'il s'y ajoute des lésions accessoires: bronchite aiguë ou chronique, emphysème; elles sont du reste habituelles.

Ce qui frappe surtout, chez les mineurs, c'est le rejet de crachats noirs; le fait cesse s'ils quittent la mine, sauf en cas de lésions ulcéreuses du poumon entraînant l'élimination des parties infiltrées du parenchyme. A une première phase de la maladie, l'encombrement des alvéoles par les poussières entrave l'hématose et se traduit surtout par l'anhélation et l'anémie; à une seconde, la dyspnée augmente et l'emphysème se constitue; à la troisième, les signes cavitaires sont évidents. La spécificité de cette anthracose n'est pas admise par tous. Elle peut s'associer à la tuberculose. Cependant, cette association est bien plus rare chez les mineurs qu'on ne pourrait s'y attendre, et, quand elle existe, sa marche est remarquablement lente et insidieuse. La plupart des accidents pulmonaires et généraux provoqués par la poussière de charbon s'observent au même titre chez les individus soumis à l'inhalation de poussières d'autre nature (siderosis, chalicosis, etc.). Le diagnostic est généralement facile, quand on connaît la profession du malade; il est complété par la recherche, dans l'expectoration, des particules végétales, animales ou minérales en cause, et des bactéries.

#### V. — EMPHYSÈME PULMONAIRE

L'emphysème semble dû à une lésion dégénérative du parenchyme pulmonaire dont les vésicules se laissent distendre par l'air qu'elles sont devenues impuissantes à évacuer.

Les emphysémateux sont plus habituellement des hommes mûrs ou âgés, des artério-scléreux. On relate dans leur passé, soit une profession exigeant des efforts musculaires (débardeurs, forts de la halle, etc.) ou expiratoires (chanteurs, joueurs d'instruments à vent); soit des affections comportant une toux rebelle ou une dyspnée habituelle (asthme, coqueluche, bronchites, scoliose).

En dehors des cas spéciaux d'emphysème curable, réalisé rapidement, chez les enfants, par la broncho-pneumonie, cette infirmité s'installe, à bas bruit, chez des hommes de 40 à 50 ans soumis à des efforts professionnels journaliers ou à des bronchites répétées, à une oppression qu'exagère chaque atteinte catarrhale, quand il ne s'agit pas d'asthme vrai.

Le thorax des emphysémateux, dilaté dans tous ses diamètres, à la partie supérieure particulièrement, offre une forme cylindrique, bombée en avant, dont la constatation seule permet souvent un diagnostic rapide (poitrine en tonneau). Ainsi que dans l'inspiration forcée, le sternum est projeté en avant, les côtes, plus horizontales, sont plus écartées. Les épaules sont rondes, le dos est voûté, le cou court. Le teint est communément pâle, malgré les varicosités des pommettes, mais les lèvres deviennent aisément violacées.

L'oppression permanente rend la respiration bruyante et la parole haletante. Le type respiratoire est remarquable par la brièveté de l'inspiration et la lenteur de l'expiration. Au palper, les vibrations thoraciques sont souvent faibles, le choc de la pointe du cœur est, en général, imperceptible. La dis-



tension permanente du thorax implique, à la percussion, une sonorité exagérée de ton et d'étendue, effaçant plus ou moins, la matité du cœur et du foie. Fréquemment du reste, ce dernier est abaissé comme la rate.

Les mouvements respiratoires ne sont pas accélérés. L'auscultation constate un murmure vésiculaire assourdi, une inspiration brève, comme humée, une expiration longue et généralement sibilante. Les râles vibrants manquent du reste rarement, accompagnés quelquefois vers les bases de râles à bulles moyennes.

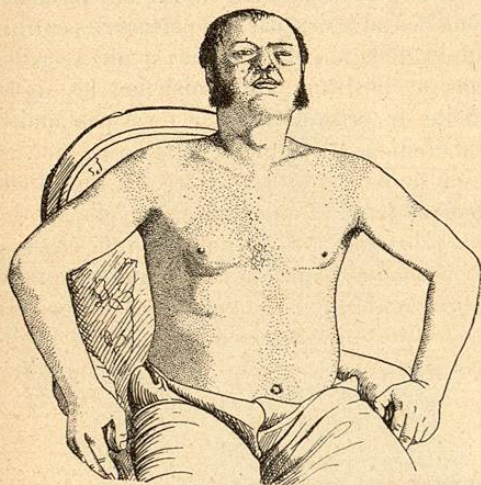


FIG. 146. — Facies et thorax d'emphysémateux. (D'après Marfan.)

La mensuration du thorax vérifie son ampliation transversale et la réduction de ses incursions inspiratoires. Les procédés spirométriques constatent également la réduction de la pression inspiratoire et de la quantité d'air inspiré, l'augmentation de l'air résiduel.

L'essoufflement habituel aggravé par l'effort est le seul signe fonctionnel directement imputable à l'emphysème. La toux quinteuse, l'expectoration relèvent du catarrhe bronchique concomitant. La dyspepsie atonique, la constipation assez fréquentes chez ces malades, offrent une pathogénie plus obscure. En dehors des poussées de bronchite, la fièvre fait défaut.

**Évolution et complications.** — Avec la répétition des phases bronchitiques, l'emphysème progresse, entraînant, peu à peu, une hypertension croissante dans la petite circulation; la conséquence finale en est, comme dans la sclérose pulmonaire, le surmenage et la dilatation du cœur droit, l'insuffisance tricuspidiennne avec son cortège de stase hépatique, rénale puis générale. L'asystolie d'abord curable, puis irréductible, sert en effet, souvent, d'épilogue à l'emphysème pulmonaire intense.

Parmi les complications plus rares, il convient de noter l'extension de l'emphysème aux espaces interlobulaires, au tissu cellulaire du médiastin ou même à l'hypoderme (très grave); le pneumothorax par rupture d'une vésicule pulmonaire. Ce dernier accident, survenant chez des malades relativement jeunes, à l'occasion d'un effort ou même sans motif appréciable<sup>(1)</sup>, comporte un épanchement de gaz aseptique rapidement résorbable, d'où un pronostic généralement bénin.

L'emphysème mettant l'appareil respiratoire et le cœur en état de moindre résistance, aggrave toutes les infections broncho-pulmonaires, en y exagérant

(1) DEBOVE, Pneumothorax chez un emphysémateux. *Médecine moderne*, 14 août 1901.

la dyspnée et les tendances asphyxiques. Néanmoins, quand l'état social du malade ne l'oblige pas à des efforts journaliers, la survie peut être fort longue. Il est des cas plus complexes où l'emphysème est associé à la tuberculose, particulièrement dans la *phtisie dite fibreuse*, forme lente, apyrétique, aboutissant à l'asystolie.

**Diagnostic.** — A la phase d'insuffisance cardiaque, les signes physiques de l'emphysème sont effacés, et il passe aisément inaperçu. Autrement, l'erreur la plus commune consiste à confondre l'emphysème avec deux affections qui, comme lui, augmentent la sonorité du thorax, diminuent ses vibrations et abolissent plus ou moins le murmure vésiculaire; telles sont : la compression des bronches et de la trachée, et le pneumothorax. Mais, dans ces cas, les analogies ne portent que sur les signes d'auscultation, souvent unilatéraux du reste, et les symptômes concomitants ainsi que la marche sont tout autres. Il est, par contre, très difficile de reconnaître la tuberculose chez un emphysémateux bronchitique. A cet égard les signes cliniques sont presque toujours insuffisants et l'examen des crachats décide seul en dernier ressort.

#### VI. — ABCÈS DU POUMON

**Signes cliniques.** — Les commémoratifs contribuent beaucoup à faire soupçonner l'existence d'un abcès du poumon. A la suite d'une pneumonie, au cours d'une broncho-pneumonie chronique, une résolution trainante, une fièvre à grandes oscillations, de petits frissons, des sueurs profuses, une expectoration purulente, confirmeront cette hypothèse. Au cours d'une suppuration hépatique, splénique, vertébrale, péri-œsophagienne avérée, l'apparition de troubles pleuro-pulmonaires fera penser à une suppuration pulmonaire par propagation lymphatique (*abcès migrant*). Par contre, les *abcès miliaires* passent habituellement inaperçus dans le tableau clinique si chargé de la septicémie purulente. A la suite d'une embolie pulmonaire avec infarctus, révélée par le syndrome classique, l'apparition d'une fièvre irrégulière et de douleurs intra-thoraciques localisées fera suspecter la suppuration.

**Diagnostic.** — Quand on présume l'existence d'un abcès du poumon, reste à en constater le siège et l'importance. A cet égard, la percussion et l'auscultation ne fournissent que des données assez vagues, puisqu'elles ne peuvent indiquer qu'un foyer de condensation pulmonaire. Il est des cas où la radioscopie peut dans une certaine mesure éclairer le diagnostic. Mais plus habituellement il n'est posé qu'après la vomique, c'est-à-dire, après l'issue du pus dans les bronches. Telle n'est pourtant pas la terminaison constante; l'abcès peut soit s'enkyster et guérir sur place, par calcification, soit se vider dans la plèvre, provoquant ainsi une pleurésie purulente ou un pyo-pneumothorax.

**Vomique.** — La production d'une vomique s'annonce par l'exaspération de la fièvre, de la dyspnée et du point de côté, puis par une violente quinte de toux aboutissant à des efforts de vomissement et au rejet d'une plus ou moins grande quantité de pus (quelques grammes à plus d'un litre); cette irruption