

La *dyspnée* se montre le plus souvent de bonne heure et se caractérise par une accélération remarquable des mouvements respiratoires qui sont au nombre de 30, 40, 50 chez l'adulte, de 70 et 80 chez l'enfant. Jaccoud range sous cinq chefs les causes de la dyspnée dans la pneumonie : 1° la congestion et l'exsudation ; 2° l'hyperhémie et l'œdème collatéraux ; 3° le point de côté ; 4° la prédominance de la fibrine dans le sang aux dépens des hématies ; 5° la combustion fébrile exagérée de l'oxygène avec accumulation proportionnelle d'acide carbonique dans le sang, ce dernier gaz allant directement exciter le bulbe rachidien. La respiration est pénible, d'autant plus superficielle que les mouvements respiratoires sont plus nombreux ; elle nécessite l'intervention des muscles qui normalement restent inactifs, notamment des éleveurs du nez. Comme conséquence directe de la dyspnée la parole devient brève et entrecoupée. La dyspnée serait plus forte dans la pneumonie du sommet, d'après Bouillaud.

La *toux* est également un symptôme précoce : elle débute dans les douze premières heures après le frisson. Elle est quinteuse, pénible pour le malade dont elle exagère le point de côté. Chez le vieillard elle est moins accusée que chez l'adulte et peut même faire complètement défaut.

L'*expectoration* ne survient guère que vers la fin du deuxième jour et donne lieu à l'expulsion de *crachats rouillés* qui sont pathognomoniques. Ils sont légèrement spumeux, adhérents, visqueux au point que l'on peut retourner le vase qui les contient sans qu'ils s'échappent ; ils renferment toujours du sang ; ce sang, intimement mêlé au mucus bronchique et plus ou moins abondant, fait varier leur coloration de celle du *sucré d'orge* ou de la *gelée d'abricot* à celle du sang presque pur ; au microscope on trouve dans les crachats, outre des globules rouges en nombre variable, de petits moules fibrineux qui rappellent la forme des cavités alvéolaires d'où ils proviennent ; dans quelques cas les crachats sont verdâtres, porracés, coloration qui serait due tantôt à de la biliverdine, tantôt à des microphytes (Cornil).

*Signes physiques.* — La *mensuration* révèle une augmentation du volume de la poitrine (Woillez) qui ne porte que sur le côté malade (Wintrich, Ziemssen) : cette ampliation, en rapport avec les progrès de la maladie, décroît avec elle.

La *palpation* permet de constater une *exagération* des vibrations thoraciques lorsque l'on fait parler le malade ; ce phénomène

n'a pas l'importance absolue que lui attribuait Monneret ; il n'a été constaté par Grisolle que dans sept cas sur seize.

A la *percussion* on sent que le thorax est plus résistant sous le doigt qu'à l'état normal : le son est *obscur* ou bien on constate du *tympanisme* (Woillez, Wintrich) avec abaissement de la tonalité. Ce fait est dû à l'incomplète distension du tissu envahi par l'exsudat et à la diminution consécutive du nombre des vibrations dans l'unité de temps (Jaccoud). Malgré l'ampliation de la poitrine, la portion hépatisée occupe dans la cage thoracique un espace plus considérable qu'à l'état normal, ce qui permet aux parties du poumon non atteintes de revenir sur elles-mêmes et de réaliser les conditions de relâchement d'un poumon hors du thorax : or, on sait que dans ces conditions la percussion donne un son tympanique.

L'*auscultation* pratiquée au début révèle un affaiblissement du murmure respiratoire. Un peu plus tard on entend du *râle crépitant* type, c'est-à-dire à bulles fines, nombreuses, sèches, éclatant sous l'oreille par bouffées dans la seconde moitié de l'inspiration. Le râle crépitant a été comparé avec raison au bruit que l'on produit en pressant entre les doigts une mèche de cheveux. Le râle crépitant est vraisemblablement dû au brusque décollement des parois alvéolaires au moment de la pénétration de l'air (1). C'est le meilleur et le plus constant des signes physiques de la pneumonie ; il manque très rarement.

Il nous reste à parler de la *fièvre*. Nous avons vu qu'immédiatement après le frisson la température s'élevait à 39 degrés ou au-dessus ; elle continue à monter pendant le second jour, mais la période ascensionnelle ne dépasse guère le troisième jour. Les rémissions sont nulles ou très peu marquées et la température se maintient entre 39°,8 et 40°,4 dans le rectum : le maximum est de 41 degrés environ. Chez le vieillard il arrive parfois que la peau et les extrémités restent fraîches, alors que la température des cavités naturelles est de 40 degrés (Charcot) ; il faudra donc chez eux avoir toujours la précaution de prendre la température rectale.

(1) Un certain nombre d'observateurs, parmi lesquels Cornil, tendent aujourd'hui à ne voir dans le râle crépitant qu'un râle de déplissement dont le siège serait dans les alvéoles voisins du foyer d'hépatisation, et tassés par l'exsudat. Cette opinion serait fondée sur des expériences déjà nombreuses et des injections de matières solidifiantes dans les bronches. On entend, en effet, autour des points injectés, des râles très analogues au râle crépitant fin.



Dans la pneumonie du sommet la température est généralement plus élevée.

La durée de cette première période est de deux à trois jours au plus.

*Deuxième période.* — C'est la période d'état, celle qui correspond au stade d'hépatisation rouge. Les symptômes sont peu différents de ceux de la première période : le point de côté disparaît presque complètement et, par suite, la dyspnée est moins grande ; la toux et les crachats persistent avec les mêmes caractères.

Quant aux signes physiques ils s'accroissent davantage : l'augmentation des vibrations thoraciques est plus nette, la matité est plus franche. Le son tympanique existe parfois : on a également signalé le bruit de *pot fêlé* (école de Vienne). Lorsque la pneumonie siège à la base, on perçoit parfois du skodisme sous la clavicule. A l'auscultation, le murmure normal est remplacé par un souffle *bronchique* et *tubaire*, d'une rudesse parfois remarquable : le poumon hépatisé transmet directement à l'oreille les bruits qui se passent dans les bronches. Lorsqu'il est faible, le souffle bronchique ne s'entend qu'à l'expiration ; lorsqu'il est fort, il ressemble au bruit que l'on ferait en soufflant avec force dans un tube de métal (souffle tubaire) et il se perçoit aux deux temps de la respiration. La voix *non articulée* prend un timbre *éclatant et métallique* ; il y a *bronchophonie* ; dans quelques cas (grande homogénéité de l'exsudat), la *voix basse* peut donner lieu au phénomène de la *pectoriloquie aphone*. Il n'est pas rare d'entendre des râles crépitants fins dans toute la zone qui entoure la portion hépatisée à laquelle correspondent le souffle et la bronchophonie ; ils sont un indice de la marche extensive de la maladie. Le poumon du côté sain offre généralement des signes de *congestion*.

Le *fièvre* se maintient entre 39°,5 et 40°,5 avec une légère rémission matinale. Le pouls est fréquent et varie ordinairement entre 100 et 116 lorsque l'issue doit être favorable ; une accélération plus grande du pouls indique une forme grave et souvent mortelle. Le pouls est légèrement dicrote comme dans toutes les maladies fébriles, mais à un degré beaucoup moindre que dans la dothiènement-térie ; quelquefois le pouls est petit et concentré. Cette petitesse est *réelle* et s'explique par une diminution dans la force d'impulsion du cœur, ou bien elle n'est qu'*apparente* et elle a pour cause la stase veineuse et le peu de sang que lance le cœur gauche à chaque contraction ; le phénomène de la *réurrence palmaire* (Jaccoud)

fournira alors d'utiles renseignements ; si, après avoir comprimé la radiale, on cherche à sentir le pouls au-dessous du point sur lequel on presse, on percevra nettement une pulsation *récurrente* venant de la cubitale lorsqu'on sera en présence d'une *fausse faiblesse* ; dans le cas contraire la pulsation sera très faible ou même nulle.

La stase veineuse produit du côté de la face une turgescence des vaisseaux et une congestion intense qui, réunies à la dyspnée et aux mouvements d'élévation des ailes du nez, constituent le *facies pneumonique* ; ce facies est bien plus caractéristique encore lorsque, à la congestion, il se joint de la rougeur et de la chaleur d'une des deux pommettes. Ce trouble vaso-moteur, sur lequel Gubler a attiré l'attention (*Union méd.*, 1857), peut se montrer avant le point de côté, comme M. Jaccoud l'a observé sur lui-même, et il s'accompagne quelquefois d'autres phénomènes dépendant également du grand sympathique : dilatation ou rétrécissement de la pupille, épistaxis par la narine située du même côté que la pneumonie, sueurs locales d'un seul côté de la face, ainsi que l'un de nous l'a observé, céphalalgie plus intense du côté de la pneumonie. La méningite, qui survient assez souvent dans le cours de la pneumonie, paraît être favorisée aussi par la dilatation des vaisseaux des méninges. Dans un cas relaté par l'un de nous, l'autopsie démontra une vive injection des ganglions du grand sympathique cervical chez un malade qui avait succombé à une pneumonie compliquée de méningite.

C'est encore à cette période que l'on peut voir survenir du *délire*, principalement chez les vieillards et chez les alcooliques : chez les premiers il s'agit d'ordinaire de subdélirium ; chez les seconds le délire est très bruyant et s'accompagne d'une grande agitation.

*Troisième période.* — a. *Guérison.* — Cette troisième période est marquée par un fait capital, la *déferescence brusque* qui se produit ordinairement pendant la nuit ; comme la durée de la seconde période varie entre trois et cinq jours, la déferescence survient généralement du cinquième au septième ou au huitième jour. En douze ou vingt-quatre heures, la température tombe à la normale ou un peu au-dessous. Cette *crise* est parfois précédée d'une augmentation de chaleur que rien n'explique (*perturbatio præcritica* des anciens). Les tracés que nous reproduisons ici font bien comprendre la rapidité et la brusquerie de cette chute (fig. 31, 32 et 33).

En même temps que la fièvre tombe, tous les symptômes généraux s'amendent : le malade éprouve un bien-être particulier et



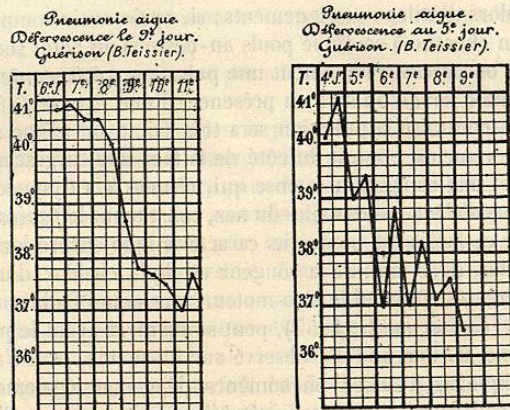


FIG. 31 et 32.

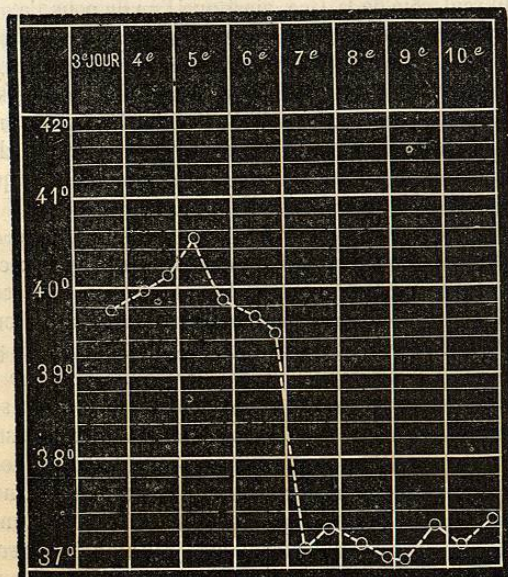


FIG. 33. — Pneumonie aiguë du sommet; déferescence le septième jour; guérison. s'endort d'un sommeil réparateur; les crachats deviennent mu-

queux, gris jaunâtre, ils contribuent à l'expulsion de l'exsudat dont une partie est résorbée sur place.

La déferescence s'accompagne souvent de phénomènes auxquels les anciens auteurs attribuaient une grande importance sous le nom de *phénomènes critiques*, tels sont : l'herpès labial, des sueurs profuses, une diurèse abondante.

Les signes physiques ne tardent pas à se modifier à mesure que le poumon redevient perméable à l'air : l'exagération des vibrations vocales disparaît, la matité se dissipe peu à peu ; à l'auscultation on entend des *râles crépitants de retour* (*rhonchus crepitans redux*), plus gros et plus humides que ceux du début et s'entendant aux deux temps de la respiration. Le souffle diminue au fur et à mesure de la liquéfaction de l'exsudat : lorsqu'il persiste pendant une période notable, quelques jours ou même des semaines (Rayer, Charcot, Achard), c'est que la pneumonie passe à l'état chronique.

b. *Mort.* — Lorsque la terminaison doit être fatale la température se maintient à un niveau élevé (au-dessus de 40°,5) ; s'il y a une tendance à la déferescence, elle est peu accusée et de courte durée

et la température dans la période préagonique remonte au-dessus de 41 degrés. La mort peut également arriver par collapsus avec abaissement de température (fig. 34).

L'expectoration change souvent de caractère, les crachats perdent leur viscosité, ils prennent une coloration *jus de réglisse* ou *jus de pruneaux* du plus fâcheux augure. En même temps la poitrine se remplit de râles humides qui deviennent de plus en plus gros et nombreux à mesure que l'état s'aggrave.

Nous avons laissé de côté deux symptômes, dont l'un surtout présente une assez grande importance : ce sont les *altérations du sang* et les *modifications de l'urine*.

Pneumonie aigue double. Mort. (B. Teissier).

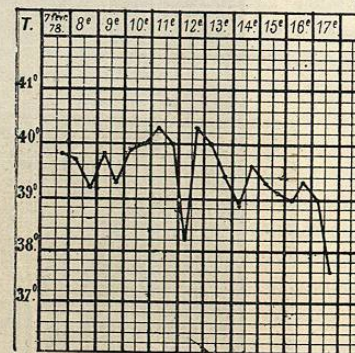


FIG. 34.



Les *altérations du sang*, pour ce qui regarde les sels et les gaz, sont peu connues. Andral et Gavaret ont déterminé la déperdition en globules rouges à l'état sec et ont trouvé qu'elle n'atteignait pas un quart. C'est également leurs travaux qui ont fait connaître l'augmentation de la fibrine dans la pneumonie; la fibrine dépasse toujours le taux normal et peut même atteindre le triple de cette normale.

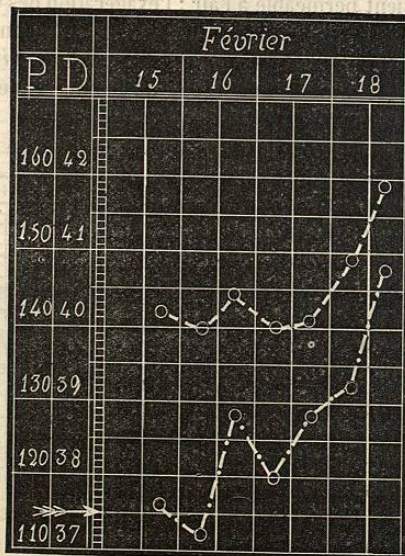


Fig. 35. — Pneumonie; mort: courbes de la température du rectum et de la fréquence du pouls, (Lorain. *Température du corps humain*, t. II.)

L'urine dans la première période est notablement acide, d'un rouge très foncé, de quantité faible et de densité plus grande. Parmi les matériaux fixes, l'urée et l'acide urique sont considérablement augmentés, l'acide phosphorique total ne change pas; mais il est diminué par rapport à l'azote (Lépine et Jacquin). Le chlorure de sodium diminue brusquement dès le troisième jour de la fièvre et disparaît complètement, ce qui tient en partie sans doute à l'absence d'alimentation; mais les recherches de Folwarczny et de Parkes ont bien montré que l'abstinence n'en était pas la seule cause: cette

diminution des chlorures est spéciale surtout aux phlegmasies exsudatives, et Parkes a constaté que les crachats des pneumoniques étaient extrêmement riches en chlorure de sodium.

L'*albumine* se rencontre de 42 à 46 fois pour 100 (Becquerel, Parkes) à la période fébrile; en proportion relativement faible, elle disparaît au moment de la résolution.

L'urine *critique* est très abondante, quoique sa densité reste élevée, et elle laisse déposer beaucoup d'urates colorés en rose.

TERMINAISONS. — Nous avons vu que la pneumonie pouvait se terminer par résolution franche avant d'avoir atteint le stade d'hépatisation grise. La terminaison peut également avoir lieu par passage à l'état chronique, mais c'est là une forme très rare.

La mort est possible à la période d'hépatisation rouge, généralement dans ce cas elle survient par asphyxie. A la période d'hépatisation grise, la mort est la règle et survient vers le douzième jour (Grisolle); la guérison est rare. Il est plus fréquent de voir la pneumonie arrivée à la période de purulence se terminer par un abcès, surtout chez les vieillards, les gens débilités, dans les pneumonies du sommet. Le pus forme une ou plusieurs collections dans l'épaisseur du parenchyme: ces collections ne sont souvent reconnues qu'à l'autopsie, mais peuvent donner lieu, dans un certain nombre de cas, à des vomiques pulmonaires (du quinzième au vingt-huitième jour, d'après Grisolle). Le pus est rejeté par saccades, au moment d'un accès de toux; il offre souvent une coloration rougeâtre, sanieuse, fait qui ne manque pas d'importance au point de vue du diagnostic avec les vomiques pleurales. Plus rarement l'abcès se vide dans la plèvre ou le péricarde. Après que la poche purulente s'est ainsi vidée, on constate à son niveau tous les signes d'une vaste cavité pulmonaire (bruit de pot fêlé, gargouillements, souffle caverneux, pectoriloquie). La cicatrisation de la poche est possible, mais s'observe dans un nombre de cas très restreint.

La terminaison par gangrène est si rare, que Grisolle, malgré le nombre considérable des pneumonies qu'il a observées, ne l'a jamais rencontrée. Il en existe cependant quelques observations (Andral, Monneret, Leyden).

PATHOGÉNIE. — Les auteurs du siècle dernier, Huxham, Hoffmann et avec eux l'école de Montpellier, regardaient la pneumonie comme une *fièvre pneumonique* ou *péri-pneumonique* à localisation spéciale sur le poumon; au contraire, les médecins de l'école



de Paris, à l'exemple de Chomel, Louis, Grisolle, etc., ont toujours considéré la pneumonie comme un type d'inflammation franche. Beaucoup d'auteurs contemporains, Cohnheim, Jurgensen, Klebs en Allemagne, Bernheim en France, tendent à revenir à l'ancienne opinion et à ne plus considérer la pneumonie comme une fièvre inflammatoire, mais comme une pyrexie essentielle à localisation pulmonaire. Les principaux arguments sur lesquels ces auteurs se basent sont : l'impossibilité de provoquer artificiellement une pneumonie, la marche régulière, cyclique de la maladie, l'absence de rapport entre l'état local et la marche de la fièvre (Jurgensen). Le premier de ces arguments n'est pas valable ; comme le fait justement remarquer R. Lépine, nous ne pouvons pas produire expérimentalement une pleurésie séro-fibrineuse, et personne cependant ne songe à décrire une *fièvre pleurétique*. Les deux autres arguments ont une valeur incontestable ; mais, tout en admettant l'essentialité de la fièvre du début comme Lépine est porté à le faire, il faut reconnaître qu'elle est assez rare ; les perturbations de la fièvre pendant la période d'état reconnaissent certainement pour cause des poussées extensives de la phlegmasie ; on ne peut guère nier enfin que la défervescence ne coïncide avec la fin du travail inflammatoire sinon avec la résolution, celle-ci étant toujours appréciée tardivement par nos moyens physiques d'investigation (Lépine).

Ch. Fernet a émis récemment une théorie pathogénique de la pneumonie qui mérite de fixer l'attention. D'après lui la pneumonie serait sous la dépendance d'une *névrite a frigore* du pneumogastrique et serait de tout point assimilable à l'*herpès*. Cette théorie, admissible pour quelques cas particuliers, ne s'applique nullement à l'immense majorité des faits.

VARIÉTÉS. — Les variétés que l'on a voulu établir dans la pneumonie sont fort nombreuses. Les unes sont relatives à la marche : telles sont la pneumonie *abortive* (Charcot, Woillez, Lebert, etc.), la pneumonie à *marche foudroyante*, comme on l'observe notamment chez les diabétiques, dans la variété que Traube appelle *pneumonie séreuse*, dans les formes *purulentes* d'emblée (Lépine). La durée peut au contraire être prolongée, par exemple dans les pneumonies *doubles*, dans la pneumonie *migratrice* (*pneumonia migrans*) des Allemands (thèse de Hamburger). Grisolle a décrit une pneumonie à marche *intermittente* ou *rémittente* se développant sous l'influence de l'intoxication palustre ; la pneumonie palustre intermittente n'existe pas (L. Colin) ; par contre, il existe bien une

détermination pneumonique de la fièvre pernicieuse ; elle présente ceci de remarquable que : tout signe physique disparaissant même dans l'intervalle des accès, chaque paroxysme fait avancer d'un degré l'inflammation pulmonaire si les phénomènes congestifs portent leur action sur le même point.

On a également distingué les pneumonies d'après leur siège : pneumonies *corticale, centrale, du sommet*. La *pneumonie du sommet* offre quelques caractères spéciaux mais non constants. Au point de vue clinique elle se distingue par l'intensité des phénomènes nerveux qu'elle détermine : c'est ainsi qu'on observe souvent un délire violent.

Dans la *pneumonie massive* (Grancher), toutes les bronches étant obstruées par des bouchons fibrineux, on observe une matité absolue, une absence complète de vibrations thoraciques, de respiration, de souffle, de bronchophonie. L'expectoration fait également défaut, si ce n'est au début ; ce qui domine, c'est la dyspnée.

Au point de vue clinique on a encore distingué la pneumonie *bilieuse* qui s'accompagne d'un catarrhe très marqué des voies digestives et d'une légère suffusion ictérique (1) ; la pneumonie *adynamique* avec prostration des forces, fuliginosités de la langue et des lèvres ; la pneumonie *ataxique* avec délire bruyant, carphologie, soubresauts de tendons, etc. Enfin on a décrit à part sous le nom de *pneumotyphoïdes* des formes dans lesquelles la pneumonie survient au début de la dothiéntérie, et acquiert une intensité suffisante pour en masquer les symptômes les plus importants (Gerhardt, Lépine, Gauchet).

DIAGNOSTIC. — La pneumonie offre à l'observation une série de symptômes physiques et fonctionnels qui sont absolument caractéristiques ; l'expectoration à elle seule permet d'affirmer l'existence de la pneumonie.

Nous avons déjà établi le diagnostic différentiel de la pneumonie

1. Stoll a décrit avec beaucoup de soin la pneumonie bilieuse, insistant spécialement sur l'origine épidémique. D'autres auteurs ont attribué l'ictère à une sorte de propagation directe du processus inflammatoire à l'organe hépatique ; cette théorie tombe d'elle-même devant les faits de pneumonie bilieuse avec hépatisation du poumon gauche. M. le professeur Sée admet une congestion brusque du foie sous l'influence de la perturbation circulatoire résultant d'une suppression rapide d'une partie du champ vasculaire du poumon ; dans la grande majorité des cas les pneumonies bilieuses sont imputables aux influences saisonnières dont la note dominante est la tendance aux fluxions catarrhales de l'estomac et de l'intestin.



franche et de la bronchopneumonie; nous ferons plus loin celui de la pneumonie et de la pleurésie aiguë. Disons seulement ici que le diagnostic présente de très sérieuses difficultés dans les cas de pneumonie massive. La *bronchite aiguë simple* est facile à distinguer de la pneumonie. Dans les cas où la confusion a eu lieu et dans lesquels on croyait généralement à une pneumonie double, on avait confondu des râles sous-crépitaux fins avec le véritable râle crépitaux. La marche différente de la maladie, la sonorité normale de toute la poitrine, l'expectoration muqueuse sont en général des signes suffisants pour éviter toute erreur. Dans la *tuberculose aiguë*, le début de la maladie est moins franc, la marche moins rapide, la température s'élève en général moins haut, les lésions sont disséminées des deux côtés de la poitrine, l'expectoration est muqueuse, etc. (voy. t. I).

Chez les enfants et chez les vieillards, la pneumonie est d'un diagnostic beaucoup plus difficile que chez l'adulte; l'enfant n'expectore pas ses mucosités bronchiques, il les avale; chez le vieillard le point de côté fait défaut, et souvent la peau ne paraît pas chaude. La pneumonie des vieillards échappe facilement au diagnostic. Il n'est pas rare, en effet, de la voir chez eux revêtir le masque de l'attaque apoplectique, fait qu'il sera bon de ne jamais perdre de vue.

PRONOSTIC. — *Complications.* — La pneumonie est toujours une maladie d'une certaine gravité, si ce n'est dans la seconde enfance et dans la jeunesse où elle est relativement bénigne, puisque Barthez n'a observé la mort que 2 fois sur 212 cas et Ziemssen 7 fois sur 201. Chez le soldat (de 22 à 25 ans) la pneumonie lobaire aiguë donne lieu également à une faible mortalité. Grisolle donne les chiffres suivants : entre 15 et 30 ans la mortalité est de 1/14, entre 30 et 40 de 1/7, entre 40 et 50 de 1/6, entre 50 et 60 de 1/5; au-dessus de 70 ans la pneumonie devient une des causes le plus fréquentes de la mort (Hourmann et Dechambre), et la mortalité est de 8/10.

La pneumonie du sommet implique généralement un pronostic plus sérieux; quant à la *pneumonie migrans*, dont la gravité avait été admise par Friedreich, bien que sa durée soit un peu plus longue (12 jours) elle n'entraînerait pas une mortalité plus élevée (Hamburger).

L'état de grossesse, une mauvaise constitution ou une débilité acquise, des conditions hygiéniques défavorables, sont autant de causes

qui aggravent le pronostic. Une dyspnée très intense, une température élevée avec un pouls fréquent et inégal, la suppression brusque de l'expectoration ou l'apparition de crachats *jus de réglisse*, sont du plus fâcheux augure. Chez l'enfant et chez le vieillard il ne faudra pas baser des espérances trop hâtives sur la disparition de quelques symptômes, la marche de la pneumonie étant ordinairement chez eux très irrégulière.

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 de la phlegmasie à la séreuse cardiaque s'observe aussi fréquemment, surtout dans la pneumonie gauche. Il faut citer aussi la néphrite parenchymateuse que Lecorché a rencontrée huit fois en moins de deux ans. Cette complication naîtrait en général du quatrième au cinquième jour de la pneumonie.

La congestion passive du cerveau et de ses enveloppes amène parfois de l'œdème du cerveau ou des méningites, dont le pronostic est toujours très grave. Lépine a signalé surtout chez les vieillards des *hémiplegies 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.

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