

administre seulement 15 à 30 centigrammes (chez l'adulte) dans une potion gommeuse à prendre par cuillerée 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 50 centigrammes 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.

STOLL. Aphorismes. — RASORI. Traitement de la pneumonie inflammatoire (Arch. méd., 1824). — HOURMANN et DECHAMBRE. Arch. de méd., X et XII. — LOBSTEIN. Pneumonie croupale (Arch. Strasb., 1835). — LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER. CHOMEL. Art. Pneumonie, in Dict. en 30 vol. — TOULMOUCHE. Ann. d'hygiène et de méd. légale, 1^{re} série, t. XIV. — RAYER. Gaz. méd., 1846. — BÉHIER et HARDY. Traité de pathologie interne, 1850. — WUNDERLICH. Handbuch der Pathologie und Therapie, 1854. — GUBLER. Société méd. des hôpitaux, 1836, et Union méd., 1837. — CHARCOT. De la pneumonie chronique. Th. d'agrég., 1860. — MONNERET. Traité de path. générale, t. III. — ZIEMSEN. Pleuritis und Pneumonie in Kindesalter. Berlin, 1862. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2^e édition, 1864, et Traité de pathologie interne. — BÉHIER. Conférences de clin. méd., 1864. — JACCOUD. Clinique médicale, 1867. — DAMASCHINO. Des différentes formes de la pneumonie 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. — Des abcès du poulmon dans la pneumonie (Gaz. hóp., 1868). — LÉPINE. De l'hémi-

plégie pneumonique, 1870. — DU MÊME. Des pneumonies caséuses. Th. d'agrég., 1872. — WOILLEZ. Traité clin. des maladies aiguës des voies respiratoires. Paris, 1872. — ACHARD. Thèse de Paris, 1873. — PETER. Les pneumoniques, in Clin. méd., t. I. — LEUDET. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874. — LEBERT. Klinik der Brustkrankheiten, 1874. — GUIDO BACCELLI. Leçon sur la perniciosité. Trad. Jullien. — A. LAVERAN. De la méningite comme complication de la pneumonie (Gaz. hebdom., 1875). — O. STURGES. On pneumonia, London, 1876. — JACCOUD. Path. méd. — JURGENSEN. Croupöse Pneumonie, in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol., 2^e 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). — SAINT-ANGE. Pneumonie du sommet. Thèse, Paris, 1878. — MIXON. Résonance amphorique de la pneumonie (Dublin, Journ., 1879). — HANOT. Traité de la pneumonie. Th. d'agrég., 1880. — LEYDEN. Berl. Klin. Wochenschrift, 1879. — HAMBURGER. Ueber Pneumonia migrans. Inaug. Diss., Strasbourg, 1879. — IS. STRAUS. Erysipèle des bronches et du poulmon (Rev. mens., 1879). — LÉPINE. Art. Pneumonie, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques, t. XXVIII, 1880. — GALISSARD DE MARIIGNAC. Pneumonie lobaire dans la fièvre typhoïde. Th., Paris, 1881. — DREYFUS-BRISAC. Gaz. heb., 1881, n° 34. — 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. Thèse, Paris, 1881.

PNEUMONIE CHRONIQUE.

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

Sous le nom de *pneumonie chronique*, on décrit un certain nombre d'états pathologiques du poulmon 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^o La *pneumonie lobaire chronique* consécutive à la pneumonie aiguë lobaire dont elle constitue une des terminaisons les plus rares, et 2^o 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.

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 grise ardoisée, 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 avec 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, anéantissent le poumon et expliquent sa pâleur. La prolifération des 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 grise ardoisée*, 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 soit 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 colorations 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 gangréneux (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 6^e ou 8^e 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 hectic 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 bronchopneumonie 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 bronchopneumonie 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 bronchopulmonaire. Cette forme de bronchopneumonie chronique présente ceci d'intéressant que la dilatation bronchique y est presque constante, que l'épithélium 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 Thrielfelder); 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 *pneumonies pleurogènes*; 4° l'*induration noire* qui succède aux congestions chroniques du poumon si habituelles dans les affections organiques du cœur; 5° enfin les bronchopneumonies en quelque sorte traumatiques, qui résultent de l'introduction dans les voies aériennes de molécules charbonneuses ou de poussières siliceuses, décrites par Zeuker sous l'acception générale de *pneumonokonioses*: elles ont été tout récemment l'objet d'importantes recherches et pour cela nous occuperont plus spécialement.

On distingue trois espèces de pneumokonioses : 1° les *pneu*

monokonioses anthracosiques, par introduction de particules de charbon; 2° les *pneumonokonioses siliceuses* ou *chalicoses* (*kalix*, silice), dues à l'action de 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* (phthisie anthracosique, phthisie des mineurs) n'est que l'exagération d'un état quasi physiologique, qui s'accroît 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 tissu de sclérose, soit par des infarctus charbonneux.

(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 Rnauff 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 une 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'Oesterlen, 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.)

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. En général, le feuillet viscéral de la plèvre est fortement épaissi au niveau de ces foyers d'induration.

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 pierre et de grès*; les tailleurs de meules, qui vivent dans une véritable poussière de pierre et de fer, y sont plus particulièrement exposés (Peacock); 2° chez les *aiguiseurs* et plus spécialement chez ceux de Scheffield (Hall) et de Châtellerauld (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 infarctus siliceux qui se reconnaissent à leurs caractères microchimiques (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 aussi 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 rouge 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 gêne 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 phthisie 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 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 *sypphilis* 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 chronique des vieillards et 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 divers 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. — AVENBURGER, in trad. Corvisart, p. 297. — BAYLE. Précis de la phthisie, 1810. Obs. 27 et 46. — LETENNEUR. Th., 1811. — RAYMOND. Th., 1812. — ADDISON. Guy's Hosp. Reports, 1843. — THIERFELDER et AKERMANN. Deutsch. Arch. t. X. — ANDRAL. Clinique médicale. — CHOMEL. Art. Pneumonie, in Dict. en 30 vol. — HESCHL. Ueber Lungeninduration (Prag. Viertj., 1850). — CHARCOT. De la pneumonie chronique. Th. d'agrég., 1860. — GRISOLLE. Traité de la pneumonie, 2^e édit., 1864. — WILSON FOX. Pneumonie chronique, in Reynolds' System of Medicine, 1871. — CH. BASTIAN. Cirrhose du poumon, cod. loc. — CORRIGAN. Dublin Journ. of med. sc., XIII et XXXVIII. — PEACOCK. British and foreign Review, 1860. — PARROT. Gaz. hebdomadaire, 1864. — JACCOUD. Clin. méd., 1867. — ZENKER. Deutsch. Arch., t. II, 1867. — VILLARET. Th., Paris, 1862. — CHARCOT. Des pneumonioses, leçons professées à la Faculté de médecine et réunies par Gombault (Revue mensuelle, mai 1878). — Des pneumonies chroniques, leçons résumées par Balzer (Rev. mens., oct. 1878). — BALZER. Contribution à l'étude de la bronchopneumonie. Th. de Paris, 1878. — Pneumonie chronique, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1880, t. XXVIII. — A. LAVERAN. Note relative à l'anatomie pathologique de la cirrhose pulmonaire palustre (Soc. méd. des hôp., 26 déc. 1879). — REGIMBAUD. De la pneumonie chronique. Th. de concours, 1880. — JOFFROY. Différentes formes de bronchopneumonie. Th. conc., Paris, 1880. — MICHAUD. Sclérose pulm. Th., Paris, 1881. — RAYMOND. (Pneumonie chronique Progrès méd., 1881).

PHTHISIE CHRONIQUE.

On désigne sous le nom de *phthisiques* les malades chez lesquels la *tuberculose* se localise plus spécialement du côté de l'appareil pulmonaire et suit une marche chronique

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans le poumon du tuberculeux arrivé à la période ulcéreuse on rencontre à la fois des granulations grises, des masses caséuses et des cavernes. Ces lésions sont toujours prédominantes au sommet et vont en diminuant à mesure qu'on descend vers la base. A la coupe les masses caséuses apparaissent par flots ou par masses agglomérées plus considérables, de coloration jaunâtre, de consistance variant de la semi-fluidité du pus épais à la fermeté du fromage de Gruyère (Thaon). Les cavernes sont plus ou moins volumineuses et varient de la grosseur d'un petit pois à celle du poing d'un adulte ; les unes sont arrondies et égales, les autres inégales, anfractueuses, communiquant avec celles qui les entourent. Leurs parois sont fermes et résistantes, grisâtres, recou-

vertes de granulations à divers degrés de développement. Elles sont remplies d'un liquide jaunâtre, formant une sorte de bouillie caséuse, ou au contraire grisâtre, sanieux, puriforme, exhalant parfois une odeur très fétide, s'il y a mortification et gangrène de la paroi. Étudions maintenant de plus près les étapes par lesquelles passe la granulation grise pour aboutir à la caverne.

Le tubercule miliaire, tel que l'entendait Laennec, le nodule dont les tubercules primitifs ont dépassé le stade embryonnaire et commencé à subir la dégénérescence caséuse, a reçu de Charcot le nom de *nodule pérbronchique* : car il se développe constamment autour des bronchioles, ainsi que Rindfleisch, le premier, l'a bien observé et fait connaître. D'après cet auteur, le tubercule miliaire se localise au niveau des éperons que forment les bronchioles terminales en s'abouchant avec le conduit alvéolaire de chaque acinus. Les nodules ont, en général, de 1 et demi à 2 millimètres de diamètre à la coupe ; à l'œil nu, ils offrent assez nettement l'apparence d'une feuille de trèfle. Charcot a confirmé ces recherches, qu'il a étendues en admettant que les nodules ne se développent pas nécessairement au niveau des divisions terminales de la bronche lobulaire, mais aussi au pourtour des bronchioles d'un certain diamètre.

Lorsque l'agglomération est plus considérable, on se trouve en présence du tubercule *pneumonique* de Grancher, *massif* de Hanot, qui correspond à l'infiltration tuberculeuse de Laennec, et à la pneumonie caséuse des auteurs allemands. L'anatomie pathologique ne laisse plus de doute aujourd'hui sur cette question : les pneumonies caséuses (pneumonie caséuse aiguë, bronchopneumonie pseudo-lobaire subaiguë, etc.), comme Grancher, le premier, l'a bien indiqué, et comme Charcot l'a professé dans ses leçons à l'École de médecine (1877-1878), ne sont nullement de nature inflammatoire (1), et ne consistent qu'en amas plus ou moins considérables de granulations tuberculeuses et de nodules pérbronchiques.

Nous devons étudier maintenant le mécanisme de la formation des cavernes ; nous distinguons trois périodes : la *caséification*, le *ramollissement* et l'*expulsion de la matière tuberculeuse*.

(1) Cruveilhier, en effet, avait pensé que la pneumonie jouait le rôle principal dans l'invasion et la destruction tuberculeuse. Hérard et Cornil ont défendu avec talent la même doctrine ; mais elle ne saurait plus être soutenue aujourd'hui en présence des faits expérimentaux et cliniques associés : elle cède le pas devant l'infiltration tuberculeuse.