

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.

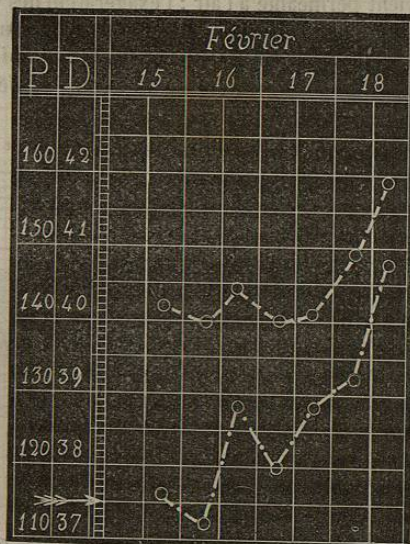


FIG. 35. — Pneumonie; mort : courbes de la température du rectum et de la fréquence du pouls, (Lorain. *Température du corps humain*, t. II.)

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 *péripneumonique* 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 *pneumotyploïdes* 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 les 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

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, 4^{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 Eigenwarm 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. hôp., 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 pneumonies, 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. heb., 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. Trait. 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 MARIGNAC. 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 anatomopathologiques 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^o 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, Awenbruger 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^o induration rouge, 2^o induration jaune, 3^o 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'hypertrophie 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, anémient 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 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 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 cavité 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 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 Thricfelder) ; 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*, *silex*), 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 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 hématisque, 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.)