

GANGRÈNE PULMONAIRE

Signalée par Hippocrate, observée plus tard par Cayol et par Bayle, la gangrène du poumon n'est bien connue que depuis les recherches de Laennec sur les altérations anatomiques du poumon.

Après l'important chapitre consacré par cet auteur à la gangrène du poumon, il faut citer les deux monographies de Genest et de Lawrence. Plus près de nous, les travaux de Traube, de Leyden et Jaffé, de Cohnheim, ont complété l'histoire de la maladie.

ÉTILOGIE. — Le poumon, plus que tout autre viscère, est exposé aux dégénérescences gangreneuses, par suite de ses rapports constants avec une couche d'air atmosphérique chargée de vapeur d'eau. Les travaux de Pasteur ont prouvé que l'air et l'humidité étaient deux facteurs indispensables de la fermentation putride. Les expériences de Chauveau sur le bistournage sont très probantes à cet égard ; ces expériences montrent aussi que les dispositions individuelles jouent un rôle important dans la pathogénie de la gangrène pulmonaire ; l'opération du bistournage, qui produit l'atrophie simple chez l'animal sain, détermine la gangrène chez un animal intoxiqué (Chauveau, Cohnheim). De même les injections faites dans les bronches avec des liquides putrides déterminent chez les chevaux la gangrène du poumon (Leyden) (1).

Quant aux causes directes et apparentes de la gangrène du poumon, elles sont d'ordre très varié ; leur multiplicité montre bien que la gangrène pulmonaire n'est pas une entité morbide, mais un état anatomique spécial qui se développe comme conséquence ou complication d'états pathologiques divers. Les faits récents, publiés par Bard et Charneil, autorisent d'admettre la contagion de la gangrène pulmonaire et d'en soupçonner la spécificité.

Les causes de la gangrène pulmonaires sont *locales* ou *générales*.

Parmi les causes locales, il faut mentionner les *inflammations*, les *oblitérations vasculaires*, les *traumatismes* ; la gangrène du poumon s'observe quelquefois à la suite de la pneumonie fran-

(1) Le poison de la gangrène pulmonaire n'est pas un poison animal ; il résiste à l'oxygène comprimé et se détruit par l'action du fer rouge (Mosler).

che ; Woillez, Béhier, Jaccoud, Cornil et Ranvier en ont cité des exemples. Copland en rapporte 14 faits sur 38 observations : sur ces 38 observations les causes locales qui semblent avoir joué le rôle le plus important sont : le cancer du poumon qui figure neuf fois et la pneumonie chronique qui figure six fois.

Les traumatismes qui peuvent donner lieu à la gangrène pulmonaire sont de différentes natures : contusions violentes du thorax (Carswell, Grisolle, plusieurs faits d'Hanot) ; corps étrangers de tout genre introduits dans les bronches ; le pus versé par un abcès voisin ouvert dans la poitrine ; pièces de monnaie avalées par mégarde (plusieurs faits de Duguet) ; matières alimentaires ayant pénétré dans les bronches, épi de blé avalé par un enfant (Margrath), gaz irritants (gangrène des vidangeurs ; fait de Potier, mort de gangrène pulmonaire dans l'accident de la Sorbonne : explosion de picrate de potasse).

Les gangrènes par obstruction vasculaire sont loin d'être rares, que l'oblitération porte sur un vaisseau de nutrition (ramification de l'artère bronchique), ou sur un vaisseau de fonction (branche de l'artère pulmonaire). L'obstruction portant sur un gros tronc est la conséquence d'une embolie ou d'une thrombose ; celle qui se localise sur de fines ramifications est le résultat d'une compression par un foyer hémorragique (apoplexie pulmonaire) ou d'une obstruction directe par un travail de sclérose interstitielle (gangrène périphérique aux cavernes tuberculeuses ou aux dilations bronchiques).

La gangrène pulmonaire peut être la conséquence de tout état général grave amenant une détérioration profonde de l'organisme, et jetant le trouble dans la nutrition de tous les éléments anatomiques. A ce titre citons la rougeole (cause commune chez les enfants, Boudet, Rilliet et Barthez), la diathèse tuberculeuse, la fièvre typhoïde, certaines intoxications (l'ergotisme par exemple), le diabète enfin.

La gangrène du poumon, bien que commune à tous les âges et sans distinction de sexe, est plus fréquente chez l'homme que chez la femme : 11 à 4 (Laennec), et chez les enfants que chez les adultes (Steiner, L. Atkins).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Depuis Laennec, on décrit deux formes anatomiques de gangrène pulmonaire : la gangrène circonscrite et la gangrène diffuse.

1° La *gangrène circonscrite* se présente généralement sous forme de noyaux noirâtres assez nettement circonscrits ; ces noyaux, qui sont ordinairement multiples et d'un volume très

variable (de la grosseur d'une amande à celle du poing), siègent le plus souvent dans le lobe supérieur (Jaccoud). A la coupe d'un de ces noyaux, on distingue trois couches ou zones concentriques : 1° à la périphérie, une zone de pneumonie lobulaire ou de broncho-pneumonie; 2° une zone franchement inflammatoire, nettement hépatisée; 3° une partie centrale mortifiée et dont les caractères varient suivant que l'eschare est encore en place ou a été éliminée. Dans ce dernier cas, la zone mortifiée forme une sorte de coque sombre d'un gris ardoisé à surface irrégulière limitant une cavité sur les parois de laquelle flottent des débris du parenchyme mortifié.

La cavité qui s'ouvre dans une bronche est remplie d'un liquide sanieux et fétide contenant des débris de parenchyme pulmonaire putréfié, des globules de pus, des granulations grasses, des cristaux d'acides gras (margarine, stéarine) et des champignons (*Leptothrix pulmonalis*).

Lorsqu'on soumet à un courant d'eau ces grumeaux putrilagineux, ils se dissocient et prennent l'aspect d'un tissu filamenteux que Laennec et Laurence ont comparé à du chanvre ou à du lin putréfiés. Si ces lambeaux du tissu pulmonaire sont encore adhérents à la paroi de la cavité gangreneuse, on peut voir les fibres élastiques qui les constituent en partie se continuer directement avec le tissu pulmonaire voisin.

Dans les points où le processus anatomique est moins avancé, on rencontre des noyaux de pneumonie lobulaire présentant à leur centre de petits points jaunes en voie de ramollissement putride qui sont le point de départ de la dégénérescence gangreneuse. Cornil et Ranvier s'appuient sur ce fait pour admettre que la gangrène est toujours précédée d'un travail inflammatoire.

La plèvre n'est altérée que lorsque le foyer est très superficiel; le foyer gangreneux peut s'ouvrir dans la plèvre, et l'on voit alors se développer un pyo-pneumothorax ou une pleurésie purulente.

Dans le cas de Margrath l'inflammation de voisinage s'était propagée jusqu'à la colonne vertébrale, trouvée profondément altérée à l'autopsie.

La gangrène diffuse, beaucoup plus rare que la gangrène circonscrite, s'observe surtout comme terminaison de la pneumonie aiguë au troisième degré ou d'une embolie pulmonaire (Cornil et Ranvier). Le tissu pulmonaire, qui est alors mortifié dans une grande étendue, est grisâtre, très friable et creusé de petites

maladie; Barella soutenait devant l'Académie royale de Belgique la nécessité d'un germe infectieux pour expliquer ces pneumonies graves, adynamiques d'emblée, et jetant les malades dans un état de prostration aussi profonde que le pourraient faire les maladies les plus infectieuses; il existait donc une sorte de véritable *typhus pneumonique*, opinion à laquelle d'ailleurs, Griesinger, Gerhardt, Lépine, ne tardèrent pas à adhérer.

D'autre part, les relations d'épidémies de pneumonie commençaient à se multiplier (épidémies de prison surtout): celles de Buhl, à Christiana, 1869, de Rodmann, à Francfort, en Kentucky, 1875, ou épidémies de village et de maison (Butry, Bonnemaison, Patchett, etc.); à la notion de *spécificité*, venait ainsi s'ajouter celle de *contagiosité* (1). Il n'y avait plus qu'un pas à faire: établir l'origine parasitaire de la maladie et en découvrir l'agent pathogène; c'est Klebs qui le franchit le premier, en 1877, en décrivant son *monas pulmonalis*. Mais arrivent bientôt les recherches de Koch, de Friedländer, de Fraenkel, de Leyden, de Talamon, etc., qui mettent en relief des micro-organismes parmi ceux-ci, les mieux étudiés sont le microbe lancéolé de nouveaux: Talamon et le bacille encapsulé de Friedländer.

Nous ne pouvons entrer ici dans la description détaillée de ces différents parasites, ni des méthodes propres à les mettre en relief (2): nous nous bornerons à dire que les recherches les plus

(1) Parmi les exemples les plus probants que nous connaissons de contagiosité de la pneumonie, il faut mentionner le suivant: Le docteur P., de Lyon, médecin des prisons, où il a soigné ^{deux} à la fois atteints de pneumonie infectieuse, prend lui-même ^{la} ^{maladie} dont il meurt. Deux de ses parents, qui sont venus le voir avant son décès, contractent aussi une pneumonie. Enfin le locataire qui entre dans son appartement resté vacant, prend encore une pneumonie et succombe.

(2) Depuis les recherches de Klebs, remontant à 1877, l'histologie pathologique de la pneumonie a fait de rapides progrès. C'est d'abord Eberth, qui découvre des micrococci arrondis, isolés ou en colonies, dans les méninges d'un malade qui a succombé à la pneumonie. Puis Friedländer décrit des microbes de forme variable, mais entourés d'une capsule d'apparence gélatineuse, paraissant incolore sur les préparations colorées avec le violet de gentiane. A peu près à la même époque (nov. 1883), Talamon découvre un microbe en forme de lance (*coccus lanceolatus*). Mais tandis que Friedländer avait retrouvé son micro-organisme dans le sang, Talamon, en constatant au contraire l'absence, tira parti de ce fait pour faire de la pneumonie une inflammation parasitaire locale limitée au pôle.

Aujourd'hui Weichselbaum admet quatre catégories de bactéries pneumoniques: 1° le *diplocoque* de la pneumonie, correspondant au *Coccus pneum.*

récentes en ont confirmé la présence et la valeur pathogène (Afa-rassiew, Weichselbaum, S. Perret). Ce qui ressort toutefois des recherches histologiques et expérimentales de ces différents observateurs, c'est que plusieurs micro-organismes sont susceptibles de transmettre la pneumonie; en tout cas, il n'en est pas un seul qui ait encore, à notre connaissance, pu reproduire après inoculation la véritable pneumonie croupale (1).

Aussi, tout en admettant sans conteste l'idée de la pneumonie infectieuse et contagieuse, croyons-nous qu'il est peut-être sage de faire encore certaines réserves et de ne pas rayer définitivement du cadre nosologique la pneumonie croupale, lobaire, *a frigore*; car, si dans un grand nombre d'observations, on voit en général la pneumonie ne pas affecter de relations avec les maladies aiguës *a frigore* de l'appareil respiratoire, mais se développer au contraire parallèlement à des poussées de fièvre typhoïde ou d'érysipèle (Alison, J. Teissier), on peut la trouver dans des circonstances plus rares subissant les mêmes influences atmosphériques et croissant proportionnellement au développement des bronchites, broncho-pneumonies, pleurésies, etc.

Ceci dit sur la nature intime de la maladie, il ne nous reste plus qu'à en examiner les causes secondes; celles-ci peuvent se diviser en *causes prédisposantes* et *causes occasionnelles*.

Causes prédisposantes. — La première est l'âge: Cruveilhier, Billard, Grisolle, croyaient la pneumonie assez fréquente chez le fœtus; des recherches ultérieures ont démontré que cette assertion était erronée (Lépine). La pneumonie est assez rare chez les enfants et les vieillards qui sont, par contre, beaucoup plus sujets que l'adulte à s'appuyer sur la broncho-pneumonie. La maladie aug-

de Fraenkel, et au *C. lanceolatus* de Talamon; 2° le *Streptococcus pneumoniae* (sans capsules); 3° le *Staphylococcus aureus* et *albus*; 4° le *Bacillus pneumoniae* (avec capsules), correspondant au *Coccus* de Friedländer.

Le procédé le plus répandu pour mettre ces différents éléments en évidence est la méthode de Graham.

(1) Les résultats fournis par l'inoculation des liquides de culture des différents microbes de la pneumonie sont encore très incertains, quoique Friedländer et Talamon aient prétendu avoir donné la pneumonie croupale à des lapins en injectant ces liquides dans le parenchyme pulmonaire. Déjà Klein (1884) avait obtenu des résultats négatifs en opérant de la même façon. Tout dernièrement enfin MM. Rodet et Perret n'ont pu reproduire la pneumonie en injectant le liquide virulent soit dans la veine auriculaire, soit dans le poumon de lapins; ils ont dû recourir à de grands animaux, à l'âne, pour avoir des résultats positifs, encore n'ont-ils déterminé que de la broncho-pneumonie.

mente de fréquence à l'âge de la puberté, et, d'après les relevés de Grisolle, c'est de vingt à trente ans qu'elle atteint son maximum; Schapira a trouvé le plus grand nombre des pneumonies dans la période de seize à vingt ans. Il est probable d'ailleurs qu'il y a une différence à ce point de vue entre les villes d'Europe (Lépine), comme il y en a une entre les villes de France.

Au premier abord, il semble que le sexe ait une influence marquée et que les femmes soient beaucoup moins souvent atteintes que les hommes; mais il est facile de se convaincre que cela dépend surtout de la différence des travaux et du genre de vie. Dans les pays où les femmes se livrent aux mêmes travaux que les hommes (Wunderlich, Lebert), dans les prisons (Toulmouche), elles ne sont pas plus favorisées que les hommes. Dans la première enfance, le sexe n'a pas d'influence; plus tard, de six à quatorze ans, on trouverait trois garçons pour une fille (Rilliet et Barthez).

Une constitution faible, un organisme débilité par des privations ou des excès de tout genre, prédisposent à la pneumonie; on ne doit pas cependant regarder cette proposition comme absolue: la pneumonie primitive frappe souvent des individus doués d'une constitution forte ou moyenne (322 cas contre 82 dans un relevé de Grisolle, 73 pour 100 dans les statistiques de de Renzi). Il n'en est pas moins vrai que la plupart des cliniciens admettent une prédisposition particulière de l'individu qui le rend plus apte à céder à l'influence morbide; en d'autres termes, pour contracter une pneumonie, il faut être en état d'opportunité morbide.

Cette *prédisposition individuelle* se traduit quelquefois par une tendance toute spéciale aux récidives. Un malade dont parle Rush aurait eu 28 pneumonies. Andral cite un cas de 16 récidives, Chomel de 10, etc. Nous connaissons pour notre part au moins six faits analogues de pneumonies à répétition. Ces récidives portent le plus souvent sur le poumon droit (Leudet). Pour Charcot et Lépine, cette prédisposition tiendrait à une modification organique produite par la première pneumonie et ayant déterminé un certain degré de phlogose interstitielle. En général, ce sont les gens des classes pauvres, les ouvriers que leur travail expose à toutes les intempéries de l'atmosphère, les soldats, qui payent à la maladie le plus large tribut.

La pneumonie, dans nos climats tempérés, est beaucoup plus fréquente aux époques des *changements de saison*, en novembre,

en mars et avril; les mêmes conditions atmosphériques agissant de la même façon sur un grand nombre d'individus à la fois peuvent donner à la maladie les allures d'une épidémie. Ces épidémies sont parfois redoutables, témoin celle du dépôt de mendicité d'Alligny (département du Rhône), rapportée par le docteur Rondet et qui occasionna une léthalité de près de 80 pour 100.

L'influence du *climat*, de l'*altitude*, de la *direction des vents* (Sturges), des *variations barométriques*, est certaine, mais encore peu connue.

Causes occasionnelles. — Le *traumatisme* peut donner lieu à la pneumonie, que le poumon soit directement lésé (coup d'épée, fractures de côtes, etc.) ou que la violence porte seulement sur le thorax ou même sur une partie du corps plus éloignée (Lieu-taud, Portal). Ces pneumonies sont rares aussi bien que celles qui résulteraient de l'*inhalation* de gaz ou de vapeurs irritantes.

Le *refroidissement* est une cause beaucoup plus fréquente; d'après Grisolle, on la trouverait chez le quart environ des malades.

Or le refroidissement peut agir de deux manières, soit comme agent traumatique direct, soit plus souvent encore comme cause déprimante, mettant le malade en état d'opportunité pathologique et créant chez lui un milieu favorable au développement des germes, qui seraient peut-être restés silencieux.

Les *troubles nerveux* peuvent donner lieu à la pneumonie: c'est ce que l'on observe fréquemment chez les hémiplegiques. Grisolle rapporte un cas où les ^{vieilles} ~~sans~~ symptômes succédèrent à une émotion morale vive. D'après Ch. Fernet, la pneumonie devrait être rattachée à un trouble nerveux périphérique, à une névrite du pneumogastrique. Elle ne serait en conséquence qu'une sorte d'herpès du poumon; d'ailleurs, on a vu coïncider l'herpès zoster avec la pneumonie et les crachats du malade contenir en pareil cas les mêmes micro-organismes que les vésicules du zona concomitant.

Pneumonies secondaires. — La pneumonie peut se déclarer dans le cours de toute maladie aiguë ou chronique. Dans les fièvres éruptives, la coqueluche, la diphthérie, on trouve incontestablement plus souvent des broncho-pneumonies que des pneumonies fibrineuses; celles-ci se rencontrent dans les maladies typhoïdes, le rhumatisme, les néphrites, l'alcoolisme et dans celles qui aboutissent à la cachexie: diabète, cancer, scorbut, cachexie palustre.

Straus a publié tout récemment une très intéressante observation de *pneumonie érysipélateuse*; l'un de nous a observé un fait analogue d'érysipèle de la face propagé au poumon à travers les fosses nasales et les bronches. Kussmaul, dans une thèse soutenue par son élève Hamburger, a établi un parallèle entre la pneumonie et l'érysipèle (*pneumonia migrans*), parallèle qui du reste avait été ébauché en France depuis longtemps, d'abord par Chomel (1), puis par Trousseau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Depuis Laennec, on décrit trois degrés dans les lésions anatomiques de la pneumonie: *engouement*, *hépatisation rouge*, *hépatisation grise*.

1° *Engouement.* — Le poumon a un aspect rouge brun ou violacé; il est volumineux et conserve déjà l'empreinte des parois costales; il est plus pesant et plus friable qu'à l'état normal, mais il crépite encore sous le doigt, dont il garde l'empreinte. Il ne gagne pas encore le fond de l'eau, mais ne surnage pas complètement à la surface. A la coupe, il s'échappe des alvéoles un liquide fibrineux, jaunâtre ou rouge, spumeux, dont la présence n'empêche pas l'insufflation du poumon. Sur une coupe fine examinée au microscope, on aperçoit les capillaires distendus par une accumulation de globules sanguins et faisant saillie dans les cavités alvéolaires; les alvéoles sont remplis d'un liquide fibrineux dans lequel on trouve des éléments figurés du sang et de grosses cellules à noyaux multiples; ces derniers proviennent évidemment du revêtement épithélial des alvéoles.

C'est à ce moment que les micro-organismes existent en plus grand nombre dans le parenchyme ^{épaissi} ~~épaissi~~ naire, particulièrement dans les régions œdématisées qui entourent le foyer pneumonique (Weichselbaum).

2° *Hépatisation rouge (ramollissement rouge d'Andral).* — Laennec a donné ce nom au deuxième degré de l'altération, à cause de la ressemblance du poumon comme couleur et consistance avec le tissu du foie. L'hépatisation rouge est constituée dès les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures qui

(1) Chomel appelait souvent la pneumonie, l'érysipèle du poumon; et ce qui l'avait conduit à cette conception de la maladie, c'est un certain nombre d'observations où il avait vu l'évolution pneumonique, suivie d'érysipèle pharyngien, se terminer par un érysipèle facial. — Ces rapports de la pneumonie et de l'érysipèle facial sont aujourd'hui bien établis. Nous avons vu nous-même, dans notre service d'hôpital, un malade entré pour une pneumonie infectieuse, communiquer un érysipèle facial à un vieil ataxique, son voisin.

suivent le début de la pneumonie. L'exsudat fibrineux a augmenté; il remplit toutes les cavités alvéolaires ainsi que les conduits lobulaires; cet exsudat transforme toute la portion du poumon malade en un bloc solide et compact qui ne s'affaisse plus, ne crépite plus sous le doigt et tombe au fond de l'eau. La coupe est nette, d'apparence homogène, d'un rouge uniforme ou plus souvent marbrée, présentant un aspect *granuleux*, plus apparent encore si, au lieu d'une coupe, on pratique une déchirure. Les granulations auxquelles cet aspect est dû varient de 0^{mm},7 à 0^{mm},27 de diamètre (Damaschino); elles s'enlèvent facilement par le raclage de la surface de section. Ces granulations sont constituées par des moules fibrineux remplissant les infundibula et donnant à la masse hépatisée un aspect caractéristique. Elles sont la conséquence du passage de la fibrine à l'état fibrillaire et de sa solidification à l'intérieur même du lobule; en se coagulant, la fibrine a emprisonné dans ses mailles un certain nombre de leucocytes, de cellules alvéolaires, et surtout de globules rouges, dont la présence donne à la granulation sa couleur spéciale; mais en faisant passer un courant d'eau sur la coupe, l'aspect grisâtre du coagulum fibrineux ne tarde pas à apparaître. Les parois de l'alvéole sont intactes.

Cet état persiste cinq ou six jours, après lesquels commence une désintégration du coagulum (retour de la fibrine à l'état moléculaire) qui va favoriser la résorption ou l'élimination de l'exsudat et qui marquera le début de la *résolution de la pneumonie*.

Souvent l'exsudat fibrineux ne se borne pas à occuper les infundibula, presque toujours les bronches intralobulaires sont obstruées par un dépôt de même nature, dépôt qui donne naissance à de petits moules fibrineux qu'on retrouve habituellement dans les crachats (Gubler). Les bronches de plus gros calibre peuvent aussi être envahies par l'exsudat; il existe même dans la science un certain nombre d'observations où la fibrine oblitérait les gros canaux bronchiques, constituant ainsi une forme spéciale de pneumonie, remarquable par l'intensité des accidents dyspnéiques, et que Grancher a bien décrite sous le nom de *pneumonie massive* (faits de Lobstein, Wintrich, Schützenberger, Oppolzer, etc.).

Sans aller aussi loin, la fibrine peut former de petits caillots polypiformes s'avancant dans le calibre des tuyaux bronchiques et s'y ramifiant, suivant leurs dispositions respectives, sans en obstruer complètement la lumière (polypes fibrineux de Lob-

stein) (1). Partant de cette idée que la pneumonie est une phlegmasie hémorrhagique, Grisolle avait pris ces polypes rameux pour du sang coagulé.

3° *Hépatisation grise*. — Si le processus pneumonique n'a pas été enrayé dans sa marche, les parties subissent des transformations nouvelles. La fibrine disparaît et il se fait une abondante prolifération de leucocytes que l'on trouve parfois infiltrés jusque dans le parenchyme. L'alvéole est rempli par une sorte de bouchon muqueux formé en grande partie par des globules de pus tassés les uns contre les autres; le tissu propre du poumon est profondément altéré dans sa texture, et la destruction des fibres élastiques qu'on y remarque alors indique le début de la fonte purulente (Laennec). Chose remarquable à noter, l'endothélium pulmonaire ne présente pas d'altération. Ces transformations successives donnent au poumon une apparence toute spéciale; il est extrêmement visqueux, très friable, et à la coupe, qui n'est plus granuleuse, on obtient une substance gluante demi-fluide qui donne au tissu un aspect luisant. Si l'exsudat est très abondant, les vaisseaux sont comprimés et de cette anémie locale résulte une coloration particulière qui a mérité à la lésion le nom d'*hépatisation jaune*.

M. Jaccoud décrit, avec raison, un quatrième degré qui peut succéder à l'hépatisation grise: c'est la *liquéfaction* et l'*élimination* de l'exsudat, en cas de guérison, au moyen d'une transsudation séreuse qui dissocie la fibrine et la transforme en une masse épaisse et muco-purulente, dont la majeure partie est rejetée par expectoration, le reste étant résorbé sur place.

D'ordinaire un seul poumon est atteint, et généralement c'est le poumon droit: le rapport des pneumonies droites aux pneumonies gauches est de 11 à 6 d'après Grisolle, de 3 à 2 d'après Lebert. Le rapport des pneumonies doubles aux pneumonies simples est de 1 à 16 (Grisolle), de 1 à 8 (Lebert). Sur 210 cas cités par Andral, il y avait 121 pneumonies droites, 58 pneumonies gauches, et 25 pneumonies doubles; Béhier, dans ses relevés, est arrivé à peu près à des chiffres analogues: sur 114 cas, il en trouve 67 à droite, 40 à gauche et 7 doubles. Les lésions siègent plus souvent dans les lobes inférieurs et dans le lobe moyen du

(1) La source de ces concrétions polypeuses n'est pas encore élucidée, et tandis que Cohnheim en fait un produit de transformation des leucocytes, Virchow, Aufrecht, Wagner en font une transformation de l'épithélium bronchique analogue à celle du croup.

côté droit que dans les lobes supérieurs; toutefois, chez les vieillards, les individus cachectiques et les alcooliques, la pneumonie occupe de préférence le sommet; le bord tranchant est rarement envahi. D'après Béhier, le rapport de la pneumonie du sommet à la pneumonie de la base serait de 14 à 19. Enfin, il peut se faire que la pneumonie reste limitée à la surface du poumon (pneumonie *corticale*) ou qu'elle se localise, au contraire, au centre d'un des lobes (pneumonie *centrale*) sans s'étendre à la partie superficielle.

Parmi les lésions concomitantes, nous devons signaler particulièrement la pleurésie adhésive que l'on constate toujours au niveau du lobe hépatisé. Quelquefois la pleurésie s'accompagne d'un épanchement assez abondant pour donner naissance à un type anatomique et clinique nouveau: la *pleuro-pneumonie*. La pneumonie gauche s'accompagne fréquemment de péricardite.

Le *poids* de l'exsudat, d'après les recherches de Lépine et de Hamburger, atteindrait une moyenne de 600 grammes au moins.

On a décrit un certain nombre de variétés anatomiques, entre autres les pneumonies *hémorragique* et *séreuse* (Schützenberger) dont les noms seuls indiquent suffisamment la nature. Lépine admet une variété *purulente d'emblée*, et il donne le nom de variété *plane* à des pneumonies dans lesquelles la surface de section est lisse et unie, sans granulations. Nous avons eu enfin l'occasion de signaler plus haut la *forme massive* de Grancher et qui tient à l'envahissement de tout l'appareil bronchique par l'exsudat fibrineux.

DESCRIPTION. — La marche de la pneumonie, maladie à cycle bien déterminé, présente trois périodes bien tranchées correspondant aux trois degrés que nous avons décrits dans les altérations anatomiques. D'après ce que nous avons dit, on comprend que la troisième période soit variable suivant qu'il y a suppuration ou élimination.

Première période. — La pneumonie, dans l'immense majorité des cas, débute très brusquement. Le malade éprouve une sensation de malaise général, de courbature intense qui l'accable et rend tout travail impossible; puis, quelques instants ou quelques heures plus tard, il survient tout à coup un *violent frisson*, remarquable par son intensité et sa durée (un quart d'heure à trois heures), mais toujours *unique*. Immédiatement après, la température s'élève à 39 degrés ou au-dessus, la fièvre s'installe avec son cortège habituel: anorexie, soif, céphalalgie, fréquence du pouls, etc. Les vomissements, par action réflexe du pneumo-

gastrique, s'observent souvent à la fin du premier jour, mais ne se continuent pas au delà.

Deux ordres de signes sont alors fournis par l'appareil respiratoire: les signes *fonctionnels*: *point-de côté*, *dyspnée*, *toux*, *expectoration*; et les signes *physiques*.

Signes fonctionnels. — Le *point de côté* manque très rarement. Peu intense dans certains cas et réveillée seulement par la pression, la douleur acquiert parfois une acuité excessive et s'exaspère au moindre mouvement, par l'inspiration, la toux, etc. Elle siège généralement au niveau du mamelon ou bien un peu en bas et en dehors, quelquefois même du côté opposé ou dans un point plus éloigné encore, les parois abdominales par exemple: toutes les explications que l'on a tenté d'en donner (névralgie, névrite intercostale, compression de la plèvre par le poumon, pleurésie sèche) ne sont pas absolument satisfaisantes; elles sont d'ailleurs tout à fait insuffisantes pour rendre compte des douleurs irradiées. Le point de côté disparaît en général assez rapidement. Il peut manquer chez le vieillard.

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'hypermie 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 élévateurs 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, vis-