

Huxham, qui attache une si grande importance aux influences météorologiques, a vu les fausses péripleumonies régner dans les temps humides, mous, épais et froids; tandis que la vraie pneumonie sévit surtout dans les temps froids et secs, par les vents nord-est et lorsque le baromètre est dans sa plus grande élévation.

Laënnec ne consacre pas de chapitre spécial à la fausse péripleumonie. Sa description de la pneumonie se rapporte exclusivement à la pneumonie franche lobaire, qu'il s'agisse des lésions constatées à l'autopsie, des signes physiques ou de la symptomatologie. C'est à l'article *catarrhe suffocant* et aussi à celui de l'œdème pulmonaire qu'il conviendrait de s'adresser pour retrouver dans son traité la maladie qui nous occupe. Sa tendance en tout cas paraît être de réserver le nom de pneumonie à la seule pneumonie franche lobaire et de rejeter la bronchopneumonie dans le groupe des inflammations bronchiques.

Andral montre que le terme de fausse péripleumonie, de pseudo-pneumonie, doit s'appliquer à plusieurs affections : bronchite aiguë avec ou sans commencement d'inflammation pulmonaire, congestion du poumon dans les fièvres éruptives, pendant le cours ou à la fin de maladies chroniques, pneumonie bilieuse de Stoll. Au chapitre anatomo-pathologique il indique les caractères particuliers de la pneumonie partielle lobulaire.

Un grand nombre de travaux ayant la plupart pour point d'origine l'hôpital des enfants de la rue de Sèvres, inspirés par les médecins de cet hôpital au premier rang desquels il faut placer Guersant, devaient bientôt mettre en lumière les différences qui existent entre la pneumonie franche et la maladie que nous étudions sous le nom de bronchopneumonie. Dans ces travaux la distinction pressentie par les auteurs des siècles précédents s'affirme étayée par les précieux renseignements que peuvent fournir désormais la recherche des signes physiques et l'anatomie pathologique. Il convient de citer ici Valleix, Léger (1825), Lanoix (1825), Burnet (1855), de la Berge (1854), Legendre et Bailly, Rilliet et Barthez, Barrier, l'Américain Gerhardt, en Allemagne Jörg, en Angleterre Gairdner et West. Dans l'espace de moins de vingt ans l'on apprend à connaître les lésions spéciales à la bronchopneumonie : les altérations des bronches essentielles pour Burnet, de la Berge, Fauvel, les noyaux de pneumonie lobulaire, l'altération particulière à laquelle les uns donnent le nom d'état foetal ou d'atélectasie, les autres celui de carnisation ou de splénisation, etc.

Quelques-uns de ces auteurs et tout particulièrement Rilliet et Barthez, Barrier, Legendre et Bailly, et plus tard Ziemmsen et Damaschino établissent que toutes les pneumonies de l'enfant ne sont pas des bronchopneumonies et que l'on peut trouver à cet âge une pneumonie franche lobaire ayant les mêmes caractères que chez l'adulte.

L'attention ainsi éveillée du côté des inflammations du poumon dans le jeune âge, on reconnaît bientôt l'existence de désordres analogues à d'autres âges de la vie. Lanoix en 1825 montre que la pneumonie des vieillards présente des caractères analogues à celle des enfants, et Hourman et Dechambre décrivent avec soin en 1856 la bronchopneumonie des vieillards.

Léger et Lanoix avaient insisté sur la fréquence des pneumonies dans la rougeole et les maladies éruptives. Louis, Bazin, étudient les altérations inflammatoires du poumon au cours de la fièvre typhoïde et de maladies générales, et l'on reconnaît encore leur analogie avec les altérations de la pneumonie infantile.

La grande épidémie de grippe de 1857 et des épidémies plus circonscrites

permettent enfin d'étudier une autre modalité de la maladie qui nous occupe.

La distinction entre la pneumonie franche et la bronchopneumonie était basée, comme l'on voit, sur l'anatomie pathologique macroscopique, l'étiologie et la symptomatologie. Les travaux ultérieurs de Ziemmsen, Bartels sont venus confirmer ces données. Les recherches microscopiques et microbiologiques ont à leur tour fourni matière à de nombreux travaux parmi lesquels il faut citer tout spécialement les thèses de Damaschino, Balzer, Joffroy, Mosny, les leçons de MM. Cornil, Charcot, Cadet de Gassicourt, les mémoires de Weichselbaum, Prudden, Neumann, Kreibisch, Dürck, etc.

## II

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

## A. — VUE D'ENSEMBLE

A l'autopsie d'un sujet mort de bronchopneumonie, et plus spécialement d'un enfant, on constate du côté des organes thoraciques un certain nombre d'altérations, au milieu desquelles il peut être d'abord difficile de se reconnaître.

Ces lésions sont d'habitude bilatérales, frappant à des degrés divers chacun des lobes des poumons, variant de formes, d'étendue suivant les cas, différentes à la surface ou dans les coupes. Dans le cas le plus habituel, voici ce que l'on observe :

L'ouverture de la poitrine n'amène pas l'affaissement général et régulier du poumon comme à l'état sain. Les régions antérieures, fort développées, ont une teinte normale, les bords sont plus épais et les languettes sont manifestement emphysémateuses. La partie postérieure des poumons, surtout aux bases et dans la gouttière costo-vertébrale, a un aspect absolument différent. Elle est d'un bleu foncé ou brunâtre. Elle ne crépite pas sous la pression des doigts. Parfois les régions altérées ont une résistance assez grande et la plèvre semble distendue par suite de l'augmentation de volume du poumon sous-jacent. Plus souvent encore cette distension pleurale manque et les régions malades, loin d'être augmentées, ont diminué de volume.

Un examen plus attentif de la surface libre et des surfaces de section du parenchyme pulmonaire montre bien d'autres désordres : les bronches dilatées et remplies d'un exsudat purulent ou muco-purulent; des ilots rouges, rouge gris ou grisâtres répartis dans les zones antérieures ou postérieures, ilots dont la surface de section est parfois granuleuse comme dans la pneumonie lobaire; de petites collections purulentes siégeant à la surface ou en plein parenchyme.

Des petits fragments de poumons séparés de ces divers points, les uns enfoncent immédiatement au fond de l'eau, les autres surnagent, d'autres enfin restent à moitié échoués, ce qui dénote un sérieux changement de densité.

L'insufflation d'air par les grosses bronches détermine des modifications importantes dans certaines de ces parties qui reprennent des dimensions normales, d'autres demeurant altérées.

Nous sommes loin d'avoir épuisé l'énumération de ces désordres et nous en

avons cependant bien assez dit pour montrer quelle différence notable sépare la bronchopneumonie de la pneumonie lobaire franche.

Il nous faut maintenant mettre de l'ordre dans cette description anatomique, indiquer les lésions essentielles spécifiques, les lésions contingentes. Nous nous conformerons pour cela à l'enseignement de Charcot, dont les savantes leçons en 1877 ont éclairé d'une façon si heureuse l'anatomie pathologique de la bronchopneumonie.

#### B. — LÉSIONS ESSENTIELLES

Elles portent à la fois sur les bronches et sur le parenchyme pulmonaire.

**1° Bronchite.** — L'arbre bronchique est altéré dans toute son étendue. Les bronches renferment un mucus clair et aéré qui se transforme bientôt en un muco-pus abondant et visqueux renfermant des globules blancs et des cellules épithéliales.

Ce mucus peut se concréter et former de véritables fausses membranes, même en dehors des cas de diphtérie. Fauvel a décrit avec un soin particulier ces désordres. La muqueuse des bronches est épaissie et congestionnée, elle peut être ulcérée comme l'a montré Fauvel. Le calibre de ces vaisseaux est souvent très élargi et il existe des dilatations aiguës des bronches qui peuvent persister après la guérison de la bronchopneumonie.

Ces altérations des bronches sont constantes dans la bronchopneumonie. Elles peuvent être de beaucoup les plus marquées, les lésions pulmonaires d'apparition consécutive étant encore peu accusées au moment de la mort. C'est la bronchite capillaire de certains auteurs, l'altération à laquelle Béhier et Hardy avaient voulu jadis ramener le plus grand nombre des faits décrits sous le nom de pneumonie catarrhale ou lobulaire. Les cas où la bronchite existe seule ne sauraient trouver place ici. Ils sont, du reste, relativement rares et les altérations pulmonaires qu'il nous faut maintenant étudier apparaissent à une époque très rapprochée du début.

**2° Pneumonie lobulaire.** — Au milieu de la masse foncée, violacée, des régions postérieures, et aussi, bien que moins fréquemment, dans les parties aérées des régions antérieures, on distingue par la vue et surtout par la palpation des noyaux dont le volume est très variable, noyaux durs et résistants nettement limités, isolés ou confluent. La forme, les dimensions de ces noyaux, indiquent qu'ils correspondent à des lobules pulmonaires. Leur couleur est rouge, jaune ou grisâtre, leur consistance est variable et parfois ils sont entièrement purulents.

L'examen histologique de ces parties malades, avec un faible grossissement, montre deux ordres d'altérations occupant les unes le centre, les autres la périphérie du lobule : au centre, le nodule péribronchique; à la périphérie, le foyer de splénisation.

A la partie centrale du lobule se trouvent la bronche et le tissu adjacent qui, l'une et l'autre, laissent sourdre par la pression un liquide puriforme. La partie altérée est saillante, grisâtre, légèrement granuleuse. L'analyse histologique

y fait reconnaître d'abord la bronche dont la paroi est infiltrée de leucocytes, ainsi que la gaine adventice de l'artère qui l'avoisine; ces vaisseaux sont entourés d'une ceinture d'alvéoles et de conduits alvéolaires distendus par des exsudats inflammatoires. L'exsudat qui remplit les alvéoles présente deux variétés. Il peut être composé exclusivement de leucocytes; c'est le cas le plus habituel chez les vieillards. Plus fréquemment, les globules blancs et les cellules épithéliales sont enveloppés dans un réseau fibrineux aussi remarquable que celui de la pneumonie franche.

La périphérie du lobule altéré a une teinte bleuâtre plus ou moins foncée, sa surface de section est lisse, plane, sans granulations : cette lésion a reçu de M. Charcot le nom de *splénisation*. L'examen microscopique montre la paroi des alvéoles très congestionnée et la cavité absolument comblée par des cellules épithéliales volumineuses et des leucocytes. La lésion essentielle porte ici sur l'épithélium alvéolaire, dont les éléments, très susceptibles, se multiplient, se gonflent et se desquament sous l'influence des moindres irritations. Cette lésion correspond à la pneumonie catarrhale desquamative.

Nodule péribronchique et splénisation, telles sont les altérations essentielles de la bronchopneumonie auxquelles il faut ajouter, outre la bronchite et la périartérite, l'inflammation des capillaires lymphatiques et des travées alvéolaires.

Des deux altérations essentielles du lobule, l'une est manifestement inflammatoire, le nodule péribronchique; l'autre est peut-être simplement irritative, la splénisation. M. Charcot a montré dans la première tous les attributs de l'inflammation la plus accentuée : l'exsudation fibrineuse en même temps que la prolifération cellulaire et l'infiltration par les éléments embryonnaires. Il a fait voir, d'autre part, la grande analogie qui existe entre la desquamation de la bronchopneumonie et les altérations qui succèdent à la ligature des conduits excréteurs des glandes. On peut, sans trop d'efforts, utiliser ce rapprochement, et, considérant un lobule pulmonaire comme une glande, dont la bronche serait la voie d'excrétion, expliquer de la sorte les altérations des régions splénisées. On comprend ainsi combien celles-ci sont souvent étendues par rapport aux foyers de péribronchite, comment encore leur apparition peut être précoce.

Le noyau de bronchopneumonie avec ses nodules péribronchiques se rattache à une inflammation phlegmoneuse de la bronche intra-lobulaire.

Le foyer de splénisation se rattache à l'oblitération des bronches correspondant aux parties splénisées.

La splénisation peut envahir une partie assez étendue du poumon sans mélange de nodules péribronchiques, si l'inflammation bronchique est restreinte aux bronches du calibre moyen. Il y aura des nodules bronchopneumoniques au milieu du foyer splénisé dans le cas plus habituel où l'inflammation bronchique aura gagné un certain nombre de bronches capillaires.

La splénisation et le nodule péribronchique sont l'un et l'autre sous la dépendance de l'altération bronchique; mais ce ne sont pas deux degrés d'une altération unique, ce sont deux ordres de lésions parallèles dont l'évolution ultérieure se fera d'une façon indépendante et différente.

**3° Évolution des lésions.** — Les altérations que nous venons de décrire ont une apparence différente suivant leur âge, et il convient d'indiquer maintenant ces caractères.

On a voulu distinguer dans la pneumonie lobulaire les trois *stades* relevés dans la pneumonie franche, et de nombreux auteurs décrivent dans la pneumonie lobulaire les trois degrés : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise. On peut, en effet, souvent constater dans le même poumon des lobules volumineux présentant des altérations correspondantes à chacun de ces stades.

Les lobules à la *période d'engouement* ne forment pas encore de saillie. Leur surface de section est lisse, d'un rouge brun. Ils ne crépitent plus, sont plus lourds que l'eau, mais se laissent pénétrer par l'insufflation.

Au *deuxième degré*, le noyau est plus dur, turgescant, il fait saillie à la surface de la plèvre ou à la surface d'une coupe transversale; le tissu est plus dur, plus résistant, plus lourd et gagne le fond de l'eau plus rapidement que dans le premier degré. L'insufflation n'apporte aucune modification. Les travées conjonctives périlobulaires sont plus accusées qu'à l'état normal.

Au *troisième stade*, le noyau, toujours dur, se laisse plus facilement écraser sous le doigt. A la coupe, il est sec, marbré de rouge foncé, de jaune et de gris. Au milieu du lobule on aperçoit l'orifice d'une bronche et la pression fait sourdre un liquide purulent qui sort à la fois du canal de la bronche et de la bronche elle-même.

Souvent le pus se collecte et l'on peut voir se développer l'abcès péri-bronchique qui, pour certains anatomopathologistes, constitue le *quatrième degré* de la pneumonie lobulaire. L'abcès périlobulaire a des dimensions différentes suivant que la suppuration envahit un ou plusieurs lobules voisins. Dans ce dernier cas, la paroi de l'abcès est irrégulière, déchiquetée. Le processus a toujours son maximum au niveau de la bronche et l'abcès communique toujours avec la lumière de la dernière. L'abcès périlobulaire est relativement rare parce que la mort survient généralement trop rapidement.

Les foyers de splénisation peuvent être envahis par des lésions de périlobulaire nodulaire. La masse splénisée subit des modifications très différentes. Dans les cas favorables, il y a *restitutio ad integrum*. Dans d'autres circonstances, la splénisation passe à l'état chronique. Dans ce cas, le développement du tissu conjonctif prend la première place. Il y a une sclérose, une cirrhose d'origine épithéliale. Le tissu pulmonaire est plus sec, semblable à la chair; d'où le terme *carnisation*. Les bronches sont dilatées.

#### C. — LÉSIONS ACCESSOIRES

A côté de ces lésions inflammatoires des bronches et des poumons, il en est d'autres presque aussi constantes et qu'il nous faut décrire maintenant.

1° La première est l'*atélectasie*, état *foetal* de Legendre et Bailly. Le tissu pulmonaire, dans cet état, est privé d'air et ne crépite plus à la pression.

« Il est charnu, compact; mais souple, flasque, d'une pesanteur spécifique plus grande que celle de l'eau, ce qui le fait plonger au fond de ce liquide.

On distingue très bien à sa surface les interstices cellulaires qui séparent les lobules.

Sa couleur est, en général, d'un rouge violet; mais elle peut devenir noirâtre quand le sang qui l'engorge est en plus grande abondance.

Sa consistance est variable, suivant la proportion des liquides qui la pénètrent; ordinairement, elle est plus grande qu'à l'état normal.

Sa coupe est lisse, uniforme, nette.

On en fait suinter par la pression plus ou moins de sérosité sanguinolente.

On distingue parfaitement la texture organique et les différents éléments qui entrent dans la composition du tissu, vaisseaux, bronches, etc.

Enfin l'insufflation fait pénétrer l'air dans toutes les vésicules et rend à l'organe ses caractères physiologiques. » (Legendre et Bailly.)

Cette lésion siège le plus ordinairement à la périphérie de l'organe, là où il a peu d'épaisseur, dans les appendices du bord tranchant, à la languette du bord supérieur gauche, au pourtour de la base; c'est elle qui a été décrite sous le nom de *pneumonie marginale*. On la voit assez fréquemment disséminée à la surface et dans l'épaisseur du poumon. Elle y forme des plaques irrégulières, dures, déprimées au-dessous du niveau des lobules aérés du poumon.

L'examen microscopique montre que, dans ces régions, les cavités alvéolaires sont affaissées, rétrécies. On y remarque la saillie formée par les vaisseaux capillaires très congestionnés. Les cellules épithéliales sont plus volumineuses, plus ou moins granuleuses, et tendent à perdre la forme plate pour se rapprocher de la forme cubique. Dans la cavité de l'alvéole, on trouve quelques globules blancs ou rouges et même un exsudat homogène.

Ces lésions n'ont pas le caractère inflammatoire, et, depuis Legendre et Bailly, on s'accorde à les séparer des altérations directement imputables au processus phlegmasique.

Le mot employé par Legendre et Bailly indique que, pour eux, cet état se rapproche de celui du poumon du fœtus, et le terme aujourd'hui accepté d'*atélectasie* avait été introduit par Jörg pour désigner une altération que l'on observe souvent chez les enfants en bas âge, lorsque les premières inspirations ne sont pas suivies de l'expansion de la totalité du poumon.

Les auteurs français attribuent l'état *foetal* à la constriction causée par le maillot et la couche, au décubitus dorsal qui rendent les inspirations moins complètes et ralentissent l'activité du poumon. Ils ont, de plus, montré le rôle du catarrhe bronchique qui amène l'accumulation d'un mucus abondant, épais, et met obstacle à la circulation de l'air. La congestion des capillaires alvéolaires diminue encore la capacité de l'alvéole et chasse une partie de l'air. Fuchs admet que le reste de l'air est résorbé.

Pour expliquer la disparition totale de l'air qui existe dans l'*atélectasie*, ou pour employer son expression favorite le *collapsus pulmonaire*, Gairdner a imaginé une théorie ingénieuse qui est la suivante :

Le bouchon muco-purulent obtère presque complètement la bronchiole et ne laisse pas arriver ni sortir d'air au moment des inspirations et expirations moyennes. Dans les efforts plus considérables, l'expiration triomphe de cette résistance et une certaine partie d'air retenue en aval de l'obstacle s'échappe et vide d'autant le tissu pulmonaire. L'inspiration qui met toujours en jeu des forces inférieures à celles de l'expiration ne peut triompher de l'obstacle et son seul effet est de repousser un peu plus loin encore le bouchon muco-purulent. La forme même du bouchon purulent qui reproduit celle des tuyaux bronchiques est invoquée par Gairdner en faveur de sa théorie. Le bouchon a la forme d'un cône à pointe dirigée vers la périphérie. Au moment de l'expiration, le bouchon est poussé dans la direction de conduits plus larges, et, par suite, une certaine

quantité d'air peut s'échapper; au moment de l'inspiration, au contraire, le cône tend à s'enfoncer dans des parties plus étroites et, par suite, l'obstacle à la pénétration d'air se trouve augmenté.

La théorie ingénieuse de Gairdner devait être mentionnée ici. Mais il convient de dire que ce mécanisme n'est pas indispensable pour amener la disparition de l'air; celui-ci peut disparaître par simple résorption, comme l'avait déjà supposé Fuchs et comme l'a démontré M. Grancher.

2° **Emphysème.** — A côté des régions affaissées, on observe souvent d'autres parties d'apparence absolument différente. Le poumon est distendu, d'une teinte gris rosé, il a perdu son élasticité, il est très léger et donne à la palpation une sensation de mollesse toute spéciale. C'est l'emphysème vésiculaire. Il occupe surtout les parties du poumon restées saines, les bords antérieurs, les sommets, la périphérie de noyaux isolés de bronchopneumonie.

La distension des alvéoles est due aux efforts violents et répétés qui accompagnent la respiration. Elle est d'autant plus marquée que les lésions pulmonaires et bronchiques diminuent le champ accessible à l'air. Le terme d'emphysème supplémentaire compensateur est employé pour rappeler ce mécanisme. Dans les cas d'efforts très violents, la paroi alvéolaire peut se rompre, l'air s'infiltre alors dans le tissu interalvéolaire, arrive sous la plèvre et dans le médiastin. C'est l'*emphysème interlobulaire*.

La plèvre peut être enflammée et présenter des dépôts fibrineux au niveau de foyers superficiels. Mais cette altération est relativement rare. Une lésion, en revanche, des plus communes est l'*ecchymose sous-pleurale* dont Parrot a montré la fréquence.

#### D. — FORMES ANATOMIQUES

Nous avons vu de combien d'éléments est constituée la bronchopneumonie. Ces éléments peuvent être associés de la façon la plus diverse et, assez fréquemment, certains de ces éléments n'existent qu'à l'état rudimentaire.

Tantôt les lésions bronchitiques sont les plus marquées; les lésions pulmonaires peuvent être à peu près insignifiantes pour peu que l'évolution ait été très rapide. A ces formes s'applique assez justement le terme de *bronchite capillaire*. La bronchite capillaire s'accompagne cependant presque toujours de lésions des alvéoles pulmonaires, mais de lésions limitées (pneumonie vésiculaire). C'est dans ces formes que l'on trouve les petites collections purulentes, grains jaunes, vacuoles, que Fauvel, Béhier et Hardy considéraient comme le résultat de l'accumulation du pus bronchique et non de l'inflammation de l'alvéole pulmonaire.

Dans d'autres cas, la *splénisation* est très étendue, parsemée de noyaux lobulaires. Cette forme est qualifiée par M. Joffroy *splénopneumonie aiguë*. Elle correspond à la pneumonie lobulaire généralisée de Barrier, à certaines bronchopneumonies pseudolobaires de Damaschino et Cadet de Gassicourt.

Ailleurs, c'est la *pneumonie lobulaire* qui prédomine. Les noyaux de dimensions diverses sont disséminés dans les deux poumons, surtout au niveau des bords antérieurs et des lobes inférieurs. C'est la *bronchopneumonie à noyaux disséminés* (Joffroy et Cadet de Gassicourt), hépatisation disséminée (Rilliet et

Barthel), pneumonie lobulaire disséminée (Barrier), bronchopneumonie mamelonnée (Roger et Damaschino).

Dans une autre série de cas, les noyaux de bronchopneumonie seront concentrés presque tous dans un lobe ou une partie de lobe, *bronchopneumonie à noyaux confluents* (Joffroy), hépatisation généralisée (Rilliet et Barthel), pneumonie lobulaire à forme pseudolobaire (Barrier), bronchopneumonie à forme lobaire (Damaschino), *bronchopneumonie pseudolobaire* (Cadet de Gassicourt et Balzer).

Il n'est pas rare de voir ces diverses formes coexister chez le même sujet.

### III

#### PATHOGÉNIE ET BACTÉRIOLOGIE

##### A. — PATHOGÉNIE

Certains auteurs, au premier rang desquels se placent Fauvel, Béhier, réduisaient autant que possible le rôle de l'inflammation pulmonaire dans la maladie que nous étudions. Pour eux, le mal consistait avant tout en une inflammation des bronches capillaires. Les lésions des alvéoles pulmonaires n'étaient que mécaniques. Les petites collections purulentes observées dans les vésicules pulmonaires, grains jaunes, résultaient tout simplement de la stagnation et du refoulement du muco-pus bronchique. L'affaissement des vésicules, atelectasie, collapsus, n'avait également qu'une origine mécanique.

L'opinion de Fauvel, de Béhier, n'est plus soutenable depuis que le microscope a montré dans le parenchyme pulmonaire l'ensemble des altérations que peut déterminer l'inflammation: la production d'un exsudat qui, comme l'a établi Damaschino, est souvent fibrineux, la multiplication des cellules épithéliales et leur desquamation, l'augmentation du nombre des éléments embryonnaires et dans les travées conjonctives et dans la cavité alvéolaire. Il s'agit bien là de lésions qui caractérisent l'inflammation des alvéoles pulmonaires.

*S'il est difficile de reproduire chez l'animal une pneumonie lobulaire comparable à la pneumonie franche de l'homme, rien n'est plus aisé que de reproduire expérimentalement, isolément ou simultanément, toutes les altérations de la bronchopneumonie.*

C'est ainsi que Bretonneau les voit apparaître après inhalation des *vapeurs d'acide chlorhydrique*. Les auteurs qui suivent se sont surtout adressés aux agents irritants introduits par une plaie trachéale. Reitz et Bayer ont employé l'*ammoniaque*; Cornil et Trasbot, Massalongo, l'*essence de térébenthine*; Sommerbrodt, le *perchlorure de fer*; Veraguth, Quinquaud et Piogey, le *nitrate d'argent*; Foà, l'*extrait de cantharide*. On obtient les mêmes résultats, mais plus circonscrits, en injectant ces corps irritants dans la plèvre (Massalongo). M. Cornil a même montré que ces bronchopneumonies expérimentales succèdent aux *injections sous-cutanées de cantharidine*, cette substance étant charriée par le sang.

A la suite de ces diverses irritations, on voit se produire dans les divers