

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'infiltré 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

Barthé), 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 Barthé), 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

lobes du poumon des noyaux indurés, disséminés ou confluents en même temps que paraissent souvent des lésions d'emphysème et d'atélectasie. Au niveau des noyaux indurés, le microscope fait reconnaître toutes les lésions de la bronchopneumonie : exsudats alvéolaires constitués par des leucocytes et des cellules épithéliales souvent englobées dans un réticulum fibrineux, infiltration embryonnaire des travées interlobulaires et du tissu péribronchique et enfin inflammation marquée des bronches.

Il est un moyen plus simple encore et plus sûr de déterminer des bronchopneumonies expérimentales. Il consiste à s'adresser à la section des pneumogastriques chez le chien et le lapin.

Cette section, pourvu que la survie soit de quelques heures, détermine dans le poumon des altérations très remarquables et déjà connues de Valsalva, le maître de Morgagni. Elles ont été étudiées par Reid, Legallois, Magendie, Longet, etc.

Mais l'auteur qui les a le mieux étudiées et décrites est Traube⁽¹⁾ auquel nous devons une interprétation satisfaisante de leur pathogénie.

La survie est-elle de très courte durée, moins de douze heures? On peut n'observer qu'une distension notable des alvéoles (emphysème) accompagnée d'un certain degré de congestion et d'œdème.

La vie est-elle plus longue? On voit dans les divers lobes des poumons un ensemble de désordres que nous reproduisons ici en nous conformant à la description de Traube.

1° La muqueuse trachéale et bronchique est injectée; chez le chien cette injection peut être suivie jusqu'aux dernières ramifications.

2° Les conduits aériens renferment un liquide blanchâtre spumeux, quelquefois teint de sang. Ce liquide peut être accompagné de débris alimentaires, poils, sables.

3° Les poumons sont volumineux.

4° Une partie de leur parenchyme ne renferme plus d'air, a une couleur rouge brun, est infiltrée de sérosité.

5° Une autre partie également non aérée et brun rougeâtre est de plus infiltrée d'une masse blanche dense qui refoule le fond rouge.

6° Il y a enfin des parties non aérées tout à fait grises.

On retrouve dans cette description tous les éléments relevés dans l'anatomie pathologique de la bronchopneumonie : l'inflammation des bronches et leur obstruction par des bouchons de diverses natures (1 et 2), l'emphysème pulmonaire (3), l'atélectasie et la splénisation (4, 5), enfin les noyaux de pneumonie lobulaire (6).

Quel est maintenant le mécanisme par lequel se produisent ces altérations du poumon?

Nous ne pouvons suivre ici Traube dans la remarquable discussion des théories antérieurement admises. Il montre qu'il ne faut certainement pas voir dans ces lésions le résultat de la constriction de la glotte (Mendelsohn) ou des troubles trophiques résultant de la section des nerfs vasomoteurs fournis par le pneumogastrique au poumon (Schiff).

(1) TRAUBE, Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der Nervi vagi erleidet, 1876; *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie*.

L'inflammation pulmonaire est due à l'introduction de corps étrangers dans les bronches. La section du pneumogastrique paralyse les cordes vocales et entrave les mouvements de l'œsophage. De là résulte une gêne marquée de la déglutition et la pénétration de parcelles alimentaires, de mucosités, de salive, dans les bronches. L'anesthésie du poumon qui résulte de la section du pneumogastrique favorise encore l'arrêt de ces corps étrangers en s'opposant à leur expulsion par voie réflexe (Vulpian). La pneumonie par section du pneumogastrique est une pneumonie par corps étrangers irritants. (*Aspirations pneumonie, Schluckpneumonie* des Allemands.) On peut en fournir la preuve de diverses façons : directement à la manière de Traube en établissant la présence de particules alimentaires et de cellules épithéliales de la bouche dans les bouchons qui remplissent les bronches; indirectement, en montrant que la section du pneumogastrique n'est pas suivie de trachéotomie si l'on empêche la pénétration de ces corps étrangers.

Pour cela, Traube sépare l'œsophage de la trachée et du larynx et en créant une fistule œsophagienne empêche toute pénétration. Il évite ainsi la bronchopneumonie.

Gaertner sectionne le pneumogastrique à la base du cou après la séparation du récurrent. Il ne trouve dans ce cas aucune altération pulmonaire.

On a dans ces dernières années cherché à pénétrer encore plus loin dans la pathogénie de ces désordres pulmonaires, après section des vagues. Dans ces inflammations pulmonaires, on trouve des microbes, et Schou a établi qu'un de ces microbes, le *bacillus pneumonicus agilis*, existe normalement dans la salive du lapin. Or ce microbe introduit dans le poumon détermine des altérations inflammatoires.

La section du pneumogastrique a donc pour résultat de faire pénétrer dans le poumon des microbes pathogènes, inoffensifs tant qu'ils séjournent simplement dans la bouche du lapin. C'est précisément ce qui se passe dans la bronchopneumonie humaine.

B. — MICROBES DANS LES BRONCHOPNEUMONIES

Le rôle des microorganismes dans la production des bronchopneumonies a été soupçonné depuis assez longtemps. Buhl⁽¹⁾ signale la présence de schizomycètes dans les foyers bronchopneumoniques de la diphtérie, de la grippe, de la rougeole. Ivanowsky⁽²⁾ les retrouve dans la bronchopneumonie variolique. Wyss⁽³⁾ donne, dans son article *Pneumonie catarrhale* de l'Encyclopédie de Gerhardt, des dessins figurant les parasites dans les noyaux inflammatoires pulmonaires de la rougeole et de la coqueluche⁽⁴⁾.

Depuis ces premiers travaux, dont les auteurs ne pouvaient que pressentir l'intervention des microorganismes dans la production des bronchopneumonies, un grand nombre de recherches ont démontré d'une façon certaine cette

(1) BUHL, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, 1874.

(2) IVANOWSKY, *Centralblatt für die medicinische Wissenschaft*, 1876.

(3) O. WYSS, Catarrhal-Pneumonie, in *Handbuch der Kinderkrankheiten*, III, 1878.

(4) On trouvera un historique plus détaillé de cette question et de nombreux renseignements qui ne peuvent trouver place ici dans le mémoire suivant : NETTER, Étude bactériologique de la bronchopneumonie chez l'adulte et chez l'enfant; *Archives de médecine expérimentale*, 1892.