



Livraria do Monde Elegant

livros classicos, medicina, ciencias
e artes, jurisprudencia, litteratura, no-
vellas, illustrações, educação, devoção,
etc. Complete sortimentode objectos para
escriptorio, escolas e collegios

A. Genoud

Campinas



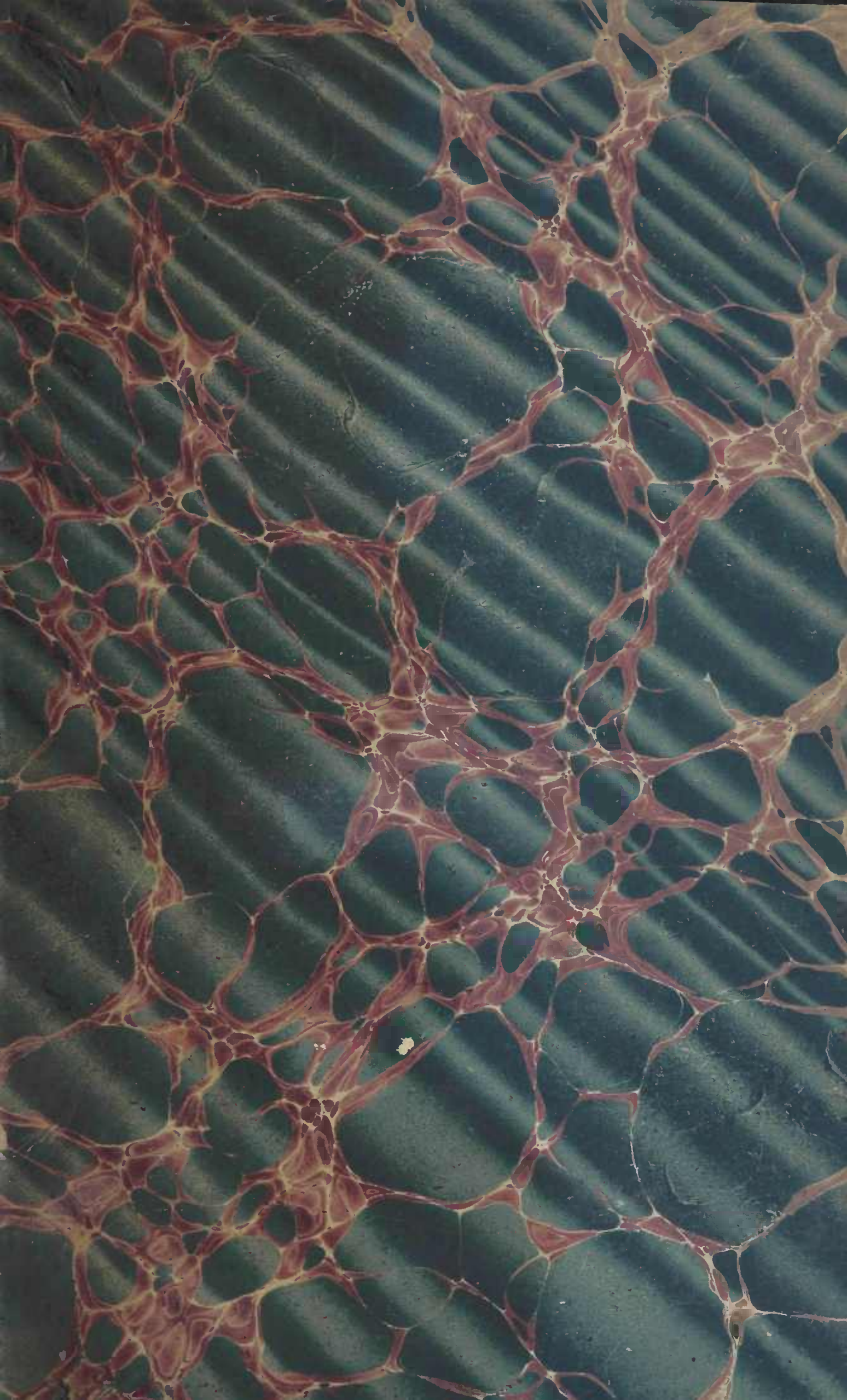
Nº 1545

DEDALUS - Acervo - FM



10700060639

49136



BIBLIOTHECA da FACULDADE de MEDICINA

DE SÃO PAULO.

Sala Prateleira 13

Estante 24 N. de ordem 21

DES
MALADIES SPÉCIFIQUES
(NON TUBERCULEUSES)
DU POUMON

MÉDECINE CLINIQUE

- Tome I. — **Phtisie bacillaire des poumons**, par le professeur G. SÉE.
1 vol. in-8°, avec 2 planches..... 11 fr
- Tome II. — **Maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon**,
par le professeur G. SÉE.
- Tome III. — **Maladies simples des organes respiratoires**, par le pro-
fesseur G. SÉE.
- Tome IV. — **Maladies des reins**, par le docteur LABADIE-LAGRAVE.
- Tomes V et VI. — **Maladies de l'estomac et des intestins**, par le pro-
fesseur G. SÉE.
- Tome VII. — **Maladies du foie**, par le docteur LABADIE-LAGRAVE.
- Tome VIII. — **Maladies constitutionnelles (goutte, diabète)**, par le
docteur LABADIE-LAGRAVE.
- Tomes IX et X. — **Maladies du cœur et des artères**, par le profes-
seur G. SÉE.
- Tome XI. — **Maladies infectieuses aiguës : des fièvres**, par le pro-
fesseur G. SÉE.
- Tome XII. — **Altérations du sang (anémies et cachexies)**, par les
DEUX AUTEURS.
- Tome XIII. — **Intoxications (alcolisme, saturnisme)**, par les DEUX
AUTEURS.
- Tomes XIV et XV. — **Maladies du cerveau et de la moelle**, par le
docteur LABADIE-LAGRAVE.
- Tome XVI. — **Névroses**, par les DEUX AUTEURS.
- Tome XVII. — **Maladies des femmes**, par le docteur LABADIE-LAGRAVE.
- Tome XVIII. — **Maladies des enfants**, par les DEUX AUTEURS.
- Tome XIX. — **Maladies de la peau**.

AVIS. — Chaque volume se vendra séparément.

MÉDECINE CLINIQUE

Par le Professeur G. SÉE et le docteur LABADIE-LAGRAVÉ, médecins des hôpitaux

TOME II

DES

MALADIES SPÉCIFIQUES

(NON TUBERCULEUSES)

DU POU MON

BRONCHITES AIGÛES. PNEUMONIES PARASITAIRES. GANGRÈNE
SYPHILIS, CANCER ET VERS HYDATIQUES DU POU MON

PAR

LE PROFESSEUR G. SÉE

AVEC 2 PLANCHES EN CHROMOLITHOGRAPHIE

PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1885

Tous droits réservés

MÉDECINE CLINIQUE

TOME II

DES

MALADIES SPÉCIFIQUES (NON TUBERCULEUSES)

DU POU MON

Ce titre indique clairement la nature des maladies bronchopulmonaires, qui sont le sujet actuel de nos études cliniques. La spécificité est le résultat d'une seule cause, d'un agent unique, parasitaire ou virulent, elle est la marque, non pas seulement de la tuberculose (voir tome I^{er}) mais de la plupart des maladies aiguës bronchopulmonaires, particulièrement des bronchites, pneumonies et gangrènes, qui formeront une première série facile à définir et à justifier. La spécificité caractérise d'une manière évidente certaines maladies chroniques, à savoir : la syphilis, les affections vermineuses et le cancer, qui, sans être virulent, est au moins auto-infectieux. Cette deuxième série des maladies spécifiques est consacrée depuis longtemps.

§ 1. — **Première série. Maladies spécifiques aiguës**

Bronchites, pneumonies, gangrènes. — Nous trouvons dans ce groupe morbide, les maladies aiguës qui passaient pour être le type des phlegmasies les plus nettement accusées. Or l'expérience, clinique basée sur les découvertes récentes de la microbiologie, ne permet plus le moindre doute sur l'origine parasitaire de la plupart des bronchites, de toutes les pneumonies, de toutes les gangrènes.

CHAPITRE I. *Bronchites.* — Les bronchites spécifiques sont les unes contagieuses comme le catarrhe rubéolique, les autres épidémiques comme la grippe; semblables par leurs caractères anatomiques à la bronchite accidentelle, thermique, elles s'en distinguent par leur origine, par leur étiologie, et cette condition suffit pour les classer dans les maladies infectieuses; ce n'est pas tout. Les bronchites, même simples, lorsqu'elles gagnent les bronches capillaires, lorsqu'elles se transforment en bronchopneumonie, pneumonie catarrhale, pneumonia notha, prennent manifestement le caractère parasitaire, et ne peuvent plus, à ce point de vue important, se distinguer des pneumonies proprement dites.

CHAPITRE II. *Pneumonies infectieuses.* — Ce sont les pneumonies qu'on appelle franches à cause de leur nature phlegmasique, fibrineuses par l'exsudat intra-alvéolaire caractéristique de l'inflammation, lobaires à raison de l'extension ou de l'intensité de la phlogose, ce sont ces pneumonies qui, déchues de leur rang prédominant dans l'ordre des inflammations, vont prendre place désormais dans le cadre des maladies infectieuses. Elles doivent cesser maintenant d'en imposer au médecin, et de lui réclamer la médication appelée antiphlogistique, pour mieux dire, spoliatrice, débi-

litante, contro-stimulante; leur traitement sera celui de toutes les maladies infectieuses, il comprendra surtout, en défaut d'antiparasitaires, les moyens propres à soutenir les forces du malade, et à lui permettre de lutter contre les effets infectieux, contre ses funestes et principaux effets.

CHAPITRE III. *Gangrènes*. — La gangrène, elle aussi, est considérée comme un excès d'inflammation; elle est aujourd'hui une maladie putride, une fermentation vulgaire due aux parasites destructeurs des tissus organisés. Voici la série des processus morbides de l'état aigu.

§ 2. — **Deuxième série. Maladies spécifiques chroniques du poumon**

Cette deuxième série comprendra trois genres de maladies qui suivent habituellement la marche chronique, et dont la spécificité n'est guère contestée. Elle comprendra la syphilis, le cancer, les affections vermineuses et mycosiques des organes respiratoires.

CHAPITRE IV. *Syphilis*. — Que le micro-organisme syphilitique n'ait pas encore pris droit de domicile dans la science, la syphilis n'en constitue pas moins le type des maladies virulentes, infectantes et inoculables; la syphilis n'épargne aucune des voies respiratoires, aucun des éléments constitutifs du poumon; elle atteint, sous les formes les plus diverses, le larynx comme la trachée, les bronches comme le parenchyme pulmonaire. C'est cet ensemble de lésions syphilitiques, que résume le nom de syphilis pulmonaire.

CHAPITRE V. *Cancer*. — Le cancer n'a pas encore fait toutes ses preuves de virulence, il n'est ni parasitaire, ni contagieux, mais il est auto-infectieux, et c'est pourquoi il est considéré comme une production maligne; sa place

marquée à côté de la syphilis, bien que ses moyens imparfaits de traitement l'en éloignent d'une manière fâcheuse.

CHAPITRE VI. *Hydatides*. — Les vers hydatiques et les mycosis complètent naturellement la série des maladies parasitaires; les premiers forment des tumeurs accessibles souvent à la chirurgie, les autres, comme le pneumomycosis sont à l'étude.

Au résumé, le rapprochement de toutes ces maladies ne saurait plus provoquer de surprise; le point de vue anatomique qui nous importe le moins, est le seul qui les divise; leur classement désormais inévitable au point de vue étiologique est le seul qui nous intéresse; la médecine cessera d'être anatomique, pour entrer dans l'ère des causalités.

PREMIÈRE SÉRIE

MALADIES SPÉCIFIQUES AIGÜES

CHAPITRE PREMIER

DES BRONCHITES AIGÜES

§ 3. — Parallèle entre le catarrhe et l'inflammation

Autrefois on n'admettait avec Traube, comme catarrhe que l'affection muqueuse, caractérisée par une sécrétion riche en mucine, et pauvre en éléments cellulaires, proviendrait que des couches superficielles de la muqueuse. A ce titre, le catarrhe serait singulièrement restreint. Ce que la clinique nous enseigne, c'est précisément l'inverse : elle nous montre que les sécrétions ou les exsudats riches en éléments histologiques, qui se trouvent dans la muqueuse à l'état d'irritation. Le processus morbide, peut appeler, surtout au point de vue anatomique, inflammation catarrhale, se caractérise en ce sens, que la muqueuse atteinte n'est pas seulement le siège d'une augmentation de mucus, mais qu'elle présente aussi tous les caractères qu'on appelle l'inflammation. La preuve qu'il en est ainsi, c'est la manière d'être de l'expectoration ; les crachats sont abondants par leur richesse en mucine, et d'une autre part par la présence de nombreux éléments cellulaires, principalement de corpuscules lymphatiques ; ces deux fa

varient de proportion, selon les diverses périodes, selon les diverses formes de l'inflammation catarrhale; tantôt on voit prédominer les lésions anatomiques, telles que les hyperémies et l'intumescence muqueuse, qui constituent la phlegmasie, tantôt le phénomène capital consiste dans l'hyper-sécrétion soit d'un secretum muqueux proprement dit, soit d'un liquide séreux, soit de matière purulente; c'est ce qui a fait le catarrhe muqueux, pituiteux, bronchorrhéique de Laënnec. Ces distinctions ne s'appliquent qu'au catarrhe chronique, ou tout au plus aux périodes finales du catarrhe aigu; mais en réalité la question prédominante porte non sur la quantité ou la nature du liquide sécrété, mais bien sur la nature des lésions anatomiques, qui sont l'origine de la sécrétion pathologique.

I. *Quelles sont donc les lésions inflammatoires.* — S'agit-il d'une simple hyperémie? On sait que dans les glandes, la sécrétion (voir § 173 du tome I), s'accompagne toujours de l'apport plus considérable de sang au moment du fonctionnement; dans ce cas tout disparaît après le travail exagéré de la glande, la sécrétion pendant la vie nécessite un excès de sang; après la mort il ne reste pas de trace de la congestion.

S'agit-il, au contraire, d'une inflammation proprement dite de la muqueuse? Dans ce cas il y a trois phénomènes indissolublement liés, la dilatation des vaisseaux, le ralentissement du cours du sang, et la diapédèse des globules blancs, qui ne peut se faire que dans ces deux états de la circulation; c'est la diapédèse qui est tout, l'ectasie vasculaire est la condition; l'hyperémie est le prélude, parfois même le corollaire.

Or l'hyperémie joue, dans l'évolution du processus morbide, le même rôle, qu'elle soit active ou passive; dans les stases résultant des troubles de circulation cardiaque la

sécrétion muqueuse s'établit tout aussi bien qu'à la suite des congestions artérielles. L'inflammation qui leur succède, se passe ensuite dans le parenchyme ou dans la membrane; c'est la diapédèse des leucocytes, des globules rouges, c'est la transsudation du sérum sanguin, de sa fibrine ou de son albumine, qui constituent désormais la phlogose; le système circulatoire ne fait que s'y prêter, soit par les altérations visibles, soit par l'atonie des tuniques vasculaires, combinée avec les dilatations du vaisseau lui-même, et le ralentissement du cours du sang (Cohnheim, Rindfleisch.)

S'il en est ainsi, si l'extravasation des éléments histologiques forme le fond de la phlogose, on comprend le gonflement du tissu morbide; la muqueuse elle-même n'échappe pas à cette tuméfaction, et, si la bronche est d'un petit calibre, son rétrécissement peut être tel qu'il amène les accidents les plus graves de l'atelectasis ou affaissement des lobules correspondants; tandis que les grosses bronches subissent facilement cette intumescence, sans empêcher l'introduction de l'air.

Il existe encore dans les bronches une autre cause qui annihile les effets de l'hyperémie; la muqueuse possède une quantité marquée de fibres élastiques, qui s'opposent à la distension de la muqueuse par l'hyperémie; la force élastique peut surmonter la pression latérale exercée par les vaisseaux, l'empêcher d'agir pendant la vie, et d'apparaître après la mort.

Il n'en est pas de même dans les inflammations catarrhales qui durent un certain temps; les cellules épithéliales subissent alors des multiplications évidentes, et des altérations dégénératrices, lesquelles peuvent même gagner le tissu sous-muqueux, ainsi que l'appareil glandulaire, de manière à imposer à la muqueuse un état hypertrophique. Dans tous ces cas, il ne s'agit plus d'une simple hypersécrétion; le

mucus sécrété est profondément altéré; c'est une production épithéliale leucocytaire et purulente.

II. *Le catarrhe n'est pas une simple hypersécrétion.* — Il n'existe donc point d'hypersécrétion simple, sans la participation des éléments vasculaires, et cellulo-glanduleux; il y a toujours l'hyperémie, la diapédèse des leucocytes, enfin la dénaturation des éléments histologiques. Or c'est là l'ensemble des lésions comprises dans le complexe appelé inflammatoire, dont aucune n'a de valeur isolée; en effet l'hyperémie, si elle est fonctionnelle, n'a rien d'inflammatoire, elle disparaît; la dégénérescence des cellules fixes est du domaine des états régressifs, c'est l'inflammation finie; la première se trouve dans les catarrhes aigus, transitoires; l'autre dans les catarrhes chroniques, qui s'en distinguent de toutes façons, et surtout au point de vue de leurs causes; (voir tome III, maladies simples du poumon).

I

ÉTIOLOGIE DES BRONCHOCATARRHES AIGUS

§ 1. — Divisions étiologiques

— Les bronchocatarrhes aigus doivent se classer en quatre catégories.

I. *Bronchocatarrhe accidentel ou thermique.* — Il existe des catarrhes aigus, qui sont dus à l'action manifeste du froid respiré, ou appliqué à la périphérie.

II. *Bronchocatarrhes infectieux primitifs.* — Une autre catégorie bien autrement nombreuse et intéressante comprend les catarrhes des maladies micro-organiques à localisation bronchopneumonique inévitable, telles sont :

a. La *grippe* qui est une maladie essentiellement épidémique;

b. La *coqueluche*, qui est manifestement contagieuse sans récidive;

c. La *rougeole* qui est à la fois contagieuse et épidémique.

Sans le catarrhe bronchique, il n'existe ni grippe, coqueluche, ni rougeole.

III. *Bronchocatarrhes infectieux secondaires*. — Certaines maladies infectieuses, sans être essentiellement broncho-pulmonaires, peuvent également envahir les organes respiratoires, et déterminer là une inflammation vraie ou catarrhale; telles sont la *varioloïde*, qui provoque souvent la pustulation, et par suite l'inflammation du larynx, de la trachée et des bronches; la *fièvre typhoïde* qui ne cause jamais l'irritation catarrhale à son début, comme la rougeole, et produit ces lésions qu'à l'aide de l'adynamie générale cardiaque, c'est à dire par l'intermédiaire d'une congestion passive des poumons, prélude de l'hypersécrétion bronchique.

Il est bon de mentionner ici les bronchites *cachectiques* et *septiques*, qui, survenant dans les périodes extrêmes de cachexies, dépendent de la faiblesse générale, des difficultés de l'expectoration, par conséquent de l'accumulation et de la désintégration des crachats devenus putrides et résorbables.

IV. *Bronchites d'origine physico-chimique*. — Une quatrième et dernière classe de bronchites a son origine dans les irritants locaux, qui, à la façon des gaz délétères ou des particules-poussières de l'air pénètrent dans les voies respiratoires. — Des excitants chimiques, qui, après avoir été absorbés, s'éliminent par le poumon, peuvent, comme l'iode et le brome, agir aussi indirectement sur la muqueuse, provoquer le développement d'un catarrhe iodique souvent salutaire, ou bien une bronchite bromurique, toujours grave.

constituant même souvent un véritable impedimentum à la médication bromée.

§ 5. — **Causalité de la bronchite commune
ou météorologique**

S'il est encore une maladie qui puisse se réclamer des influences thermiques, c'est bien la bronchite commune. Jusqu'à ces derniers temps le froid était invoqué dans toutes les inflammations; les recherches microbiologiques ont fait justice du dogme universel des maladies à frigore. Les plus importantes, les pneumonies, les pleurésies, le rhumatisme, toutes les bronchites ont passé à l'état de maladies infectieuses; il n'en reste plus qu'une, bien avérée, c'est la bronchite vulgaire, le rhume.

Les divers facteurs qui entrent dans la constitution d'un climat, à savoir le froid, la chaleur, l'humidité, les vents, peuvent, en se combinant mal, provoquer le développement du catarrhe respiratoire. — L'atmosphère oscillant dans les températures froides et humides, et traversée par des vents âpres, réunit les conditions les plus défavorables; elle contient en puissance les dommages les plus considérables pour les muqueuses respiratoires.

I. *Climats et contrées nuisibles.* — Ces conditions nuisibles se retrouvent, en général, d'une manière d'autant plus marquée, d'après les importants travaux de Hirsch, qu'on s'éloigne plus des zones équatoriales pour se rapprocher du nord; c'est dans les régions froides et tempérées, et en même temps humides qui présentent les oscillations les plus fréquentes, les plus brusques, les plus intenses de température, que les affections catarrhales prédominent. Voilà la formule générale. — Il y a, en outre, une loi spéciale qui règle les rapports des maladies respiratoires avec les va-

ÉTIOLOGIE DES BRONCHOCATARRHES AIGUS

riations du temps; les catarrhes sévissent au maximum dans les contrées comprises dans les mêmes limites de latitude pendant les années, les saisons, les mois qui sont marqués par la mobilité des caractères thermo-hygrométriques; ce est vrai surtout pour les saisons dont la température moyenne et le point de saturation hygrométrique coïncide le plus exactement; dans notre pays, c'est le printemps et l'automne.

II. *Action du froid sur l'individu.* — L'air qui se rafraîchit brusquement et fréquemment, les grands mouvements de l'atmosphère par les vents froids, les alternatives répétées du froid au chaud et réciproquement, voilà cause la plus efficace du refroidissement du corps humain et par conséquent du développement des bronchocatarrhes. — Mais comment se produit l'irritation des muqueuses?

Études expérimentales. — Lorsque, à l'exemple de Riegler et Akerman, de Rosenthal, on transporte un animal d'une boîte chauffée au milieu d'une atmosphère ordinaire, sa température baisse non pas seulement jusqu'à la normale, mais elle tombe au-dessous. Voici l'explication : Par une température élevée, les vaisseaux se dilatent, soit par paralysie comme le dit Rosenthal, soit d'une manière active par l'excitation des nerfs vasodilatateurs; le sang afflue vers la peau, et l'animal perd ainsi tant de chaleur, que sa température interne ne peut plus monter désormais que très légèrement. Dès qu'il arrive dans un milieu modéré, les vaisseaux restent encore dilatés un certain temps, d'autant plus long qu'il avait séjourné davantage dans l'atmosphère surchauffée. Maintenant qu'il existe une différence marquée entre la chaleur corporelle, et celle du milieu ambiant, l'animal doit perdre bien plus de calorique qu'un animal à l'état normal, placé dans le même milieu; c'est en effet ce qui a lieu.

III. *Remarques cliniques.* — a. *Passage brusque de l'air chaud à l'air moyen.* — Le catarrhe aigu ne se développe pas par le passage graduel d'une chaleur de 30 ou 35 degrés à la température moyenne de l'air; il faut que cette transition soit brusque; le corps étant surchauffé subit une dilatation énorme des vaisseaux tégumentaires; s'il se trouve alors tout à coup exposé au froid, le contact multiplié du sang avec l'air ambiant refroidi détermine une soustraction immédiate du calorique; le sang, ainsi rafraîchi subitement, arrive dans les organes internes, et les refroidit plus complètement, plus promptement que si le corps avait subi l'action simple du froid sans l'échauffement préalable. Ce refroidissement inattendu des organes profonds peut leur porter un véritable préjudice et troubler leurs fonctions; nous ne savons pas à l'avance quel sera l'organe frappé; on dit que c'est le *locus minoris resistentiæ*; mais cette phrase n'énonce qu'un fait; nous savons seulement qu'une fois frappé le même organe chez le même malade se prend plus facilement, plus souvent, sous l'influence des perturbations thermiques que subit l'organisme.

b. — *Action du vent froid.* — Le même effet se produit, lorsque, le corps étant en sueur, c'est-à-dire dans une sorte de milieu chaud, un coup de vent froid vient balayer la surface du corps; le calorique se perd à la périphérie, et, comme effet de cette soustraction, le sang reste rafraîchi jusque dans la profondeur des tissus.

c. — *Action de l'eau froide sur le corps en sueur.* — Il en est de même encore lorsqu'une transpiration excessive est supprimée par un courant d'eau froide comme la pluie, ou par une atmosphère saturée d'humidité. Ce sont toujours des milieux ambiants ou périphériques, surchauffés et remplacés subitement par le froid.

IV *Conséquences thérapeutiques.* — Contre toutes ces

ÉTIOLOGIE DES BRONCHOCATARRHES AIGUS

impressions, ou plutôt contre l'impressionnabilité exagérée des vaisseaux périphériques, il y a un moyen héroïque, c'est l'hydrothérapie, particulièrement la pratique des douches froides. Par les applications subites et violentes de l'eau froide sur les téguments, les vaisseaux de la surface subissent un resserrement marqué; on peut ainsi, par l'endurcissement de la peau, lui communiquer une véritable résistance au refroidissement, en déterminant un état de tonicité permanente des vaisseaux superficiels; on crée par cette gymnastique vasculaire, une situation opposée à celle qui favorise le développement des catarrhes muqueux. On sait de plus que les douches de 18 à 22 degrés, administrées pendant trois à sept minutes à un homme sain, non seulement n'abaissent pas la température axillaire, mais l'élèvent légèrement (Labadie Lagrave, d'après Liebermeister); ainsi sans porter la moindre atteinte à la production de la chaleur, elles fortifient le système vasculaire périphérique; c'est un point qui est acquis à la science, et l'hydrothérapie diminue ou enraye la susceptibilité des bronches; j'insiste sur cette donnée, qui s'applique nullement aux bronchites dites pré-tuberculeuses; celles-ci n'existent pas, Laënnec l'a dit: « Il n'y a que des bronchites simples ou bien des tubercules avec bronchite; dans le premier cas, l'hydrothérapie en prévient le retour; dans le second, elle en favorise le développement.

§ 6. — Causalités individuelles du bronchocatarre simple

On a imaginé toutes sortes de causes prédisposantes, tenant à la constitution, au tempérament, à la corpulence, au sexe, à l'âge de l'individu; si nous consentons à les passer en revue, c'est pour avoir le droit de négation, ou de critique.

1. *Constitution.* — Le privilège des affections catarrhales

a été attribué à tous ceux qui possèdent, dit-on, une force de résistance moindre, soit innée, soit acquise, aux influences météorologiques; comme il est impossible de reconnaître la somme des énergies vitales, on a déplacé la question et l'accusation a été portée contre le lymphatisme, la scrofule, l'anémie et même l'embonpoint de mauvaise qualité, toujours pour expliquer la fréquence relative des catarrhes; mais tous les débilités, tous les scrofuleux ne sont pas des catarrheux; chez ceux qui le deviennent, il faut toujours un *locus minoris resistentiæ*, c'est-à-dire un inconnu; l'individu résiste, mais la bronche cède, on ne sait pourquoi. Toute cette logomachie ne saurait d'ailleurs s'appliquer qu'aux catarrhes chroniques ou aux bronchites à répétition; elles seront discutées ailleurs (voir 3^e volume); les rhumes proprement dits frappent tout simplement de préférence ceux qui sont le plus exposés par leur profession ou par leur manière de vivre à *prendre froid*; c'est pourquoi les hommes sont plus sujets au catarrhe aigu que les femmes; le sexe n'y est pour rien.

II. *Ages.* — a. *Premier âge.* — L'âge, au contraire, joue un rôle considérable, pour ce motif et pour d'autres; ainsi les nouveau-nés ne s'enrhument pas parce qu'on ne les soumet pas à l'épreuve de l'air; à partir de six mois les catarrhes deviennent fréquents; Geigel a fait cette singulière remarque, que les enfants légitimes meurent plus dans la première année de la vie par les affections thoraciques, que les enfants naturels; les parents cherchent trop à préserver leurs enfants de toute atteinte du froid par des précautions exagérées, de sorte que la moindre modification de l'air porte préjudice à ces enfants efféminés; les enfants naturels qui ne reçoivent pas de soins de ce genre sont aguerris contre toutes les intempéries; ils sont comme les individus dont les vaisseaux périphériques ont acquis par l'hydrothérapie la tonicité nécessaire pour résister à l'action vaso-dilatatrice

ou paralysante des atmosphères chaudes sur la vascularisation des téguments.

b. *Age de la dentition.* — Ici une circonstance nouvelle intervient; il n'est pas douteux que les enfants ne soient plus sujets à s'enrhumer pendant le travail dentaire qu'avant et après; l'éclosion des dents une fois faite, le rhume ce n'est plus qu'après avoir été bénin ou grave; voilà les données de l'observation. Mais qu'on ne s'y trompe pas; les rapports du catarrhe bronchique avec l'acte physiologique de la dentition ne sont pas tellement bien définis, qu'on puisse reconnaître ces catarrhes dentaires, au milieu des bronchites accidentelles qui peuvent assaillir l'enfant pendant cette longue période de germination ou d'éruption des dents; sous prétexte de bronchites physiologiques, on néglige complètement les soins qu'elles réclament; et il n'est pas rare de les voir ainsi prendre le type grave de la bronchite capillaire ou de la bronchopneumonie. En effet, l'étranglement des bronches, même moyennes, chez l'enfant, transforme facilement la bronche ordinaire en capillaire, tandis que chez l'adulte, il faut que réellement l'inflammation atteigne les bronchioles terminales.

En supposant même qu'il s'agisse bien d'une affection dentaire des bronches, comment peut-elle s'opérer? On suppose que l'enfant souffre, qu'il est affaibli par la douleur et se trouve ainsi plus exposé à l'action des intempéries, par conséquent au catarrhe; c'est la théorie vulgaire; elle est souvent en défaut, attendu qu'il est des enfants qui n'éprouvent pas la moindre souffrance pendant toute l'évolution dentaire. On a recours alors à l'ossification des dents, à l'affaiblissement général résultant de ce travail physiologique pour expliquer l'impressionnabilité au froid; c'est toujours le dogme de la débilitation préalable, laquelle ferait par elle-même intégrante désormais du développement normal de tous

organes. Puis on a songé, comme il est des enfants qui font un rhume à l'occasion de chaque dent, à une fluxion générale de tout le système muqueux superficiel, comprenant la muqueuse gingivale, nasale, laryngobronchique; cette hypothèse peut bien rentrer dans les diathèses congestives, mais pas dans la médecine clinique. Enfin s'agirait-il d'une de ces toux qui, semblable à la toux gastrique fort douteuse, à la toux vermineuse fort nerveuse, aurait son origine dans la racine nerveuse dentaire? Il partirait des gencives enflammées une impression qui irait à travers le bulbe se réfléchir sur les nerfs moteurs expirateurs, et constituer les efforts expiratoires de la toux? Cette théorie physiologique serait la plus rationnelle si elle pouvait expliquer l'acte réflexe moteur qui constitue la toux, et l'acte sécrétoire qui constitue le catarrhe, ou même la bronchite catarrhale. Ces problèmes, loin d'être résolus, n'ont même pas été soulevés, et cependant la thérapeutique de ces toux catarrhales de dentition ne saurait être édifiée que sur leur pathogénie, que nous tâcherons d'élucider au chapitre du traitement.

c. *Après l'âge de cinq ans* la disposition au catarrhe va en diminuant; elle tombe au minimum dans l'adolescence et à l'âge adulte, pour remonter au maximum dans la vieillesse; il est vrai de dire qu'à cet âge le catarrhe n'est plus qu'un résultat secondaire, c'est-à-dire l'effet des stases sanguines du poumon, et il ne faut pas confondre ces hyperémies passives, symptomatiques, consécutives, avec les fluxions actives, inflammatoires qui préparent la bronchite.

II

CAUSALITÉ DES CATARRHES SPÉCIFIQUES. — GRIPPE

Parmi les catarrhes infectieux primitifs, nous n'étudierons que le catarrhe de la grippe; celui de la rougeole et la coqueluche trouveront leur place respective dans le traité des maladies infectieuses.

Définition étiologique. — La grippe (*influenza* des Italiens) est une maladie épidémique, non contagieuse, indépendante des conditions de thermalité, paraissant due à un agent atmosphérique. Elle se caractérise essentiellement par l'irritation catarrhale ou une véritable inflammation des voies et des organes respiratoires.

§ 7. — **La grippe est épidémique, et non contagieuse**

Pas de grippe sans épidémie, à la condition de la distinguer des catarrhes simples, qui peuvent être nombreux dans certaines saisons, mais sans se répandre en masse dans certaines contrées; tout en présentant quelques ressemblances séméiologiques avec la grippe, ils peuvent toujours se reconnaître, et quand l'épidémie débute par des cas isolés, elle ne tarde pas en se démasquant à leur imprimer leur caractère véritable. Depuis l'année 1510, commença une série d'épidémies, dont l'extension n'a jamais été atteinte par aucune maladie infectieuse; on connaît ainsi plus de quarante-vingt-dix épidémies qui envahissaient des contrées entières, souvent même des parties plus ou moins étendues du globe terrestre. Dans chaque pays envahi, dans chaque ville peuplée, elle éclate, en général, partout à la fois, de manière à

frapper des milliers d'individus ; rarement, comme dans la fameuse épidémie de 1836 à 1837 qui régna à Pétersbourg et à Paris, on vit la maladie se borner à quelques quartiers de la ville. Cette diffusion est non seulement une preuve du caractère épidémique, mais sa rapidité de propagation paraît inconciliable avec la transmission par voie de contagion. On a beau s'enfermer, se séquestrer, on ne saurait se préserver ; la grippe pénètre dans les appartements les mieux clos, atteint les personnes les mieux protégées contre l'atmosphère. Par qui ou par quoi la contagion s'exercerait-elle ? Ce n'est pas par les malades, ni par leurs vêtements, ni par l'expectoration ? Il y a à cela deux raisons. Voilà en effet des agglomérations, des maisons garnies, des casernes, des lycées, des ateliers qui, tout en communiquant librement avec la ville atteinte, tout en possédant même quelques grippés dans cette réunion, restent néanmoins absolument indemnes. Voici par contre des navires envahis en pleine mer, sans relation aucune avec la terre ferme. Dans l'un de ces cas la contagion est impuissante, dans l'autre elle est impossible.

Ces faits prouvent que la transmission n'est pas individuelle, et qu'elle ne peut se faire que par l'intermédiaire de l'atmosphère ; l'expansion et l'explosion du mal ne s'expliquent pas autrement.

§ 8. — **La grippe paraît être d'origine parasitaire**

I. *La grippe ne dépend pas de la climatologie.* — Il faut prouver d'abord qu'elle est indépendante des conditions normales, ainsi que des variations régulières de l'air ; elle ne reconnaît, en effet, aucune des causes vulgaires qui produisent le catarrhe bronchique. — On la trouve dans les contrées équatoriales, aussi bien que vers le nord ; ainsi

l'épidémie de 1580 se dirigea du sud-est vers le nord-ouest, de Constantinople vers la Hongrie, et de Venise vers l'Allemagne, où elle prit la moitié de la population; puis elle gagna la Norvège et la Russie, pour revenir en été en Espagne, et en Italie, où elle produisit, particulièrement à Rome et à Madrid, des ravages considérables que Wier attribue à l'usage de la saignée. Ainsi les latitudes et la climatologie n'y sont pour rien.

Les saisons n'y font pas plus; on devait s'attendre à l'augmentation de la maladie pendant les saisons froides; or voici ce que racontent les épidémiologues de 1837. En janvier, venant du nord, elle parut à Londres où elle atteignit gravement toute la population, puis passa en Allemagne et en France; au commencement de février toute la Suisse et toute la France étaient envahies, et en mars l'Espagne. — C'est la même épidémie qui se propagea aux continents méridionaux du globe, sévit à Sidney et au Cap, vers la même saison, vers le même temps qu'elle visitait le nord de l'Europe, c'est-à-dire les antipodes de l'Australie, précisément pendant les saisons diamétralement opposées.

Les variations de la température saisonnière ou journalière, les oscillations barométriques ou hygrométriques, les influences des grands courants atmosphériques n'exercent aucun effet sur la production, ni sur la marche ni sur l'évolution des épidémies qui, en général, durent quelques semaines, et se produisent tantôt sous la forme la plus bénigne parfois, au contraire, avec le type le plus grave. — Ainsi, et bien qu'en général la direction des épidémies se fasse d'est en ouest, par les vents d'est ou de nord-est, il n'en est pas moins vrai qu'il y a même à cette règle de nombreuses exceptions, et qu'en général la marche des épidémies est entièrement indifférente aux causes banales, ainsi qu'aux conditions diverses d'âge ou de constitution.

Ozone. — Ne trouvant pas les causes de la grippe dans les variations thermiques ou hygrométriques de l'air, on a invoqué sa composition et sa richesse en oxygène actif ou ozone; l'état ozonométrique de l'atmosphère noté par Granaro pendant l'épidémie de Gênes en 1858, a semblé s'accroître avec la courbe ascensionnelle de l'épidémie; mais personne n'a jamais pu vérifier la moindre corrélation de l'épidémie avec le degré d'ozonisation qui correspond, sans aucun doute, à la plus grande fréquence des catarrhes bronchiques; il semble même que l'ozone constitue un excellent moyen de détruire le parasite si la maladie est de nature microphytique.

II. *Origine parasitaire atmosphérique.* — Après avoir démontré l'indépendance de la maladie de tous les changements atmosphériques, il nous reste à prouver qu'elle ne peut reconnaître qu'un agent spécifique répandu dans l'atmosphère, miasme ou microphyte. S'il n'a pas été constaté, ni même recherché, c'est parce que la maladie est généralement bénigne, sans importance, et que les épidémies ne se sont pas reproduites depuis longues années, depuis surtout que la microbiologie a pris tant d'extension avec une si grande précision. Mais d'ores et déjà on est en droit de croire, quant à son origine, que le parasite ne se développe pas dans le sol, et que, par conséquent, il n'a aucune connexité avec le miasme tellurique qui constitue l'essence de l'impaludisme.

Origine tellurique? — Graves, Jaccoud, et surtout Biermer, sans spécifier la nature de l'agent morbide, lui attribuent une origine tellurique. Biermer se fonde surtout sur ce fait que certaines localités, certains territoires, certaines rues et maisons semblent toujours, et dans chaque épidémie, plus exposés que les localités ou habitations voisines; de là des centres épidémiques partiels, qui finissent en se mul-

tipliant, en s'unissant, par constituer un foyer d'irradiation qui s'étendrait à une partie de l'hémisphère terrestre. Mais il ne faut pas oublier que ces monopoles sont plus que rares; l'épidémie, en général, frappe la plus grande partie de la population sur les points divers et disséminés des villes, ou même des agglomérations entières; elle s'abat brusquement comme une trombe sur toute une région, sur un pays tout entier, c'est là la règle; il n'y a plus à invoquer de petites origines locales, de petites foyers telluriques qui se joindraient graduellement, exactement pour former de vastes surfaces épidémiques.

§ 9. — Comparaison avec le microphyte paludéen

Parmi les maladies qui ont une origine tellurique, la mieux accusée, la mieux prouvée c'est la malaria; les microphytes, qui ont été soupçonnés de tous temps, et parfaitement constatés en dernier lieu par Tomasi-Crudeli et Klebs, Marchiafava, Perroncito, constituent ce qu'on appelle les miasmes; ils prennent naissance dans le sol, c'est-à-dire dans les terrains marécageux où fermente une quantité de végétaux parasites vulgaires, et se répandent ensuite dans l'atmosphère, mais avec ces particularités, que ces microphytes morbifères ne prennent jamais une expansion ni une extension considérables, ne s'élèvent pas au-delà d'une certaine hauteur, et se répartissent plutôt dans les couches inférieures de l'atmosphère; ils constituent donc des endémies telluriques et par exception des épidémies. On ne saurait par conséquent rapprocher la grippe et les fièvres paludéennes, ni le parasite encore hypothétique de la grippe avec les micro-organismes parfaitement authentiques de la malaria.

Conclusion. — Il n'y a que la grippe et la malaria, en tant que maladies microphytiques, qui se propagent exclusivement

par l'atmosphère ; mais tandis que celle-ci a une origine tellurique certaine, la première ne saurait reconnaître exclusivement une pareille provenance, car elle n'est pas autochtone ; elle n'a pas de patrie, elle prend naissance dans l'une quelconque des cinq parties du monde, et de là se propage à travers les mers à toutes les contrées de l'ancien ou des nouveaux continents, en prenant le caractère de la pandémie, partant, de l'épidémie massive.

Ainsi rien de tellurique ; tout se rapporte logiquement à une viciation atmosphérique par un organisme vivant qui se multiplie et se propage à l'infini, atteint tous les individus sans tenir compte des différences d'âge ou de constitution, les frappe d'emblée sans incubation, disparaît après quatre à huit semaines d'occupation, et ne se montre souvent plus qu'après un laps de temps de plusieurs années : depuis plus de dix ans la grippe n'avait donné de signe de sa présence ; nous venons, avec mon chef de clinique, Mathieu, de l'observer sous une forme grave depuis la fin de 1883 pendant deux mois environ.

III

SÉMÉIOLOGIE DES BRONCHITES COMMUNES AIGUËS

Au lieu de tracer de la bronchite catarrhale un tableau pittoresque et complet, nous étudierons uniquement les phénomènes prédominants, qui sont : 1° la toux ; 2° l'expectoration ; 3° les râles ; les autres symptômes comme : 4° la dyspnée et la fièvre ont plus de valeur pronostique que d'importance diagnostique.

§ 10. — **Signes et symptômes de la bronchite aiguë**

La bronchite, quelle qu'en soit l'origine, subit une véritable évolution, qu'on a désignée sous les noms de période de crudité et de coction; à chacun de ces états correspond une profonde modification dans la phénoménalité.

I. *Toux*. — La toux est le premier et le plus important des troubles fonctionnels.

Période de crudité. — Après des frissons répétés, après une élévation modérée de la température, un certain degré d'abattement, d'inappétence, il se manifeste une toux qui est sèche comme la muqueuse bronchique elle-même, tantôt modérée, tantôt pénible et accompagnée d'une sensation de chatouillement ou de brûlure au larynx; c'est ce qu'on appelle la toux d'irritation. On trouve dans les voies respiratoires à l'état physiologique (voir § 62 tome I, toux tuberculeuse) des zones tussigènes d'une puissance plus ou moins évidente; ce sont, avant tout, la scissure interaryténoïdienne, qui est du domaine du nerf laryngé supérieur (Vulpian), puis la paroi postérieure de la trachée, puis la bifurcation des bronches, et les tuyaux bronchiques eux-mêmes qui sont animés par les terminaisons du nerf vague; les récurrents n'y sont pour rien. Mais, dans l'état pathologique, l'inflammation surtout peut produire une surexcitabilité des nerfs de toute la muqueuse bronchique; c'est de la surface catarrhale, surtout si elle atteint l'origine des conduits bronchiques, que part l'impression centripète, qui va retentir sur le centre respiratoire bulbaire, et se réfléchir sur les nerfs expirateurs, de manière à produire l'effort expiratoire et bruyant qu'on appelle la toux; au maximum d'irritation catarrhale des régions les plus sensibles correspond le maximum de la toux.

Mais il existe encore d'autres motifs de surexcitation nervo-motrice; plus l'exsudat est consistant, visqueux, adhérent, plus les efforts d'expulsion sont répétés, difficiles, pénibles. La toux augmente aussi par le décubitus horizontal qui accumule le mucus dans les points excitomoteurs où l'hypérémie sécrétoire tend d'ailleurs à s'exagérer par cette position. Enfin l'excitomotricité étant plus prononcée chez les enfants, chez les femmes ou chez les individus impressionnables, la toux s'accroît, et se répète de plus en plus.

Douleurs concomitantes. — Pendant les premiers jours, elle s'accompagne de douleurs rétrosternales, de sensations de brûlure, ou de chatouillement le long des conduits respiratoires, d'irradiations lancinantes vers les côtés de la poitrine et vers l'épigastre; tous ces phénomènes cessent dès que la toux devient moins sèche, c'est ce qui a lieu quand la période de coction se manifeste.

Période de coction. — La maturation de l'exsudat se traduit par un état plus liquide, une abondance plus marquée, une adhérence moindre; dès lors la toux s'exerce sur des matières, qu'elle parvient à déplacer; elle devient plus facile, et en même temps plus efficace pour l'expectoration; l'air expiré par les quintes, en soulevant désormais les crachats, en y pénétrant, communique à la toux, qui était stridente, un timbre plus plein, plus grave.

II. *Expectoration. Phase initiale.* — Au début, l'expectoration est très minime et consiste en un mucus mousseux, transparent, incolore ou gris blanchâtre, pauvre en cellules, consistante, comme gélatineuse, visqueuse de façon à rester adhérente au fond du vase, même lorsqu'on le renverse. *Au point de vue histo-chimique*, ce mucus se compose de mucine mêlée à une grande quantité d'eau, divers sels et surtout du chlorure de sodium. Le microscope n'y démontre que des

traces de pus et de cellules muqueuses, en outre quelques épithéliums cylindriques, vibratiles et pavimenteux, ces derniers provenant des voies respiratoires supérieures, de la trachée, des cordes vocales et des glandes muqueuses.

Phase de coction. — Peu à peu ce mucus devient plus riche en cellules, opaque, moins visqueux et se couvre de stries et de points jaunes qui se composent de leucocytes; dès lors il a moins d'adhérence avec la muqueuse, c'est le crachat muco-purulent, ou de coction. Finalement il est tout à fait opaque, épais, abondant et jaune; la toux est alors plus rare, mais plus efficace, pour éliminer les produits et dégager la respiration qui était gênée. Chez les enfants, quelle que soit la composition de l'exsudat, il n'y a pas d'expectoration; les crachats sont avalés.

III. *Auscultation.* — Le troisième signe est tiré de l'auscultation; la percussion ne fournit aucune donnée.

Première période. Râles secs. — Dans la première période on constate l'existence de râles secs, sonores, ronflants ou sibilants; les premiers ont surtout leur siège dans la trachée et les grosses bronches; on suppose que les sibilants proviennent des bronches moyennes ou petites; les uns et les autres occupent ordinairement une grande étendue, et s'étendent au niveau des deux poumons.

Le mécanisme de la production des rhonchi sibilants est important à connaître, le traitement en dépend. La muqueuse, par suite de l'inflammation catarrhale, se tuméfie et détermine ainsi un léger degré de rétrécissement des bronches, qui peut donner lieu, dit-on, à la sibilance, mais comme les râles occupent généralement toute la surface respiratoire, il faudrait en conclure que l'inflammation et la tuméfaction sont partout; s'il en était ainsi il y aurait danger de mort par asphyxie, dans le rhume le plus vulgaire. On sait d'ailleurs que le gonflement de la muqueuse des grosses

bronches n'est jamais assez marqué pour déterminer une diminution bien évidente du calibre du tuyau aérifère.

La cause des râles secs est due uniquement au passage de l'air à travers les couches d'un exsudat visqueux, rare et adhérent à la paroi, c'est pourquoi on les entend à l'entrée comme à la sortie de l'air ; c'est aussi pourquoi le murmure respiratoire, surtout à l'inspiration, peut être aboli *momentanément* dans les lobules pulmonaires, dont la bronche afférente est obstruée *passagèrement* par l'exsudat ; dès que le bouchon muqueux se déplace par la toux ou par une respiration forcée, le silence cesse, et fait place à nouveau aux sibilances.

Deuxième période. Râles muqueux. — Dès que l'exsudat devient moins gluant, plus lâche, plus fluide, plus abondant et surtout moins adhérent, quand, en un mot, il est formé par un mucus épais et riche en leucocytes, qui marque la deuxième période du catarrhe, les râles changent eux-mêmes de nature et de timbre ; ils deviennent humides. Dès qu'un courant d'air soulève un exsudat fluide sous forme de vésicules ou de bulles, leur rupture s'entend sous forme de râles humides ; le bruit est plus profond s'il se produit dans les tuyaux larges, et si le fluide est consistant, c'est-à-dire à vibrations lentes ; leur volume peut même faire soupçonner leur origine, et on les a divisés sous ce rapport, en considérant leur volume et leur provenance, en gros râles ou muqueux, en râles moyens ou sous-crépitants, et en râles sous-crépitants fins, s'ils se passent dans les bronchioles. Toutes ces espèces de râles peuvent s'entendre dans les bronchites, alterner ou varier selon le siège du catarrhe, mais à une condition, c'est qu'il s'agisse d'un liquide épais, mobile, comme le mucopus de la deuxième période du catarrhe. Leur mode de production est de toute évidence, plus de doute sur leur causalité ; il est inutile d'invoquer la tuméfaction inflammatoire de la muqueuse ; c'est le passage

de l'air à travers le produit sécrété, à travers le mucopus des bronches, qui se perçoit aux deux temps de la respiration ; la mobilité des râles en est la preuve ; il suffit d'une respiration forte pour en modifier le caractère, de quelques efforts de toux pour les déplacer ou même pour les faire cesser momentanément, ou d'un vomitif pour les faire disparaître définitivement.

Modifications secondaires du murmure respiratoire. — Ils peuvent aussi céder par un autre mécanisme ; l'accumulation du mucopus dans un ou plusieurs tuyaux bronchiques, peut être telle qu'ils subissent un véritable resserrement qui empêche la pénétration de l'air, par conséquent la formation des râles ; mais alors les canaux bronchiques restés perméables exercent une fonction supplémentaire collatérale, et laissent entendre une inspiration rude ou puérile, en même temps souvent une expiration prolongée.

IV *Dyspnée et fièvre.* — La série des troubles de la sécrétion bronchique, qui se traduisent par les efforts de toux pour éliminer les crachats, et par les râles, qui sont les témoins de leur présence, de leur forme, nous devons ajouter la dyspnée. Deux causes bien distinctes en déterminent l'apparition qui est loin d'être la règle ; l'intensité du catarrhe, l'intensité de la fièvre ; — la première cause est d'ordre mécanique ; la deuxième, exclusivement dynamique, domine tellement les troubles respiratoires, qu'en son absence la respiration reste calme dans les bronchites même très étendues ; — la dyspnée thermique joue donc le rôle le plus important. Or nous savons, d'après les expériences récentes de Ch. Richet, qu'elle est d'origine centrale ou bien d'ordre réflexe.

Comme les enfants et les individus nerveux réagissent plus sous l'influence des excitations que les adultes et les hommes forts, la dyspnée existe toujours chez ceux-là jus-

qu'à un certain degré, même dans les bronchites faibles, et la respiration devient toujours plus vive, plus pénible. Chez les jeunes filles, le type costo-respiratoire qui est normal devient souvent irrégulier; enfin chez les vieillards la dyspnée n'est pas rare. Chez tous elle est plutôt expiratoire; l'air n'est expulsé que difficilement.

La *fièvre* ne se produit que d'une manière abrégée et imparfaite dans la bronchite catarrhale; généralement elle augmente le soir, revient le matin presque au taux normal, prenant aussi le type rémittent ou même intermittent, dure quelques jours, plus longtemps chez l'enfant, et disparaît graduellement, jamais par défervescence comme dans la pneumonie. Rarement elle arrive jusqu'à 39°, et s'il en est ainsi il faut songer à quelque complication pulmonaire.

IV

SÉMÉIOLOGIE ET DIAGNOSTIC DE LA GRIPPE

La grippe est bénigne ou grave; quelle qu'elle soit, elle se caractérise par l'irritation catarrhale des muqueuses respiratoires. Avant ou avec ces phénomènes, il se manifeste toujours une série de troubles nervo-musculaires et vasomoteurs (fatigues douloureuses et fièvre) et de troubles digestifs, qui sont habituellement d'ordre hyperthermique.

§ 11. — **Catarrhes des muqueuses respiratoires**¹

Au milieu de la plus parfaite santé, et sans la moindre cause de refroidissement, la maladie éclate par le catarrhe des muqueuses superficielles, ou trachéo-bronchiques.

1. L'article IV a été fait en collaboration avec mon chef de clinique, A. Mathieu.

I. *Catarrhes des muqueuses supérieures.* — *Coryza.* — Elle commence par le coryza, qui apparaît dès les premières sensations douloureuses; après des éternuements fréquents, répétés, il s'établit un écoulement souvent très considérable d'un mucus visqueux, fluide, très irritant, qui détermine par son contact une rougeur diffuse et douloureuse de la lèvre supérieure, en rapport avec la durée et l'intensité de la sécrétion nasale. Cette sécrétion, qui ne tarde pas à devenir mucopurulente, est le résultat d'une véritable inflammation qui gagne de proche en proche toutes les muqueuses du voisinage.

Catarrhe des sinus frontaux et maxillaires — *Céphalalgie et névralgie.* — Il est rare qu'elle n'envahisse pas les sinus frontaux, et là elle se traduit par une céphalalgie sus-orbitaire, gravative et persistante, qui constitue un des phénomènes les plus pénibles; si elle est bilatérale, il est facile d'en reconnaître l'origine; si elle se borne à un seul côté, elle se confond avec la névralgie du trijumeau sus-orbitaire ou frontal, qui succède souvent à la grippe des sinus, et qui semble résulter d'une véritable névrite par suite de la propagation de l'inflammation à la branche frontale du trijumeau. Lorsque le sinus maxillaire est envahi, il en résulte une névrite du nerf maxillaire, souvent prise pour une névralgie essentielle.

Otite. — Quelquefois le catarrhe des fosses nasales gagne la trompe d'Eustache et l'oreille interne, en y produisant des douleurs vives, parfois même une surdité passagère.

Conjonctivite. — Les conjonctives sont souvent envahies d'une manière primitive; la conjonctivite semble dans ce cas fixer et épuiser toute la grippe, mais le plus souvent l'irritation des conjonctives n'est que l'effet de la marche ascendante du catarrhe nasal; dans les deux cas la muqueuse est rouge, injectée: il y a du larmolement avec ou sans photophobie douloureuse.

II. *Irritation des muqueuses pharyngée, laryngée, trachéo-*

bronchique. Angine érythémateuse. — Au lieu d'envahir les muqueuses supérieures, l'irritation gagne l'arrière-gorge, et produit une angine érythémateuse, marquée par une rougeur très évidente, un enchifrènement très prononcé, la voix nasonnée et gutturale, la gêne de la respiration.

Laryngite. — De l'arrière-gorge, le catarrhe s'étend généralement au larynx, de là à la trachée et aux grosses bronches; mais cette marche progressivement descendante n'a rien d'absolu; un ou plusieurs organes sont souvent épargnés et pour ainsi dire franchis sans que le catarrhe s'y arrête, ou s'y dessine d'une manière appréciable. La laryngite se révèle par la raucité de la voix, qui s'éteint par moment pour devenir ensuite criante, la parole ou les mots étant entrecoupés par l'élévation trop aiguë, ou par la tonalité excessive, forcée; ces alternatives tiennent au rétrécissement inflammatoire des cordes vocales, et à l'interposition d'un bouchon de mucus. La toux rare, toujours douloureuse, parvient quelquefois à expulser ces mucosités, qui sont condensées, petites, comme perlées; enfin l'organe dans son ensemble peut être douloureux à la pression exercée sur les cartilages thyroïdes.

Trachéite. — Quand la trachée est envahie, ce qui est loin d'être constant, le malade accuse une douleur rétrosternale, une sensation de brûlure au passage de l'air, une toux quinteuse, pénible, sèche, sans expectoration, du moins au début, et sans aucun râle à l'auscultation.

Bronchite des grosses et moyennes bronches. — Souvent la trachée, le larynx restent indemnes, et le rhume de cerveau, comme on dit vulgairement, tombe sur la poitrine; la bronchite des grosses bronches est en effet aussi constante que le coryza; elle se traduit par les signes habituels de la bronchite catarrhale, c'est-à-dire par quelques râles disséminés, d'abord secs, sibilants ou ronflants, puis au fur et à mesure

que la sécrétion catarrhale devient plus fluide, ce sont des râles sous-muqueux, sous-crépitants, souvent agminés, plus souvent étendus à la partie supérieure ou moyenne des poumons, toujours bilatéraux, ce qui constitue un des caractères principaux de la bronchite grippale.

§ 12. — **Troubles nervo-musculaires et thermiques**

Avec et parfois même avant le catarrhe muqueux, on voit se manifester dans le système musculaire et nerveux périphérique, une série de troubles profonds qui peuvent être englobés sous le nom de fatigue nervo-musculaire douloureuse; c'est la prostration des forces, la courbature générale, la céphalalgie. Ces phénomènes sont généralement l'indice de l'invasion des maladies microphytiques dans l'organisme, ce qui rapproche une fois de plus la grippe des maladies de ce genre.

En outre il survient un mouvement fébrile, à type ascensionnel, qui se rapporte également au développement de l'agent infectieux.

1. *Prostration des forces musculaires.* — Les malades accusent, dès le début, un affaiblissement général, une prostration qui est hors de proportion avec l'irritation muqueuse, et avec le mouvement fébrile; c'est une sorte d'épuisement musculaire qui rend les malades incapables de tout effort, de tout mouvement (Landouzy). Cet anéantissement physique entraîne non seulement l'inaptitude au travail intellectuel, mais peut être porté au point de provoquer une sorte de découragement et, chez les femmes surtout, de véritables lipothymies. Aussi le visage porte l'empreinte de cette dépression générale; les traits sont affaissés, les muscles de la face prenant leur part à cette dépréciation générale de l'excitation nervomotrice. Toutefois il est à remarquer que l'expression

ne rappelle en rien celle de la stupeur typhoïde, c'est-à-dire ce masque immobile, ce regard éteint qui est plutôt d'ordre psychique, et qui marque le début de la fièvre typhoïde.

II. *Courbature douloureuse des muscles.* — L'incapacité musculaire s'accompagne de sensations douloureuses vives, qui semblent au malade provenir d'une contusion générale; ces sensations si pénibles se localisent dans les membres et dans la région dorso-lombaire ou dorso-costale.

Douleurs périarticulaires. — Aux extrémités elles occupent particulièrement le voisinage des attaches tendineuses des muscles; et leurs expansions fibreuses; parfois les jointures elles-mêmes paraissent intéressées, si bien qu'on pourrait croire au début d'une attaque de rhumatisme articulaire; mais, si l'on analyse avec quelque attention ces localisations, on peut s'assurer facilement de leur siège superficiel, péri-articulaire, c'est-à-dire dans le système fibreux du voisinage de l'articulation, tandis que les ligaments eux-mêmes et la synoviale restent absolument indemnes. Dans le trajet même des muscles, on a signalé des crampes fort pénibles, qui semblent indiquer une sorte d'ischémie artérielle des muscles, comme celle qu'on observe dans la fatigue qui succède à une marche forcée.

Rachialgie. — Les muscles de la région dorsale et lombaire participent souvent à la fatigue musculaire douloureuse que subit tout le système; la rachialgie et le lumbago sont l'accompagnement habituel des douleurs périarticulaires.

Pleurodynie. — Il en est de même de la pleurodynie, c'est-à-dire de la myopathie des muscles pectoraux ou intercostaux, qui coïncide avec les autres sensations nervo-musculaires, et marque encore plus souvent l'invasion des organes sous-jacents c'est-à-dire des bronches ou des poumons.

III. *Céphalalgie.* — Le mal de tête, dans la grippe est un

symptôme fréquent et initial. Il se présente sous des formes et sous des influences diverses.

Tantôt ce sont des douleurs épiceraniennes générales, qui sont d'ordre musculaire, et qui occupent les téguments avec les couches musculaires sous-jacentes; il survient alors des élancements spontanés, ou bien on détermine des douleurs vives par la pression pratiquée en dehors du trajet des nerfs.

D'autres fois il s'agit de véritables névralgies des branches fronto-sus-orbitaires, et de la branche maxillaire du trijumeau; ces névralgies sont généralement unilatérales, et par conséquent faciles à distinguer des douleurs épiceraniennes. Enfin, sous l'influence de l'inflammation catarrhale des sinus frontaux et maxillaires, de véritables névrites peuvent s'établir par propagation, et persister un temps variable; c'est la conséquence du coryza grippal.

IV *Fièvre*. — La fièvre se montre presque toujours, mais avec une intensité variable, et un type presque uniforme. — Rarement elle s'établit avec brusquerie; en général, elle débute graduellement par 38° à $38^{\circ},5$ le soir, présente une rémission considérable le matin, tombe à $37^{\circ},5$ ou 38° , et continue ainsi avec ces oscillations pendant trois à quatre jours, pour atteindre le soir $38^{\circ},5$, 39° et même plus. — C'est tout à fait le type de la rougeole, dont nous aurons à établir le diagnostic différentiel souvent très difficile. — C'est encore le type graduel de la fièvre typhoïde, mais avec cette différence, que la rémission matinale est complète, et entraîne même la cessation passagère de la courbature et du malaise.

§ 13. — Troubles digestifs et sécrétoires

Chaque épidémiographe, sans doute guidé par l'ambition de laisser à l'histoire de son épidémie un caractère indélébile, lui a assigné une forme à nulle autre pareille; de là

des variétés placées sous le vocable du *genius epidemicus*; c'est ainsi qu'on est arrivé à compter trois formes diverses de la maladie, à savoir la forme muqueuse, qui est tout simplement la grippe elle-même tout entière; puis la forme adynamique, qui n'est que la résultante des phénomènes de fatigue musculaire, et enfin une grippe gastrique ou gastro-intestinale, que je considère uniquement comme l'effet de la fièvre et de la prostration musculaire.

I. *Phénomènes gastriques. Catarrhe de la muqueuse gastrique et buccale.* — Dès le début, le malade accuse l'inappétence, des nausées, plus rarement des vomissements qui semblent dépendre d'un catarrhe stomacal. La muqueuse linguale est le siège d'un exsudat muco-épithélial, jaunâtre ou blanc, assez épais vers la base, avec rougeur sur les bords; cet état indique un trouble sécrétoire local, qui se manifeste à l'origine de toutes les fièvres, de toutes les maladies infectieuses, et suffit pour expliquer au moins l'anorexie.

Ectasie de l'estomac. — Chez plusieurs malades atteints pendant la dernière épidémie, mon chef de clinique Mathieu a noté la dilatation gastrique douloureuse, qui disparaissait avec la convalescence; c'est encore là un phénomène adynamique de la musculature des parois stomacales. Ainsi il y a là l'influence de l'adynamie et des troubles sécrétoires.

II. *État de l'intestin et du foie.* — Les fonctions intestinales subissent des perturbations du même genre, tantôt c'est la constipation qui persiste par dépréciation des forces musculaires; tantôt elle se trouve remplacée par une diarrhée abondante, muqueuse, comme dysentérique; ici c'est la prédominance du catarrhe.

État du foie. — Enfin il n'est pas rare d'observer quelques troubles dans la sécrétion ou l'excrétion biliaires. Est-ce

l'effet de la propagation de l'irritation intestinale aux voies biliaires?

Au résumé, nous trouvons là le reflet de ce qui se passe dans les muqueuses respiratoires, et dans le système musculaire; mais jamais ces phénomènes n'existent seuls et ne sauraient constituer une modalité spéciale de l'*influenza*.

§ 14. — Séméiologie des formes graves

La grippe ne se borne pas toujours à ces irritations superficielles de la muqueuse respiratoire; elle prend souvent la forme de l'inflammation profonde ou parenchymateuse des organes respiratoires, parfois aussi le caractère infectieux. Signalons surtout les graves lésions des bronches, des poumons et des plèvres.

I. *Grippe bronchopulmonaire grave. a. Bronchiolite.* — Chez les enfants, la bronchite peut sans même atteindre les bronches pulmonaires, revêtir la forme de bronchiolite (voir article VI), et se traduire par le catarrhe suffocant, c'est-à-dire par la dyspnée asphyctique, dont l'auscultation ne trahit rien.

Cette dernière forme s'observe souvent chez les emphyseux, et chez les vieillards, par cela même que le poumon sénile est naturellement emphysémateux. L'oppression continue, la sonorité sous-tympanique, la sibilance respiratoire, dont nous allons parler bientôt, ne laissent pas de doute sur la coexistence de l'emphysème avec la grippe.

Chez l'adulte il est rare que l'inflammation dépasse les limites ordinaires de la trachéo-bronchite.

b. *Bronchopneumonie.* — Mais il se peut, même chez l'adulte, que la grippe atteigne les vésicules pulmonaires, et constitue une véritable broncho-alvéolite ou bronchopneumonie. Si les noyaux sont multiples et rapprochés, on aura

les signes de la bronchopneumonie lobaire (matité, souffle tubaire, râles sous-crépitants, puis, expectoration sanguinolente, etc.), avec tous les signes plus ou moins complets de la bronchite initiale, qui a, pour ainsi dire, introduit le principe infectieux dans les dernières bronches.

c. *Pneumonie migratrice*. — Pendant les épidémies de grippe, il est fréquent de rencontrer des pneumoniques (voir chapitre II^e) qui, avec la fièvre et l'expectoration caractéristique, ont une matité très nette dans le tiers et la moitié d'un poumon, avec souffle tubaire, résonnance de la voix, et, sur les limites de la zone mate, des râles sous-crépitants fins. Puis deux à quatre jours après, le foyer de la matité et du souffle se trouve plus haut ou plus en avant, et au point primitif on rencontre quelques gros râles de retour. Puis la pneumonie se déplace encore et gagne les fosses épineuses, ou même le côté opposé, c'est là le type de la *pneumonia migrans*, qui évolue plus lentement, finit moins brusquement que la pneumonie infectieuse, avec laquelle on la confondrait facilement sans les prodromes d'irritation des muqueuses superficielles.

d. *Pleuropneumonie*. — (Voir chapitre pleurésie infectieuse tome III). La pleuropneumonie, tout en étant plus rare, ne saurait être niée; elle est remarquable surtout par l'intensité de la pleurodynie, avec hyperalgésie qui se propage des côtes au rachis et au sternum par tous les signes concomitants d'une broncho-pleuropneumonie. L'épanchement gagne souvent les régions supérieures, où il s'étale latéralement. Il est facile de suivre ses progrès par l'extension de la matité absolue, et de la ligne de l'égophonie.

Après quelques jours d'oscillations, le foyer pleuropneumonique se restreint naturellement, puis le liquide se résorbe, le souffle et l'égophonie disparaissent, et il ne reste de la lésion disparue que des frottements plus ou moins persistants.

II. *Grippe infectieuse grave.* — Dans quelques cas la gravité de la grippe se traduit par des lésions infectieuses sur les organes lymphoïdes, les amygdales, la rate, ou les glandes sécrétoires, les reins.

a. *Angine.* — L'angine grippale peut ainsi prendre un caractère grave et prédominant; en général elle n'est que superficielle, elle occupe alors, toujours à la suite du coryza, les muqueuses gutturo-palatines du voile palatin et de la luette; il s'y manifeste une rougeur vive, souvent violacée, parfois des plaques rouges foncées disséminées, comme dans la rougeole; très rarement des dépôts pultacés comme dans la scarlatine.

Amygdalite. — Mais là ne se borne pas toujours la grippe, elle envahit parfois les amygdales, qui deviennent rouges, gonflées, livides; les ouvertures des cryptes amygdaliennes sont béantes, distendues et laissent souvent apparaître, comme une houppes, des produits de desquamation épithéliale accumulés dans sa cavité. Il en résulte un aspect tout à fait particulier. Le plus souvent une des amygdales est beaucoup plus saillante que l'autre et menace de suppurer. La partie située en avant de l'arcade du pilier antérieur de l'isthme du pharynx est tendue, saillante, luisante. Par la palpation, pratiquée à l'aide de l'extrémité de l'index, on constate une résistance élastique marquée, avec augmentation du volume de l'amygdale. Lorsqu'il s'est fait du pus dans l'intérieur, on constate une fluctuation plus ou moins nette, limitée, plus ou moins superficielle suivant la situation et l'étendue du foyer purulent; dans ces cas les mâchoires sont serrées; la voix est nasonnée, et la région sous-maxillaire gonflée. En même temps il s'établit une fièvre intense, qui monte jusqu'à 40°, et s'accompagne de subdelirium. Y a-t-il dans ces cas, une résorption de produits pyrétogènes, comme le croit Bouchard:

b. *État de la rate et des reins.* — Ce qui fait supposer que la grippe est bien de nature parasitaire, c'est que dans les cas graves, comme nous l'avons noté à plusieurs reprises, la rate est augmentée de volume et parfois douloureuse; cette hypertrophie avait bien été déjà indiquée en 1847 par Peacok qui la croyait propre aux gripes intestinales; mais le moindre examen suffit pour démontrer que Peacok a pris des fièvres typhoïdes pour des gripes, alors que les travaux français sur la dothinentérie n'avaient pas encore pénétré en Angleterre. La notion de l'altération splénique présente un véritable intérêt au point de vue doctrinal, en nous montrant la spécificité de la maladie qui paraît toujours si simple et si bénigne.

L'état des reins ou plutôt des urines parle dans le même sens; dans les formes graves, surtout dans l'amygdalite ou dans les pneumonies grippales, il n'est pas rare de trouver l'albuminure qui a une signification analogue à la rate.

III. *Lésions cérébro-méningées.* — Raymond a raconté récemment l'histoire d'un malade, qui aurait succombé aux suites d'une méningite suppurée résultant de la grippe cérébrale?

§ 15. — Diagnostic de la grippe

Il n'est pas rare de trouver des difficultés de diagnostic entre la grippe et la *fièvre typhoïde*, entre la grippe et la *tuberculose miliaire*.

I. *Fièvre typhoïde.* — Il existe deux moyens d'aplanir ces difficultés; c'est la marche de la fièvre et la réaction diazotée des urines.

Fièvre. — Dans les cas graves, dans ceux surtout où il existe quelque complication pulmonaire, le type fébrile peut être momentanément rompu et déformé. Il semble

parfois qu'un tracé de pneumonie soit intercalé dans un tracé de grippe. Au début et à la fin, les rémissions du matin sont accentuées; pendant la période qui correspond à la pneumonie, le thermomètre s'élève avec persistance, matin et soir, à 39°,5 ou 40°

Lorsque les manifestations pulmonaires consistent dans une bronchite généralisée, persistante, qui rappelle par ses manifestations, la bronchite capillaire ou même la granulie, le type quotidien à rémissions matutinales conserve son aspect général. Ce caractère joint à l'existence reconnue d'une épidémie actuelle de grippe, peut permettre d'établir un diagnostic, que les autres circonstances rendent des plus problématiques et des plus difficiles.

Urines diazotées. — Nous avons déjà indiqué ce précieux moyen de diagnostic (voir tome I, § 111), pour reconnaître les urines de la tuberculose; la fièvre typhoïde se distingue également par le même procédé; il nous est arrivé souvent, dans la dernière épidémie de grippe, de n'arriver au diagnostic que par la réaction diazotée des urines, qui est constante dans la dothinentérie dès les trois premiers jours, et toujours nulle dans la grippe.

II. *Tuberculose.* — *Urines diazotées.* — Il en est de même lorsqu'il s'agit de discerner la grippe de la tuberculose miliaire qui, dès son apparition, se traduit par la réaction diazotée. C'est là un de ses caractères les plus certains.

Examen bacillaire des crachats. — Dans les cas obscurs, l'examen des crachats ne permet plus le moindre doute; dès qu'il y aura une expectoration consistante composée de mucopus, vous pouvez être sûr, si vous n'y trouvez pas de bacilles, qu'il s'agit de la grippe; la présence du microphyte dans les crachats donne encore plus de certitude sur l'existence de la tuberculose; nous avons cité (tome I) plusieurs

exemples de tuberculoses prises pour la grippe, et reconnus par la constatation des parasites.

V

BRONCHITE CAPILLAIRE

§ 16. — **Définition.** — **Étiologie**

I. *Considérations anatomiques.* — La bronchite aiguë peut envahir à la fois, les bronches de plus d'un millimètre de diamètre, et qui sont pourvues d'une tunique musculaire et de glandes, les bronches intra-lobulaires, et les bronches acineuses (Cornil et Ranvier).

a. *Bronches fines (d'un à trois millimètres).* — Dans ces bronches fines le revêtement épithélial est constitué par des cellules rondes, provenant par diapédèse des capillaires, et des couches profondes de la muqueuse; elles peuvent comprimer les autres cellules, et les rendre polyédriques; dans tous ces cas elles remplacent les cellules cylindriques de la surface, possèdent comme elles, presque toujours encore des cils vibratiles; puis l'inflammation, du moins dans les bronchites expérimentales, au lieu de produire simplement une accumulation de cellules à la surface, aboutit rapidement à la chute de l'épithélium, qui est remplacé par une couche de cellules lymphatiques, dont le mélange avec le liquide exsudé des vaisseaux forme la sécrétion mucopurulente de la surface et de la cavité du tuyau bronchique; les cellules épithéliales restées intactes conservent leur membrane basale. Or, tant qu'elle persiste, malgré toutes les lésions de l'épithélium superficiel la surface de la muqueuse n'est jamais ulcérée; elle peut sembler dépolie, irrégulière mais il n'y a pas de

perte de substance appréciable à l'œil nu; — ainsi diapédèse de cellules lymphatiques, chute de l'épithélium, pas d'ulcérations; ces faits ont une grande importance. A un degré plus avancé le tissu *conjonctif* de la muqueuse, ainsi que le tissu connectif intra-musculaire, sont eux-mêmes infiltrés de cellules lymphatiques, et par cela même épaissis souvent au point d'entraver l'action des muscles lisses, ce qui constitue la cause principale des dilatations bronchiques.

b. *Bronches intra-lobulaires*. — Les bronches qui pénètrent dans les lobules, n'ont plus à l'état physiologique qu'une tunique musculieuse fort incomplète, et quelques rares cellules vibratiles disséminées dans le tissu conjonctif qui forme la cloison des alvéoles voisins; dans la bronchite capillaire ou intra-lobulaire, la couche des cellules cylindriques reste en place; les cellules lymphatiques remplissent la cavité bronchique et s'infiltrent dans le tissu cellulaire de la paroi, aussi bien dans sa couche sous-épithéliale que dans sa partie externe, qui est en rapport avec les alvéoles pulmonaires et l'artériole elle-même, de sorte que le tuyau respiratoire est entouré d'une zone circulaire formée de tissu conjonctif, infiltré de cellules lymphatiques.

c. *Bronches alvéolaires ou terminales*. — De la bronche intra-lobulaire (ou centrale du lobule) partent des bronches terminales qui se rendent aux alvéoles pulmonaires; il résulte de cette connexion intime de la bronche intra-lobulaire avec les bronches terminales et avec les alvéoles pulmonaires, que l'inflammation d'une bronche intra-lobulaire comprend presque toujours tout le lobule pulmonaire.

Ce serait donc une bronchopneumonie lobulaire, c'est-à-dire une pneumonie d'origine bronchitique, qu'il ne s'agirait plus que de distinguer de la pneumonie lobaire qui est primitive, toujours parasitaire et entièrement indépendante de toute inflammation catarrhale des conduits respiratoires.

Or, sous le rapport anatomique lui-même, la distinction est loin d'être absolue, car le caractère assigné à la pneumonie lobaire, à savoir l'exsudat fibrineux intra-alvéolaire, peut se retrouver dans la bronchopneumonie; il n'y a que l'origine, et la cause, c'est-à-dire le mécanisme et l'étiologie qui peuvent établir une différence réelle entre ces deux genres d'inflammations si rapprochées par la lésion alvéolaire et sa nature.

II. *Définition clinique.* — La conclusion à laquelle mènent l'anatomie physiologique et l'histologie morbide justifiera pleinement les divergences qui se sont produites depuis Laënnec sur l'indépendance de la bronchiolite, ou sur sa fusion avec la pneumonie lobulaire. Tandis que Laënnec créa au catarrhe suffocant, qui était connu en clinique, une existence anatomique, en lui assignant pour base la bronchite capillaire, tandis que cette bronchite capillaire figura par suite des travaux de Fauvel, Hardy et Béhier, etc., dans l'inflammation générale des bronches, même quand elle s'étend jusqu'aux alvéoles, elle disparut du cadre nosologique par ou depuis les travaux de Legendre et Bailly, qui firent ressortir surtout l'atelectasie, c'est-à-dire, l'affaissement des lobules pulmonaires oblitérés par le mucus des bronchioles enflammées; elle fut traitée d'une manière indifférente par Rilliet et Barthez qui intitulent leur chapitre : *bronchite capillaire ou bronchopneumonie*; reléguée au deuxième plan par Roger et Damaschino dans leurs belles études sur la *bronchopneumonie*, vivement attaquée par Picot et d'Espine qui l'appellent *bronchopneumonie suffocante*, enfin par Charcot et Balzer qui, dans leurs intéressantes études sur *les lésions de la bronchopneumonie* ne font que mentionner son point de départ.

Or c'est précisément en prenant pour base exclusive, l'anatomie pathologique qu'on arrive à la négation complète

de la maladie. En effet, voici l'alternative posée habilement par Blachez et Cadet de Gassicourt : ou bien la bronchite capillaire provenant d'un catarrhe général, se restreint à un petit nombre de bronchioles, et finit par se comporter comme une bronchite générale qui guérit rapidement; ou bien, en oblitérant les bronchioles, elle tue par asphyxie, après avoir duré quelques jours à peine; Cadet de Gassicourt en cite un exemple; il n'y avait pas de trace de pneumonie lobulaire; ou bien, enfin, elle progresse vers les alvéoles et détermine une bronchopneumonie lobulaire; c'est cette dernière éventualité qui prédomine trop souvent, et c'est pourquoi les autopsies ont presque toujours démontré l'inflammation broncho-pulmonaire. Il n'en est pas moins vrai, qu'on est en droit de reconnaître *trois types* de bronchite capillaire qui se présentent avec des caractères cliniques souvent assez précis, pour en autoriser le diagnostic; c'est la bronchite catarrhale diffuse ou fine; la bronchiolite ou inflammation des rameaux intra-lobulaires; la broncho-alvéolite ou inflammation des bronches alvéolaires; ces trois types constitueront le groupe des bronchites capillaires.

§ 17. — Pathogénie

Effets des bronchites oblitérantes. — Sous le nom collectif de bronchites capillaires, nous désignerons désormais, la bronchite diffuse des bronches fines, la bronchiolite lobulaire et l'alvéolite. Or, dans tout ce groupe morbide nous trouvons deux genres d'effets bien distincts et indéniables, qui résultent de l'obstruction des bronchioles, ou qui dépendent de leur inflammation, l'élément mécanique dominant dans l'inflammation des bronchioles, qui sont pour ainsi dire tout disposées en raison de leur petit calibre à s'oblitérer surtout chez l'enfant; l'élément inflammatoire constituant le fond

commun de toutes les bronchites capillaires, mais surtout des inflammations bronchoalvéolaires. Parmi les effets de l'obstruction bronchique, nous comptons : 1° l'asphyxie; 2° l'atelectasie pulmonaire; 3° l'emphysème. L'inflammation domine tout le reste des lésions, à savoir : la sécrétion mucopurulente, ainsi que la congestion à laquelle on a fait jouer un rôle prépondérant, bien que, de l'aveu de ses partisans les plus convaincus (Damaschino, Cadet de Gassicourt), on ne la retrouve pas après la mort, et qu'elle n'existe même pas toujours pendant la vie.

I. *Asphyxie*. — Les dangers qu'entraîne une bronchite capillarisée sont faciles à prévoir; ils résultent de ce qu'avec l'extension du catarrhe, la surface respiratoire devient de plus en plus incomplète, de ce que l'air ne passe plus que difficilement à travers les bronchioles, dont la muqueuse est tuméfiée, qu'il finit même par ne plus arriver à destination, et qu'enfin un certain nombre de lobules pulmonaires sont exclus de la respiration, par le fait de l'obstruction de leurs bronchioles afférentes. Il s'ensuit une difficulté considérable pour l'échange des gaz du poumon avec l'air atmosphérique, un dommage sérieux porté à la circulation elle-même, une accumulation d'acide carbonique dans le sang, une véritable intoxication par excès de ce gaz, et pendant la vie, des accès de suffocation, des états asphyctiques, dont nous reconnâtrons la nature et le type. C'est là un des points caractéristiques de l'inflammation des petites bronches.

II. *Atélectasie*. — Un des effets les plus remarquables, les plus constants de l'obstruction d'une bronchiole par le mucus concret de l'inflammation catarrhale, c'est l'affaissement du lobule correspondant; cet état, qui a été admirablement décrit il y a quarante ans par Legendre et Bailly sous le nom d'état foetal, et auparavant par Jörg sous le nom d'atelectasie, consiste dans la dépression, le collapsus d'une portion de

poumon qui, par cela même qu'elle est désormais privée d'air, devient flasque, sans crépitation, consistante comme la chair musculaire, bleuë noirâtre, facile à distendre par l'insufflation de l'air, et par conséquent capable de reprendre sa texture primitive. — Dans ces lobules, les alvéoles revenus sur eux-mêmes ont leurs vaisseaux dilatés, et contiennent eux-mêmes quelques globules rouges, quelques cellules granuleuses, mais pas de véritables produits inflammatoires (Damaschino).

Mécanisme de l'atélectasie. — Tout le monde admet que l'atélectasie est due à l'obstruction d'une bronche par l'exsudat mucopurulent; seulement Gardner soutient que le bouchon bronchique qui arrête l'introduction de l'air dans les vésicules est impuissant à empêcher l'expulsion de l'air, par suite de la prédominance des forces expiratrices. De cette façon l'air des alvéoles est chassé graduellement par l'expiration, jusqu'à ce qu'ils soient vides et que leurs parois s'accolent. — D'autres observateurs pensent avec Virchow, Fuchs, Ziemsen, Grancher, etc. (voir les derniers numéros du *Centralblatt* 1884) que l'alvéole, ne recevant plus d'air, au lieu de le restituer, l'absorbe. — L'explication importe peu; l'obstruction bronchique existe, mais il est bon d'ajouter qu'elle ne dure pas, ou plutôt qu'elle ne reste pas seule, et que par conséquent on ne saurait lui attribuer un rôle prépondérant dans la formation de la bronchopneumonie.

III. *Emphysème.* — Un troisième effet mécanique de l'obstruction des bronches, c'est l'emphysème, qui se présente sous forme générale, ou bien c'est l'emphysème vésiculaire, supéro-antérieur. Le poumon ressemble alors à une vessie insufflée, il ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax; il a perdu son élasticité par suite des tractions forcées auxquelles il a été soumis dans les parties non collabées et non splénisées; ce n'est pas là un emphysème vicariant, car il ne

favorise nullement l'hématose, il ne sert à rien. Autour des noyaux condensés on peut trouver un emphysème partiel, qui semble combler le vide causé par l'affaissement des lobules (Gardner). — Enfin l'emphysème peut devenir sous-pleural, et aussi interlobulaire.

Comme l'emphysème est toujours un effet, il n'y a pas à en tenir compte si ce n'est au point de vue du diagnostic qu'il complique toujours.

§ 18. — Divers modes de développement des bronchites et alvéolites

Il est démontré que la pneumonie lobulaire est dans d'étroites relations avec le cataracte bronchique, qui est le témoin constant et le précurseur de l'inflammation pulmonaire. Mais comment la bronchite mène-t-elle à la pneumonie?

I. *Inflammation par suite d'oblitération.* — Une opinion souvent émise et plus souvent discutée considère les faits de la manière suivante : la bronchite mène à l'obstruction par le bouchon muqueux, celle-ci à l'atélectasie lobulaire par résorption de l'air, et celle-ci donnerait naissance à l'inflammation des lobules, laquelle serait caractérisée par la diapédèse du sérum et des globules blancs, la tuméfaction et la dégénération graisseuse des épithéliums alvéolaires, et la prolifération des éléments cellulaires ; — voilà l'opinion de Ziemsen, et de Bartels, qui font même progresser le liquide bronchique jusque dans l'alvéole, dont il déterminerait l'inflammation.

II. *Inflammation lobulaire par propagation.* — De l'avis des médecins français (Charcot, Balzer, Cadet) c'est l'inflammation des bronches qui progresserait peu à peu vers les alvéoles ; c'est à côté et non pas dans les lobules affaissés

qu'on trouve ce qu'on appelle la splénisation, c'est-à-dire une inflammation congestive. Près des lobules affaissés on en trouve qui sont à peine congestionnés, d'autres qui sont le siège d'une inflammation vraie à forme congestive. Le lobule enflammé se distingue de l'état foetal, par sa résistance à l'insufflation, Bouchut, en 1845, eut beau protester contre ce moyen de diagnostic, il vit bien que tous les lobules même hépatisés pouvaient redevenir perméables à l'air; mais il fallut une consécration nouvelle, l'examen histologique, pour démontrer que les lobules saillants diffèrent des lobules affaissés; les éléments constitutifs, les lésions qui caractérisent l'inflammation, l'induration du tissu, l'épaississement des cloisons conjonctives interlobulaires, et même l'altération des épithéliums alvéolaires, tout se trouve dans ces noyaux durs, saillants qui siègent le plus souvent à la partie postérieure ou dans les languettes et les bords du poumon. Bartels a bien vu qu'il existe des inflammations lobulaires sans obstruction des bronches, et il a imaginé un spasme réflexe des bronches pour oblitérer ces tuyaux de conduite. La clinique et l'expérimentation sont d'accord pour établir la parfaite indépendance de l'inflammation lobulaire et de l'atélectasie.

III. *Inflammation lobulaire expérimentale.* — Frey, contrôlant les expériences si remarquables de Traube sur les pneumonies artificiellement obtenues par la section des nerfs vagues, a bien vu que la pneumonie ne provient pas de l'affaissement du poumon, mais bien de l'introduction de mucosités buccales, et de fragments alimentaires dans les voies respiratoires, à la condition que ces substances arrivent dans les bronches, et mieux encore, quand par suite de l'inspiration dyspnéique elles sont aspirées jusque dans les alvéoles pulmonaires; au contraire la pneumonie névroparalytique ne se développe pas, quand par un moyen quelconque

la pénétration de ces matières dans les conduits respiratoires est empêchée ; on peut même, en négligeant la section des nerfs vagues, obtenir la pneumonie artificielle par le seul fait de ces embolies alimentaires.

IV *L'inflammation est contiguë ou parasitaire.* — Il semble donc qu'outre l'oblitération des bronches il faille encore un agent irritant pour provoquer l'inflammation ; or la propagation de l'inflammation bronchique au tissu alvéolaire peut avoir lieu par simple voie de propagation, et ce qui le prouve, c'est que le processus pneumonique peut atteindre les alvéoles qui entourent les parois bronchiques, et constituer une péribronchite. On constate en outre que les premiers groupes alvéolaires qui subissent l'inflammation sont en continuité directe avec les bronches catarrhales.

Mais à cette cause se joint ordinairement une autre qui domine toute la série pathologique ; c'est l'agent spécifique. La plupart des bronchopneumonies succèdent aux catarrhes spécifiques, comme ceux de la grippe, de la rougeole, de la coqueluche, de la diphthérie ; dans tous ces cas il existe des infiltrations bactériques dans les alvéoles, dans les espaces lymphatiques, et dans le tissu des lobules phlogosés.

Il résulte de tout ceci : 1° que la pneumonie lobulaire a pour point de départ la bronchite catarrhale ; 2° que le plus souvent l'obstruction des bronchioles sert de moyen intermédiaire au développement de la maladie ; 3° que le processus inflammatoire peut se faire par continuité directe des bronches aux alvéoles ; 4° mais qu'il faut aussi et surtout prendre en considération les irritants de toute espèce et surtout les agents infectieux qui peuvent directement produire la phlegmasie alvéolaire.

Il me semble que c'est là la manière la plus large, la plus scientifique de comprendre ces bronchites capillaires, ces bronchopneumonies, qui depuis un demi-siècle traînent et

sont ballottées dans le domaine par trop exclusif de l'anatomie pathologique.

§ 19. — Causalités individuelles

La bronchite capillaire est presque toujours une bronchite qui a poursuivi son trajet depuis les grosses bronches jusque dans les bronchioles et dans les bronches alvéolaires. J'insiste avec Cadet de Gassicourt pour montrer que ce n'est pas là une bronchite capillaire secondaire; c'est la même maladie dans toute son extension, dans toute son intensité, donc la première n'est pas la cause de l'autre. Il se peut même que l'inflammation capillaire se manifeste d'emblée, et soit résolument primordiale.

Quoiqu'il en soit, la bronchite capillaire reconnaît pour point de départ un catarrhe bronchique quelconque, que ce catarrhe soit le résultat du froid, ou bien, ce qui est bien plus fréquent, d'une cause spécifique, comme la grippe, la rougeole, la coqueluche, la diphthérie, il peut gagner les petites bronches, et déterminer la bronchiolite ou la bronchopneumonie, qui empruntent à l'origine parasitaire de ces maladies un caractère spécial de gravité.

Enfance exposée aux bronchites capillaires parasitaires. — La fréquence des bronchites capillaires aux divers âges, se règle donc tout d'abord sur celle des maladies parasitaires, à manifestations catarrhales certaines, telles que la rougeole et la coqueluche; elles frappent surtout les enfants qui sont le plus exposés à la contagion, c'est-à-dire ceux qui se trouvent dans les agglomérations (crèches, plus tard pensions lycées, ateliers, etc.). Comme d'une autre part ces maladies ne récidivent presque jamais il en résulte que la bronchite capillaire suit ces deux maladies dans leurs développements comme dans leurs immunités, ainsi c'est de deux à six ans

que la rougeole s'observe le plus souvent ; c'est aussi pourquoi le catarrhe capillaire spécifique prédomine à cet âge.

Ages sujets à la bronchite grippale. — Ici il n'y a plus de différence entre les divers âges ; tous les habitants d'une contrée envahie par la grippe peuvent être frappés indistinctement : mais les adultes résistent mieux à la propagation du catarrhe, que les enfants et les vieillards. La physiologie et l'anatomie expliquent parfaitement le danger des bronchites grippales chez les enfants ; les dernières bronches ont un calibre qui décroît rapidement, et n'est pas proportionné aux exigences de la ventilation du poumon. Il suffit du moindre exsudat pour oblitérer les bronchioles, et déterminer la formation de la bronchite alvéolaire.

Chez le vieillard une autre cause intervient ; c'est la tendance à la stase sanguine résultant des troubles de la circulation, c'est à dire des altérations séniles du cœur et des vaisseaux ; or les hyperémies passives provoquent plus facilement une hypersécrétion bronchique, que ne pourraient le faire les congestions dites actives, et quand les exsudations sont faites, elles ne sont plus expectorées que difficilement ; elles s'accumulent et déterminent l'obstruction des petites bronches.

Jeunes gens frappés par les épidémies de rougeole et de grippe. — Depuis 1841 on a signalé à plusieurs reprises des épidémies terribles de bronchites capillaires qui sévissaient sur les jeunes soldats, et tuaient les deux ou trois cinquièmes des malades atteints. Les médecins de Nantes ont observé la première épidémie par un froid sec, en même temps que régnaient les rougeoles et les scarlatines. A Saint-Omer, à Lyon, à Paris, à Boulogne, la même maladie atteignait aussi les recrues, épargnant les vieux soldats et les officiers, et se propageait quelque fois par contagion. C'était le catarrhe suffocant avec une sécrétion purulente énorme des bronches,

qui se traduisait pendant la vie par des phénomènes asphyctiques et des râles généraux, après la mort par des bronchites simples ou bronchopneumonies bien décrites par Colin.

Âges atteints par le catarrhe bronchique d'origine commune. — Abstraction faite des causes spécifiques, il reste la cause banale du froid, qu'on ne saurait nier; le froid peut en effet provoquer directement la bronchopneumonie; il commence par déterminer un catarrhe simple, lequel, dans certaines conditions de conformation du thorax ou de débilitation générale, se propage aux bronches terminales. Les nourrissons sont, dit-on, moins sujets que les enfants plus âgés à prendre froid au dehors; c'est possible, mais au dedans? ne voyons-nous pas des enfants mal soignés, lavés sans précaution, insuffisamment couverts, ou croupissant dans les linges imprégnés du liquide urinaire qui se refroidit sur le corps de l'enfant? La bronchopneumonie ne choisit pas les conditions du refroidissement; d'où qu'elles proviennent, elles mènent facilement de la bronchite à l'alvéolite. Les enfants plus âgés, ainsi ceux qui ont de deux à cinq ans, fournissent un contingent moindre à la bronchite capillaire primitive, bien qu'ils contractent plus facilement, plus souvent les rhumes. La maladie frappe les rachitiques et les scoliotiques, parce que le thorax déformé laisse accumuler facilement les produits de sécrétion mucopurulente. La bronchite capillaire atteint aussi les enfants affaiblis par l'état de misère ou par des maladies longues qui ont porté atteinte au système musculaire respiratoire, et surtout expiratoire, de sorte qu'ils ne peuvent plus tousser d'une manière efficace, c'est-à-dire déplacer les mucosités, ni respirer d'une manière assez énergique pour empêcher la stagnation de l'air dans les alvéoles. Dans tous les cas, l'enfant fort, bien portant, bien musclé, bien conformé, ne prend pas facilement la bronchite capillaire; celle-ci est primitive, d'après

Roger, dans le tiers des cas, qui se rapportent sans aucun doute aux conditions locales et générales, que nous venons d'étudier si minutieusement à cause de leur extrême importance au point de vue de la préservation, et du traitement.

VI

SÉMÉIOLOGIE DES BRONCHITES CAPILLAIRES

Séméiologie des bronchites capillaires. — La séméiologie ne peut être éclaircie que si l'on admet les trois types de bronchites capillaires, à savoir : la bronchite localisée dans les bronches fines, la bronchiolite des bronches lobulaires, soit isolées, soit groupées en amas, de manière à former la pneumonie pseudolobaire; enfin l'alvéolite qui succède souvent à la précédente, et représente surtout la forme inflammatoire, tandis que la bronchiolite peut se borner aux phénomènes mécaniques. La première est une bronchite diffuse et capillarisée. La deuxième est une bronchite en foyers lobulaires, la troisième en foyers lobulaires enflammés. Certes, cette distinction est difficile; mais on en rencontre des cas isolés, qui justifient cette division.

§ 20. — **Bronchite capillaire par extension**

Une bronchite générale qui a gagné les bronches capillaires ou bien une bronchite capillaire d'emblée se traduit toujours 1° par la dyspnée, qui finit par devenir asphyctique, et s'accompagne des troubles cérébraux et circulatoires résultant de l'asphyxie; 2° par des râles généralisés, muqueux, ou bien à bulles fines, sans que le son de percussion

soit modifié; 3° par une toux variable avec expectoration difficile; 4° le plus souvent par la fièvre.

1° *Dyspnée. Catarrhe suffocant.* — La respiration est toujours accélérée, presque toujours très gênée; la dyspnée, qui se manifeste dans les deux phases de la respiration, se développe lentement, et n'atteint son maximum qu'au bout de quelques jours, pour subir ensuite de nombreuses oscillations. Les difficultés de la respiration augmentent naturellement avec l'extension et le degré d'inflammation des petites bronches. Plus elles sont imperméables par suite du gonflement de la muqueuse, et surtout par suite de l'accumulation du mucus, plus la dyspnée s'accroît. Lorsque ce secretum est expulsé par la toux, et que le tuyau bronchique livre passage à l'air, la respiration peut se calmer, mais pour subir une gêne nouvelle, dès que l'obstruction des bronches se reforme. Quand celle-ci est considérable et envahit un grand nombre de bronches capillaires, sans même atteindre les bronches lobulaires, la dyspnée peut arriver jusqu'à la suffocation. Dans ces cas, les échanges gazeux dans les poumons avec l'air extérieur se restreignent de plus en plus; il en résulte la série de phénomènes qui caractérise l'asphyxie, c'est le début du catarrhe suffocant, c'est la dyspnée asphyctique, différente de la dyspnée thermique.

Cyanose asphyctique. — La cyanose se manifeste aux extrémités et au visage; les lèvres, les oreilles, le nez prennent la teinte violacée; la circulation est affaiblie, le pouls devient petit, accéléré.

Type de la respiration asphyctique. — La respiration exige alors le concours de tous les muscles auxiliaires, scalènes, sternocléido-mastoïdiens; chaque respiration est courte, entrecoupée, superficielle, et le thorax ne subit plus qu'une ampliation imperceptible; le larynx s'abaisse à chaque inspiration et entraîne la fossette de la jugulaire. Dans ce

cas la dyspnée s'aggrave par l'expiration aussi bien que dans le premier temps de la respiration, et la phase expiratoire est prolongée, principalement chez l'enfant.

Forme du thorax dyspnéique. Attitudes. — Un signe très important de la perturbation des échanges gazeux, c'est-à-dire de la dyspnée asphyxique c'est la rétraction inspiratoire du thorax. — Chez l'*adulte*, la rétraction se borne aux espaces intercostaux, particulièrement aux espaces inférieurs, ce qui arrive quelquefois normalement au commencement de l'inspiration. Chez l'*enfant*, le thorax étant flexible la rétraction porte aussi sur les cartilages costaux et les côtes, de même sur l'appendice xiphoïde, l'épigastre, et les deux hypochondres qui se dépriment d'une manière considérable. Cela veut dire que l'entrée de l'air dans les alvéoles est interrompue, de sorte que, pendant la dilatation inspiratoire du thorax, le département alvéolaire, qui est coupé, non seulement ne saurait y prendre part, mais les parties flexibles et superficielles de la cage thoracique se trouvent sous le coup de la pression atmosphérique extérieure, et sont repoussées à l'intérieur de la cavité. On voit alors, chez l'enfant, une sorte d'antagonisme entre les segments supérieurs et inférieurs de la poitrine. Pendant que les parties inférieures se dépriment profondément à chaque inspiration, le thorax supérieur paraît bombé en avant, et à peu près immobile. — Il est facile de voir que les lobes supérieurs sont alors dans un état de distension emphysé-mateuse suraiguë, et de dilatation inspiratoire fixe; cet état provient de ce que, pendant l'inspiration, l'air peut sans doute arriver aux alvéoles à travers les bronchioles obstruées, mais que pendant l'*expiration*, même aidée par les muscles auxiliaires de l'abdomen, les alvéoles ne se vident qu'incomplètement et retiennent l'air. — De là un certain degré d'*emphysème* alvéolaire, qui finale-

ment s'oppose aussi à l'aspiration inspiratoire de l'air.

Dyspnée asphyctique. — Pendant ces efforts respiratoires le corps prend des *attitudes* passives ou forcées; l'adulte est obligé de respirer dans la position assise et devient orthopnéique; chez l'enfant lui-même le besoin d'air augmente lorsqu'on le couche sur le dos, et instinctivement il demande à être porté sur les bras de la mère ou de la nourrice. Toute l'activité des muscles auxiliaires de la respiration, de même que ses attitudes instinctives, ont pour but de faciliter l'acte respiratoire.

Conséquences. Stases sanguines. — *a.* La circulation à son tour participe au trouble de la respiration; l'afflux du sang veineux vers le cœur est entravé; l'aspiration du sang des veines caves ne se fait plus qu'incomplètement; on reconnaît ces stases non seulement à la cyanose des parties supérieures, qui se manifeste déjà par le seul fait de la décarbonisation imparfaite du sang, mais encore par le *gonflement des veines jugulaires*, qui se manifeste plus encore pendant les efforts de toux. — *b.* Quand enfin l'intoxication carbonique vient à persister ou à augmenter, la couleur de la peau de cyanique devient livide. — *c.* Les fonctions cérébrales se troublent elles-mêmes; les malades dès lors présentent le rétrécissement des pupilles, éprouvent quelques convulsions, et finalement succombent, après avoir présenté dans quelques cas la respiration cérébrale de Cheyne-Stokes.

Catarrhe suffocant chez les enfants du premier âge. — Tout ce que nous venons de dire s'applique surtout à l'enfant au-dessus de l'âge de deux ans; chez le très jeune enfant, chez le nourrisson, la dyspnée prend souvent des proportions effrayantes, sous forme d'accès subits de suffocation; mais les enfants faibles et marastiques, ou les rachitiques, paraissent à peine atteints, toussant faiblement, présentant un état d'apathie, avec le pouls petit, l'aspect cyanotique, et une dyspnée

calme, qui n'en est pas moins dangereuse. Cela est si vrai que cette dyspnée graduellement croissante passe inaperçue, lorsque tout à coup se révèle l'oppression asphyctique; le danger est imminent lorsque la respiration devient arythmique et intermittente.

Catarrhe suffocant chez l'adulte et le vieillard. — Le catarrhe suffocant de l'adulte peut être primitif; j'en ai vu des exemples chez des individus bien portants, ou à peine atteints d'un rhume insignifiant, et qui, après deux ou trois jours de catarrhe suffocant avec les râles à peine marqués, mouraient sans présenter aucune trace de pneumonie lobulaire. Il en est de même chez les vieillards; pour peu qu'ils présentent des traces de lésion cardiaque ou vasculaire, le catarrhe suffocant n'est pas rare, et termine inopinément les jours du malade.

II. *Auscultation. Râles fins ou sous-crépitants.* — La phénoménalité que nous venons d'analyser si minutieusement sous le nom de dyspnée traduit fidèlement les en raves de la décarbonation du sang, c'est le signal d'alarme, c'est aussi la marque distinctive de la bronchite capillaire, et surtout de cette forme que Laënnec a déjà indiquée sous le nom de catarrhe suffocant. Si en même temps qu'apparaît ce trouble fonctionnel, on perçoit par l'auscultation d'un côté ou des deux côtés de la poitrine, dans une partie limitée ou dans tout un lobe, des râles fins, sous-crépitants, non métalliques, qu'il y ait ou non d'autres râles concomitants, ou acquiert une certitude presque absolue de l'existence de cette maladie. Dès que les petites bronches sont envahies, qu'elles le soient d'une manière primitive ou après les grosses bronches, dès qu'elles sont remplies d'exsudat muqueux, les conditions existent pour qu'il se produise des râles fins, car ceux-ci indiquent que pendant l'inspiration les parois bronchiques se détachent de l'exsudat. — Il est à noter que ces râles fins de la bronchite

capillaire manquent totalement de ce timbre métallique et résonnant qu'on ne trouve que dans les poumons indurés ou caverneux. Ainsi le *murmure* respiratoire reste toujours *vésiculaire*, et ne peut se transformer en respiration bronchique que dans les mêmes conditions qui donnent lieu à la résonnance des râles. Le murmure peut d'ailleurs disparaître entièrement dans quelques régions isolées, c'est ce qui a lieu lorsque les bronches afférentes sont devenues imperméables à l'air; il peut enfin paraître et disparaître tour à tour selon le degré d'obstruction des petites bronches.

D'autres râles secs ou muqueux de volume variable peuvent être perçus sur les différents points de la poitrine, et masquer là les râles sous-crépitants, qui appartiennent à la bronchite capillaire; mais il est à noter que, tandis que les gros râles ou les râles sibilants sont disséminés sans ordre, sans régularité, au contraire les râles sous-crépitants fins ont leur siège de prédilection dans les régions inféro-postérieures des poumons. C'est ce qui a lieu surtout chez les enfants, de sorte que, si ces parties du thorax sont libres de toute modification, ou peut dire que les autres segments n'ont pas éprouvé de changement notable. Cette prédominance des râles fins à la partie postérieure des poumons impose naturellement au médecin l'obligation d'examiner les nourrissons quand ils sont tenus debout, et non quand on les couche sur le ventre, comme il arrive trop souvent.

III. *Toux et expectoration.* — La toux dans la bronchite capillaire existe presque toujours; mais il est noter qu'elle est infiniment moins marquée que quand l'inflammation s'étend aux grosses et moyennes bronches. On sait en effet que c'est précisément la muqueuse des grosses bronches qui constitue particulièrement une zone de sensibilité excitomotrice de la toux; d'une autre part il se forme alors plus

d'exsudat, et par conséquent une cause d'irritation de plus. En général la toux est pénible, sèche, et elle n'acquiert que rarement et tardivement le timbre grave qui indique la maturation de l'exsudat.

L'expectoration est en effet très minime et en même temps visqueuse, transparente, pauvre en cellules, comme au début de toutes les bronchites; elle n'acquiert presque jamais le caractère des crachats mucopurulents. Lorsqu'ils proviennent des petites bronches, ils prennent, d'après Niemeyer, des propriétés spéciales. Si on les recueille tous dans l'eau, les crachats des grosses bronches surnagent sous forme de globes aérifères, mousseux, mucopurulents. Le secretum des petites bronches est privé d'air, a une tendance à se précipiter au fond du vase, à moins qu'il ne reste collé aux masses mousseuses. Une fois détaché du reste, il se présente sous la forme de filaments opaques, fins, qui rappellent jusqu'à un certain point la forme des petites bronches, et pendent dans les couches inférieures du liquide.

IV *Fièvre*. — Dans bien des cas de bronchite capillaire, la maladie se développe d'une manière insidieuse, et sans la moindre perturbation de l'état général. Les enfants ne frappent l'attention que par la difficulté ou la brièveté de la respiration, et la toux. Cependant la fièvre ne manque jamais entièrement dans le cours de la maladie, excepté peut-être chez les adultes; parfois même la bronchite éclate tout à coup avec le mouvement fébrile; des frissons répétés ouvrent la scène, et s'accompagnent, chez les enfants, de quelques mouvements nerveux; la température s'élève sans présenter une courbe régulière, et il n'est pas démontré que, si elle monte au-dessus de 39°, elle indique sûrement l'inflammation du poumon; on ne songera à cette marche envahissante que si le thermomètre se maintient à 40° pendant plusieurs jours.

Dans ces conditions le pouls est alors accéléré, petit, la fièvre provoque toujours les troubles digestifs, l'inappétence avec les enduits de la langue, parfois des vomissements et des alternatives de constipation ou de diarrhée.

V *Marche de la maladie.* — Quelle que soit la phénoménalité, quelle que soit l'origine de la bronchite capillaire, elle marche rapidement; trois à quatre jours suffisent pour qu'elle revienne à l'état de bronchite simple, et dans ce cas le danger est conjuré; sinon elle progresse vers le poumon, où elle produit les accidents de l'oblitération complète des bronchioles, ou les phénomènes de la bronchite alvéolaire c'est-à-dire de la bronchopeumonie.

§ 20 bis. — **Bronchite oblitérante**

Lorsque l'inflammation gagne les bronches lobulaires, leur oblitération est constante, et il en résulte 1° outre l'asphyxie qui est d'autant plus menaçante que le nombre des bronchioles atteintes est plus considérable; 2° l'affaissement atelectasique des lobules pulmonaires correspondants aux bronchioles envahies; 3° l'emphysème des lobules restés sains, qui indique les tiraillements excessifs du tissu pulmonaire dans ces mêmes lobules.

Ces lésions se traduisent par un changement complet dans les signes d'auscultation, et par l'apparition d'un trouble profond dans les sons de percussion.

1° *Auscultation. Respiration soufflante, etc.* — Dès qu'en effet le murmure vésiculaire est remplacé par une respiration soufflante, dès que les râles prennent le caractère résonnant; quand enfin la bronchophonie se manifeste, il faut craindre le collapsus et l'induration du poumon dans une étendue plus ou moins considérable, selon le nombre et la cohérence des lobules qui sont atelectasiés sous l'in-

fluence de l'obstruction de leurs bronchioles réciproques.

2° *Percussion*. — La percussion alors se révèle, avec des signes nouveaux. Tandis que la bronchite capillaire simple ne donne lieu à aucune modification du son de percussion, la limite du son pulmonal tend à s'abaisser et à s'avancer vers la ligne médiane, aussitôt que le poumon, dans ses lobes moyens et inférieurs, subit l'action d'une distension excessive, c'est-à-dire de l'*emphysème aigu*; si cet emphysème s'étend, il peut couvrir la surface antérieure du cœur, et même d'une autre part la surface supéro-antérieure du foie.

Outre les signes de cette expansion *emphysémateuse* des lobules qui se révèle par le tympanisme exagéré, on ne tarde pas à percevoir aussi les signes d'un *sous-tympanisme* obscur, qui résulte du tassement des lobules et se rapproche souvent de la véritable matité, c'est là l'indice de l'atélectasie, qui est encore parfaitement susceptible de guérir complètement et rapidement. Si la matité persiste, il est à craindre qu'on n'entre dans la phase de la bronchite alvéolaire ou bronchopneumonie.

§ 20 ter. — **Bronchite alvéolaire**

C'est la bronchopneumonie classique qui, par ses origines remonte à la bronchite simple ou infectieuse, par son point d'arrivée présente les plus grandes affinités avec la pneumonie vraie; c'est en effet une pneumonie lobulaire, soit disséminée, soit agglomérée; dans le premier cas elle ne se distingue pas, au point de vue séméiologique, de la bronchiolite, si ce n'est par la persistance, la longueur et la gravité du mal; dans le deuxième, elle se confond avec la pneumonie lobaire, dont elle ne diffère que par l'absence de cette évolution cyclique, si habituelle dans la pneumonie vraie ou infectieuse.

CHAPITRE II

DES PNEUMONIES AIGÜES

§ 21. — **Histoire générale des pneumonies. — Définition**¹

Le mot pneumonie est facile à définir : la pneumonie est l'inflammation du parenchyme pulmonaire ; mais les difficultés commencent dès qu'on essaye de pénétrer le sens de cette définition et d'en délimiter les termes. Les anciens comprenaient sous cette même dénomination toutes les affections aiguës fébriles de l'appareil respiratoire. L'auscultation apprit à séparer l'inflammation de la plèvre des phlegmasies du tissu pulmonaire proprement dit. Cette distinction, dans la grande majorité des cas, est restée assez nette, malgré un certain nombre de faits complexes qui semblent encore donner parfois raison à la confusion des anciens. Plus tard les médecins de l'hôpital des enfants, Rilliet et Barthez, Legendre et Bailly créèrent une séparation nouvelle entre l'inflammation franche du poumon et les diverses lésions anatomiques décrites sous le nom d'état foetal, de congestion lobulaire, de splénisation, de carnisation. De ces lésions réunies on constitue le groupe des bronchopneumonies. Ce groupe assez important chez l'enfant, au point de vue anatomique et clinique, ne l'est déjà plus autant chez l'adulte, et devient, quand il s'agit de son interprétation pathogénique et étiologique, un sujet de discussion ouverte. Grisolles, dans son remarquable traité de la *Pneumonie*, in-

1. Ce chapitre, excepté la thérapeutique, a été fait en collaboration avec mon chef de clinique, Talamon.

introduisit une idée nouvelle dans l'histoire des inflammations pulmonaires en opposant les pneumonies secondaires aux pneumonies primitives. C'était la notion étiologique intervenant dans la classification des pneumonies en face de l'élément purement anatomique. Mais cette notion, fondée uniquement sur des considérations générales et manquant d'un critérium précis, ne pouvait aboutir qu'à une esquisse de classification. La vérité de la conception de Grisolle se trouve néanmoins affirmée par les données récentes de la doctrine parasitaire des maladies. C'est à ces données qu'on doit demander le critérium nécessaire qui faisait défaut à nos prédécesseurs. Il ne faudrait cependant pas se faire illusion sur la portée réelle des résultats acquis dans ces derniers temps. On peut, d'après ces acquisitions nouvelles, tracer le cadre de la question en litige; on ne saurait se passer de le remplir. Ce qui reste incontestable c'est que, si l'on veut créer des espèces pneumoniques, il faut désormais en justifier l'existence par la constatation d'un parasite spécial cause réelle de la lésion. Pour les pneumonies aiguës comme pour les autres affections du même genre, l'étiologie parasitaire doit être la base de toute tentative de classification étiologique. Il n'est pas douteux que sur ce point spécial portera désormais tout l'effet scientifique. Les termes anciens, qu'il s'agisse de dénominations usuelles employées en clinique ou en anatomie pathologique, ne doivent être considérés que comme des jalons ou des pieux d'attente dont chaque pas fait en avant amènera la suppression.

Telles sont, indiquées à grands traits, les différentes données du problème que soulève actuellement l'étude des pneumonies aiguës. Nous allons essayer maintenant d'en préciser plus exactement le détail.

§ 22. — **Pneumonies et broncho-pneumonies**

Les auteurs du XVII^e et du XVIII^e siècle, en observateurs consciencieux, ont été obligés de reconnaître l'existence de deux variétés au moins de pneumonies, l'une qu'ils nommaient *péripneumonia vera*, pneumonie franche, légitime; l'autre qu'ils distinguent sous le nom de *péripneumonia notha*, pneumonie bâtarde, péripneumonie fausse. Cette division, essentiellement fondée sur l'observation clinique trouva sa démonstration dans les recherches anatomiques de la première moitié de ce siècle, et désormais ce fut surtout l'anatomie pathologique qui accentua les différences entre la pneumonie primitive et ce qu'on appela la bronchopneumonie.

Nous avons déjà dit que sous cette division dénomminative on avait réuni un certain nombre de lésions dont les apparences diverses ne paraissent pas concorder avec l'idée d'un processus toujours identique dans son évolution. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les travaux des médecins qui ont constitué l'histoire de la bronchopneumonie pour se faire une idée de la diversité des opinions émises sur ce sujet.

Léger, qui le premier, en 1823, sépara nettement la pneumonie des enfants des pneumonies primitives de l'adulte, avait été frappé de deux faits : la symétrie ou la bilatéralité des lésions, d'une part; puis l'aspect particulier que prend le tissu pulmonaire dans ces cas, aspect qu'il compare à celui du parenchyme de la rate, d'où le nom de splénisation. Les auteurs qui suivirent, Berton, Burnet, de la Berge, signalèrent la disposition lobulaire de la lésion et ses relations avec la bronchite. Eu 1838, Rilliet et Barthéz indiquèrent un nouveau caractère distinctif et décrivirent chez l'enfant deux variétés de pneumonie, l'une lobaire primitive, l'autre lobu-

laire consécutive. Mais, la main forcée par les faits, ils furent obligés de reconnaître l'existence des pneumonies lobaires secondaires; celles-ci étaient néanmoins pour eux presque toujours des bronchopneumonies. Barrier admit trois variétés : une pneumonie lobulaire disséminée, une pneumonie lobulaire généralisée, et une pneumonie pseudo-lobaire. Cette division répond à l'ensemble des faits, et au point de vue descriptif, on n'en saurait choisir une meilleure. Mais la discussion allait s'ouvrir sur un point capital : la nature réelle de ces altérations pulmonaires.

Jusqu'à ce moment les différents médecins que nous venons de citer n'avaient même pas élevé un doute sur le caractère inflammatoire des lésions qu'ils décrivaient. Avec Fauvel et surtout Legendre et Bailly, la situation change ; la bronchite capillaire domine la scène ; les prétendues lésions pneumoniques ne sont que les conséquences mécaniques de l'obstruction des bronches. La description si complète faite par Fauvel des lésions de la bronchite capillaire avait préparé les esprits à cette conception nouvelle. Legendre et Bailly, en montrant le rôle important joué par l'affaissement des alvéoles dans la pneumonie infantile, achevèrent l'évolution. Pour eux l'état fœtal et la congestion lobulaire disséminée ou généralisée englobent les différents aspects anatomiques décrits sous le nom de splénisation ou de pneumonie lobulaire. Ce ne sont pas des états inflammatoires. Ils trouvaient la preuve de leur manière de voir dans les résultats fournis par l'insufflation des parties atteintes. Les lobules affectés ou congestionnés reprennent en effet leur apparence normale par le procédé ; on ne peut considérer comme enflammés et hépatisés que les lobules qui résistent à l'insufflation. Or une pareille résistance est très rare ; l'hépatisation lobulaire vraie est donc elle-même une rareté. Quand elle existe, ce n'est qu'une variété de la pneumonie

franche, ne se distinguant de la pneumonie lobaire que par sa circonscription lobulaire. La pneumonie est venue se greffer sur les lésions congestives qui accompagnent la bronchite; s'il existe des différences entre ces pneumonies de l'enfance et les pneumonies de l'adulte, c'est affaire de siège et d'étendue, et non affaire de nature.

La conception de Legendre et Bailly est très nette, très séduisante; et bien que les recherches histologiques de Charcot et de Balzer aient conduit à une autre interprétation pathogénique des lésions bronchopneumoniques, il n'est pas démontré que cette conception ne soit pas, dans un certain nombre de cas, l'expression de la vérité.

Quoi qu'il en soit, les auteurs se trouvèrent dès lors divisés en deux camps : les uns maintenant l'existence de la pneumonie lobulaire en tant qu'inflammation pulmonaire, les autres n'admettant que la bronchite capillaire avec lésions mécaniques des alvéoles. Traube, Lebert, Vulpian se rangent dans la première catégorie. — « Les pneumonies lobulaires et la splénisation, dit ce dernier dans sa thèse sur les pneumonies secondaires, sont des hypérémiés phlegmasiques pouvant subir, dans de certaines limites, l'influence de la pesanteur relativement à leur développement et à leur disposition et participent ainsi de quelques-uns des caractères de l'hypostase. » Hardy et Béhier se déclarent au contraire partisans résolus de la nature non inflammatoire des lésions alvéolaires. L'inflammation ne dépasse pas les petites bronches; cette inflammation amène une congestion première des vaisseaux périlobulaires; mais les alvéoles ne sont le siège d'aucun travail phlegmasique.

Bornée aux seules ressources de l'examen macroscopique, la discussion n'avait guère chance d'aboutir. Prenant comme type de l'inflammation pulmonaire la pneumonie fibrineuse franche telle que l'avait faite la description de

Laënnec, on arguait, pour refuser à la splénisation et à la pneumonie lobulaire tout caractère phlegmasique, de l'apparence générale si différente du parenchyme lésé, de l'aspect lisse et planiforme de la section sur une coupe du poumon, de l'absence de granulations, de la friabilité extrême du tissu, etc. On s'appuyait surtout, Béhier en particulier, sur les exemples fournis par la pathologie des adultes et des vieillards, où l'hépatisation lobulaire est beaucoup plus rare et beaucoup moins nette que chez l'enfant.

C'est alors qu'intervint le microscope. La thèse de Damaschino (1867) marque la première étape dans la voie nouvelle. La lésion histologique de la pneumonie lobulaire est la prolifération des épithéliums alvéolaires avec production de globules purulents; toutefois, dans quelques cas, Damaschino constata un véritable exsudat fibrineux. Pour lui, la bronchopneumonie est donc bien une inflammation, mais une inflammation présentant les caractères des phlegmasies catarrhales, dominées et dissimulées en partie par la bronchite et la congestion pulmonaire.

Pneumonie catarrhale, tel parut être, pendant quelque temps, le vrai nom de la bronchopneumonie; cette pneumonie catarrhale s'opposait nettement à la pneumonie fibrineuse; l'une était caractérisée par la desquamation et la prolifération des cellules alvéolaires, l'autre par l'exsudation plastique fibrineuse. On oubliait volontiers et volontairement que ces lésions catarrhales s'observaient avec les mêmes caractères dans le premier stade de la pneumonie fibrineuse, et qu'en somme, entre la splénisation et la pneumonie lobulaire ainsi caractérisées et l'engouement pulmonaire, le microscope ne montrait aucune différence. On oubliait aussi que Damaschino avait constaté dans quelques cas un exsudat de fibrine dans les noyaux de pneumonie catarrhale, que cette même constatation avait été faite par

Virchow et par Rindfleisch. Enfin, Charcot et Balzer ont démontré la constance de la fibrine, dans ce qu'ils nomment le nodule péribronchique.

La lésion élémentaire ne pouvait donc suffire à différencier les deux variétés de pneumonies. Exsudat fibrineux et prolifération épithéliale existaient dans les deux cas. Charcot chercha et trouva, dans la disposition, dans la topographie des altérations microscopiques, la véritable caractéristique de la pneumonie lobulaire. C'est d'après ses idées que Balzer a entrepris l'étude anatomo-pathologique des pneumonies infantiles, étude qui l'a conduit aux mêmes conclusions que Charcot. Pour ces deux auteurs, dont la thèse de Joffroy a résumé les travaux, la bronchite des petites bronches est le fait essentiel, nécessaire au développement de la pneumonie; c'est de la bronchiole enflammée que rayonne le processus phlegmasique. La pneumonie lobulaire est essentiellement caractérisée par le *nodule péribronchique* qui, sur la coupe d'un lobule, est constitué: 1° au centre, par la bronchiole remplie d'un exsudat purulent et par l'artériole pulmonaire satellite, les deux canaux englobés dans une zone de tissu conjonctif enflammé; 2° au pourtour, par une ou plusieurs rangées d'alvéoles, renfermant des filaments de fibrine entrecroisés avec des cellules épithéliales et des leucocytes. C'est là l'élément constant qu'on doit retrouver chaque fois que la bronche aura porté l'inflammation jusqu'au lobule, quelle que soit d'ailleurs la forme anatomique de la lésion, lobulaire disséminée, pseudo-lobulaire ou lobulaire généralisée. A la périphérie de ce nodule on voit les alvéoles congestionnés, remplis de cellules épithéliales plus ou moins granuleuses et de globules purulents; ce sont les parties splénisées, au milieu desquelles les parties hépatisées sont semées, comme des îles dans une mer (Charcot). C'est donc la bronche lobulaire qui dirige l'in-

flammation ; c'est elle qui est l'axe en quelque sorte du processus pneumonique. Le mot bronchopneumonie doit par suite être adopté de préférence à tout autre pour désigner cette variété d'inflammation des poumons.

En poursuivant dans son intimité et en démontrant le processus histologique des pneumonies lobulaires, le microscope est parvenu à constituer un groupe d'inflammations pulmonaires qui ont pour point de départ les tuyaux bronchiques. Ce travail, continué pendant plus d'un siècle avec persévérance, nous renseigne-t-il sur le mode d'évolution et sur le processus de la variété des pneumonies, dites péri-pneumonies franches ? Tout ce qu'on peut en conclure c'est que, dans ce dernier groupe, l'élément bronchique ne joue qu'un rôle accessoire, et que la distribution des canaux respiratoires ne peut être invoquée ici pour expliquer l'envahissement du parenchyme alvéolaire ; — ce que le simple examen à l'œil nu permettait d'ailleurs d'affirmer sans autre preuve. Faut-il faire intervenir, pour expliquer la topographie des lésions de la pneumonie franche, le système circulatoire, à l'exemple de Boerhaave, qui admettait a priori deux espèces de péri-pneumonies, développées l'une dans le territoire de l'artère bronchique, l'autre dans celui de l'artère pulmonaire ?

Il existe des inflammations du poumon, d'origine vasculaire ; ce sont celles qui se produisent au pourtour des embolies ou des thromboses de l'artère pulmonaire ; mais ni dans leur marche, ni dans leur aspect, ni dans leur distribution, ces inflammations ne rappellent la pneumonie franche. Quant au rôle du système nerveux à ce point de vue spécial, il ne peut être invoqué qu'à titre d'hypothèse. On ne peut tirer dans ce sens aucune conclusion favorable des expériences dont nous parlerons plus loin, au sujet des pneumonies par action nerveuse. Ce qui paraît vraisemblable, c'est

que l'inflammation de la pneumonie franche se propage de proche en proche, d'alvéole à alvéole, de lobule à lobule, et même d'un lobe à l'autre, sans la moindre relation avec les ramifications de l'arbre bronchique ou des lésions vasculaires.

Il ne faudrait pas s'étonner, si nous sommes, en réalité, moins avancés sur ce point de vue de l'évolution intime de la pneumonie franche, que dans la connaissance du processus des bronchopneumonies. Pendant que la description de la splénisation et de la pneumonie lobulaire soulevait tant de controverses, l'anatomie pathologique de la péripneumonie vraie restait telle que Laënnec l'avait faite. C'était pour tout le monde le type de l'inflammation franche; on n'essayait pas de pénétrer plus avant. Le problème anatomique, qui passionnait les esprits dès qu'il était question de bronchopneumonie, paraissait résolu et impropre à toute discussion quand il s'agissait de la pneumonie franche. Ici, ce furent les symptômes généraux de la maladie, la marche si remarquable à début brusque, à défervescence subite, qui frappèrent l'attention. La controverse porta surtout sur le côté théorique et analogique de l'affection. Mais les résultats en furent sensiblement les mêmes que ceux de la discussion anatomique des pneumonies lobulaires; ils aboutirent à accentuer encore plus nettement les différences qui séparaient la pneumonie franche des bronchopneumonies.

§ 23. — La doctrine de la lésion pneumonique

Pour Laënnec, Andral, Grisolle, pour la plupart des médecins qui ont écrit sur ce sujet, la pneumonie franche est une affection locale, une inflammation primitive du poumon et les symptômes généraux sont en raison directe de l'étendue, de la profondeur, de la gravité des lésions pulmonaires.

Cette idée était le corollaire naturel des constatations anatomopathologiques et des études sthétoscopiques du commencement de ce siècle. Les anciens, ne pouvant suivre par l'auscultation les progrès de la lésion, ne voyant que ses effets généraux, sa marche si fréquemment cyclique, subordonnaient au contraire la lésion pulmonaire qui leur échappait, à l'état général qui seul leur était accessible, comme nous le faisons encore pour la fièvre typhoïde; ils admettaient que la pneumonie n'était que la localisation principale d'une maladie générale, la *fièvre péripneumonique*.

Après les découvertes de Laënnec, les médecins de Montpellier furent à peu près seuls à maintenir la doctrine ancienne. Mais peu à peu, depuis 1870, la fièvre pneumonique reconquit des partisans, aussi bien en France qu'en Allemagne. En 1873, Marrotte disait : « Il existe une maladie identique par ses causes, son début, ses symptômes généraux, son type sa durée, ses terminaisons critiques et même par son traitement, à la fièvre synoque simple, et dont elle ne diffère que par la présence d'une affection locale accessoire, la pneumonie, qui joue pendant tout son cours le rôle de simple phénomène. » En Allemagne, Traube, Cohnheim, Jurgensen, soutenaient les mêmes idées, avec certaines modifications. Jurgensen résume ainsi son opinion, dans l'article de l'*Encyclopédie* de Ziemsen. « La pneumonie croupale est une maladie générale, non locale. L'inflammation du poumon n'est qu'un des principaux symptômes et qui n'explique pas l'ensemble des phénomènes morbides. Il faut admettre un agent morbide spécifique. La pneumonie croupale appartient donc au groupe des maladies infectieuses. » Au dernier Congrès de Berlin (1884), l'auteur allemand a répété cette proposition à peu près dans les mêmes termes.

Il y a là une confusion entre deux questions qui ne sont nullement connexes, comme semblent le croire les partisans

de la fièvre pneumonique. La pneumonie est-elle une maladie générale? La pneumonie est-elle une maladie produite par un agent spécifique? Ce sont-là deux points très distincts, et la démonstration de la deuxième partie du problème n'entraîne nullement comme conséquence forcée la démonstration de la première. Elle conduit même beaucoup plus logiquement, comme nous allons le dire à l'infirmité de la doctrine de la fièvre pneumonique et à l'adoption, sous une forme un peu différente, de l'idée préconisée par l'école française que la pneumonie est une maladie primitivement locale.

Ces deux points doivent donc être étudiés séparément, et il importe de rejeter d'abord la théorie de la fièvre pneumonique comme l'ont fait Hallopeau et Lépine, l'un dans une excellente revue critique publiée dans la *Revue des sciences médicales* pour 1878; l'autre dans son remarquable article PNEUMONIE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, comme nous l'avons déjà fait nous-mêmes dans nos *Leçons* sur les pneumonies infectieuses.

Passons donc rapidement en revue les arguments invoqués en faveur de leur assertion par les partisans de la fièvre pneumonique, et en particulier par Traube qui, à l'époque où il écrivait, n'avait en vue que la démonstration du point spécial qui nous occupe : la pneumonie est une maladie générale, et non locale, la notion de maladie infectieuse ou parasitaire ne datant que de ces dernières années. Depuis Traube, d'ailleurs, ces arguments n'ont guère varié, et c'est toujours sur les mêmes phénomènes, existence de prodromes, apparition de la fièvre avant les signes locaux, persistance de ces signes après la disparition de l'élément fébrile, défervescence brusque et critique de la température, que l'on s'est appuyé pour dénier à la pneumonie le caractère d'une affection locale.

1° La pneumonie, dit Traube, a des prodromes. — Cela est

vrai dans quelques cas, d'une manière évidente; les malades accusent un malaise général, de la céphalalgie, des nausées, parfois même des épistaxis, quelques jours avant la douleur, avant le point de côté. Bien plus, nous sommes convaincus que la prétendue instantanéité du début de la pneumonie surprenant les sujets en état de santé parfaite n'est qu'un fait de tradition, et l'on sait la puissance, en médecine comme ailleurs, de l'idée reçue. D'une part, le malade frappé surtout de la violence des phénomènes qui accompagnent le frisson ne songe guère à se plaindre des quelques malaises qui l'ont précédé; de l'autre, le médecin, pénétré de la convention classique, se contente de noter le dire du malade, qui lui semble la confirmation trop naturelle de la tradition pour qu'il essaye d'y contredire. Mais que les prodromes soient ou non constants, qu'ils aient une durée de quelques heures ou de quelques jours, nous ne pouvons consentir à voir là une preuve de la notion générale de la maladie. Il n'est pas de phlegmasie locale, même un phlegmon de la main, qui nécessite un certain travail de préparation, de germination, avant d'aboutir à l'ébranlement violent du système nerveux qui se traduit par le frisson. Entre une piqûre, une écorchure du doigt et le développement du phlegmon, il s'écoule un certain laps de temps, pendant lequel le blessé accusera un malaise général plus ou moins accentué, des douleurs vagues, de la céphalalgie, avant l'éclat solennel du frisson. Il y a là aussi des prodromes, à échéance plus ou moins éloignée, que l'on constate ou qui échappent suivant le degré de susceptibilité propre au malade, et aussi suivant l'esprit d'observation du médecin. On n'a pas encore songé pour cela à faire du phlegmon sous-cutané une maladie générale.

2° La fièvre peut précéder de un à trois jours la localisation pulmonaire. — A quel moment consent-on à reconnaître que la localisation pulmonaire est faite? Sur quels signes se fonde-

t-on pour affirmer un jour ce qu'on niait la veille ou l'avant-veille? Est-ce sur le point de côté? Mais la douleur peut manquer pendant toute l'évolution de la maladie, le poumon entier n'étant plus qu'un bloc hépatisé. Est-ce sur les signes fournis par la percussion et l'auscultation? Mais tandis que la fièvre est perceptible dès les premiers instants, grâce au thermomètre et au frisson révélateur, la lésion n'est accessible à nos moyens d'investigation que lorsque certaines modifications du tissu pulmonaire sont réalisées, congestion, engouement, condensation. Or, d'une part, la production de ces altérations ne saurait être instantanée; de l'autre, si fine que soit l'oreille, si délicat que soit le doigt de l'observateur, on sait combien peu les signes stéthoscopiques ou plessimétriques sont en rapport avec l'étendue réelle des lésions. Pour produire les premiers signes physiques que nous percevons, il faut donc que la pneumonie ait envahi déjà une notable étendue du parenchyme pulmonaire. Est-ce trop de lui accorder un, deux ou trois jours, suivant la profondeur où elle a débuté, pour atteindre ce degré d'extension nécessaire à un moyen d'appréciation?

3° La fièvre se termine par crise le septième, le huitième ou le neuvième jour. — Cet argument viendrait plutôt à l'appui de la nature spécifique de la pneumonie; aussi il ne peut servir en rien à démontrer que la maladie est primitivement générale. Il ne faudrait d'ailleurs pas trop exagérer la valeur des jours critiques, comme preuve de la spécificité de la lésion. Que ferait-on alors des pneumonies qui se terminent au troisième, cinquième, sixième jour, ou qui se prolongent jusqu'au dixième, douzième et même quinzième jour? Puisque la maladie guérit habituellement, il faut bien qu'elle se termine un jour ou l'autre. « *Cuncta sublunaria, a dit Van Helmont, quæ non sunt muti, sunt saltem termino subjecta.* »

4° Les signes locaux persistent après la chute de la fièvre. — Ceci s'explique bien naturellement : puisque le poumon est infiltré de fibrine, un certain temps est nécessaire pour la résorption de l'exsudat. Quant à savoir si la chute de la fièvre précède l'arrêt du travail inflammatoire, ou si cet arrêt commande la défervescence, cela nous est matériellement impossible, l'auscultation ne pouvant que nous renseigner en gros sur l'état physique du poumon, et nullement sur les modifications intimes qui règlent le processus phlegmasique. L'argument n'est donc qu'une hypothèse, et dans un certain nombre de cas, l'étude attentive des tissus physiques, permettrait de reconnaître la fausseté de l'hypothèse. Grisolle, qui ne pouvait, il est vrai, mesurer la fièvre à l'aide du thermomètre, dit dans son *Traité de la pneumonie* : « Sur 192 maladies, j'ai vu 94 fois une diminution considérable de l'appareil fébrile coïncider avec une amélioration du côté des phénomènes sthétoscopiques ; l'amendement de ces deux ordres de symptômes m'a paru être dans ces cas tout à fait simultané. Chez 72 autres malades, une diminution notable dans l'appareil fébrile a précédé de un ou plusieurs jours, les changements favorables qui sont survenus plus tard dans les symptômes sthétoscopiques. Enfin, chez 26 malades, les phénomènes d'auscultation se sont amendés d'une manière sensible, tandis que la fièvre conservait à peu près toute son intensité. » De son côté, Lépine affirme que, dans plusieurs cas, il a pu annoncer la résolution par l'examen physique du poumon quelques heures avant que le thermomètre eût décelé la défervescence. Enfin, d'après Thomas, non seulement il n'est pas rare de voir la résolution précéder la crise, mais encore la percussion permet de reconnaître cette résolution à la veille de la défervescence par le caractère tympanique que prend alors la matité.

5° La fièvre pneumonique a la plus grande analogie avec

la fièvre érysipélateuse; elle lui ressemble par sa marche, par sa terminaison, par sa recrudescence. — Nous ne contredisons pas à cette assimilation. Mais ce n'est pas là un argument valable en faveur de l'essentialité de la fièvre de la pneumonie; car il faudrait d'abord, démontrer que l'érysipèle lui-même est une *fièvre*, et que les phénomènes fébriles ne sont pas sous la dépendance de l'inflammation locale, démonstration qui, à ce qu'il nous semble, reste tout entière à faire.

Les arguments de Traube, en faveur de l'existence d'une fièvre pneumonique indépendante des lésions locales pulmonaires ne résistent donc pas à la critique. Aucun ne conduit à admettre que la pneumonie est une maladie générale et non locale. Examinons maintenant ceux de Jurgensen, ce qui va nous conduire à cette deuxième question : la pneumonie est-elle une maladie infectieuse?

La distribution géographique de la pneumonie croupale, dit Jurgensen, est absolument différente de celle du catarrhe et de la bronchite; ces deux dernières maladies croissant en fréquence à mesure qu'on s'avance de l'équateur vers le nord, tandis que le nombre des pneumonies reste à peu près le même sous toutes les latitudes. Les différentes saisons de l'année n'influent pas de la même manière sur la fréquence de la pneumonie d'une part, sur celle de la bronchite et de la pleurésie de l'autre. La pneumonie ne peut être produite par les causes ordinaires de l'inflammation; il faut, comme pour la fièvre typhoïde, une cause déterminante spéciale. Pendant le cours de la maladie, il n'y a pas de relation constante entre les symptômes locaux et les phénomènes fébriles. Aucune affection due à cette lésion locale ne présente une marche cyclique aussi nettement définie que la pneumonie croupale.

Il y a, comme nous l'avons dit, deux parts à faire dans cette

argumentation. La dernière seule a trait à l'essentialité de la fièvre pneumonique; et encore l'argument fondé sur la marche cyclique de la pneumonie, ainsi qu'on l'a vu plus haut, doit être invoqué bien plutôt en faveur de la nature spécifique de la maladie qu'en faveur de l'essentialité de la fièvre; nous ne reviendrons pas sur ce point. Quant à l'autre proposition, que la fièvre n'est pas adéquate à la lésion, en la supposant absolument exacte dans tous les cas, que prouve-t-elle en faveur du caractère essentiel et primitif de la fièvre? Ne savons-nous pas qu'elle est vraie pour bien d'autres affections? Ne voit-on pas une simple angine *a frigore* provoquer chez un enfant une fièvre intense, et d'autre part, de vastes phlegmons évoluer chez un diabétique ou un cachectique sans élever la température au delà de quelques dixièmes de degré? Dira-t-on pour cela que l'angine *a frigore* est une fièvre essentielle et que le phlegmon ne peut provoquer la fièvre que lorsqu'il est la détermination locale d'une maladie générale? Que certaines pneumonies peu profondes s'accompagnent d'une élévation considérable de la température, que d'autres très étendues soient presque apyrétiques, le fait clinique n'est pas discutable; mais il nous semble qu'on peut en chercher et en trouver la cause ailleurs que dans l'hypothèse d'une fièvre essentielle. D'ailleurs, à tout prendre, la proposition de Jurgensen est-elle la règle? Cliniquement nous ne pouvons apprécier l'étendue de la lésion pulmonaire que par l'auscultation. Or, nous le répétons, cette appréciation est absolument insuffisante; juger de l'étendue réelle d'une pneumonie par le foyer limité de râles crépitants perçus en un point serait commettre une erreur grossière. La fièvre peut donc paraître hors de proportion avec les signes physiques constatés, alors qu'en réalité la lésion qui échappe à notre appréciation suffirait à l'expliquer. Par contre dans beaucoup de cas, on peut constater que les exacerbations

de la fièvre sont manifestement liées à une extension de la lésion. Enfin, ne voit-on pas l'envahissement de l'autre poumon entretenir et prolonger les phénomènes fébriles au delà de son terme cyclique? La fièvre nous paraît donc parfaitement en relation avec l'état local; si dans quelques cas, il y a discordance, il faut en demander la raison à l'état même du sujet, à son degré de susceptibilité reconnu, à son âge, à son sexe, aux conditions trophiques de son organisme, et nullement à l'essentialité de la maladie.

Les autres arguments de Jurgensen se rapportent à la démonstration, non de la doctrine de la fièvre péripneumonique, mais de la nature infectieuse spécifique de la pneumonie franche. Nous acceptons volontiers à ce point de vue les preuves tirées de la distribution géographique et saisonnière de la pneumonie. Nous aurons à y revenir à propos de l'étiologie. Il faut néanmoins reconnaître que de pareils arguments fondés sur des considérations statistiques toujours sujettes à cautions, ne sauraient guère, pris isolément, entraîner la conviction. Il serait probablement facile d'opposer aux statistiques de Jurgensen des statistiques absolument contradictoires, la valeur exacte attribuée aux termes pneumonie, bronchites, pleurésie variant évidemment suivant les pays, suivant les époques et aussi à plus forte raison suivant les statisticiens.

Il n'en est plus de même de l'impuissance démontrée des divers agents irritants, physiques ou chimiques, à reproduire expérimentalement la pneumonie franche chez les animaux. Ce fait fondamental mérite une étude plus détaillée; car il suffit à lui seul à établir la spécificité de la maladie.

II

PNEUMONIES EXPÉRIMENTALES

§ 24. — **Pneumonies expérimentales nerveuses
et mécaniques**

Les physiologistes, dans leurs expériences sur la section du pneumogastrique, furent les premiers à signaler l'existence des lésions pulmonaires consécutivement à cette opération.

Mais leurs discussions portèrent plutôt sur le mode de production de ces altérations que sur leur nature. Les uns les considéraient comme des troubles vasculaires dus à la paralysie vaso-motrice; les autres les rattachaient à la perte de la sensibilité de la muqueuse bronchique et à l'accumulation des mucosités dans les bronches. Traube, qui signala le premier l'analogie de ces lésions, avec celles de la pneumonie lobulaire, émit la théorie qui a rallié le plus de partisans; la section du pneumogastrique ne jouait pour lui qu'un rôle indirect en amenant la paralysie des récurrents, par suite de l'anesthésie de la muqueuse laryngo-bronchique; l'introduction des liquides de la bouche et des parcelles alimentaires dans le larynx ne produisant plus de toux explosive, ces corps étrangers séjournant dans les bronches et pénétrant jusque dans les alvéoles en provoquaient l'inflammation. En injectant, en effet, dans les voies respiratoires de l'eau tenant en suspension des débris d'aliments, Traube arriva à déterminer directement les mêmes altérations chez des animaux dont les pneumogastriques n'avaient pas été sectionnés.

Nous n'avons pas à entrer dans cette discussion purement physiologique des rôles du pneumogastrique dans la production des lésions pulmonaires. On sait que Genzmer, en coupant le nerf au-dessous de la naissance des récurrents, en évitant par conséquent la paralysie du larynx et l'introduction des liquides de la bouche, n'en a pas moins obtenu les mêmes résultats, qui ne peuvent être ici attribués à l'irritation traumatique des corps étrangers. D'après Michelson, qui a étudié comparativement les effets de la section des récurrents et des pneumogastriques, les conséquences ne seraient pas absolument les mêmes : la section des nerfs vagues déterminerait des lésions presque immédiates, siégeant surtout dans les parties moyennes et inférieures du poumon. Les lésions consécutives à la section des récurrents seraient plus tardives et se produiraient surtout dans les bases. La section des récurrents permettant chez le lapin une survie plus longue est employée actuellement de préférence à la section des vagues qui amène une mort trop rapide. C'est ce procédé qu'ont mis en usage Friedländer, Frey, Charcot dans leurs recherches sur les pneumonies expérimentales.

Quoiqu'il en soit, dans aucun cas l'aspect de ces lésions pulmonaires ne rappelle les altérations de la pneumonie franche fibrineuse. Genzmer a fait un grand nombre de sections des pneumogastriques pour mieux préciser les modifications que détermine cette opération dans le tissu pulmonaire. D'après ses constatations, ce qui domine en pareil cas, c'est l'engorgement sanguin et l'œdème ; au milieu des parties congestionnées et œdématisées, on trouve surtout dans les lobes supérieurs des noyaux indurés, constitués par une hépatisation grise. Les bronches sont remplies d'un mucopus abondant, où l'on reconnaît au microscope des leucocytes et des parcelles alimentaires ; la muqueuse est rouge, turgescence, enflammée. Ces lésions sont celles

qu'avait indiquées Traube, celles qu'ont vues Mendelsohn, Friedländer, Vulpian, Frey, Charcot et tous les expérimentateurs qui ont renouvelé ces expériences. Il faut y ajouter un boursoufflement emphysémateux des parties antérieures du poumon et des noyaux d'affaissement, de collapsus ou d'atélectasie qui, pour Arnsperger constitueraient l'altération principale.

L'étude microscopique faite par Friedländer, Frey, Charcot et Gombault confirme la différence, déjà visible à l'œil nu, de ces lésions avec celles de la pneumonie vraie. D'après Charcot, deux faits sont constants : l'inflammation de la muqueuse bronchique avec production de mucosités purulentes, et la présence de corps étrangers de diverses natures : cellules végétales, cellules épithéliales de la bouche, poils de l'animal, parcelles alimentaires, non seulement dans les tuyaux bronchiques mais jusque dans les alvéoles. Dans la première semaine, on trouve des parties du poumon splénisées, au milieu desquelles sont disséminés des noyaux grisâtres et indurés. Le microscope montre dans les régions splénisées, les cellules de l'endothélium pulmonaire en voie de prolifération, et dans les parties hépatisées de nombreux leucocytes pressés et encombrant les cavités des alvéoles; il existe, en outre, de la péribronchite et de la périartérite avec agglomération de cellules rondes au pourtour de ces canaux. Dans la seconde semaine, l'hépatisation gagne les parties splénisées; les cellules épithéliales remplissent les alvéoles et les parois de ceux-ci sont infiltrées de cellules embryonnaires; en même temps un grand nombre de ces éléments de nouvelle formation sont envahis par la dégénérescence granulo-graisseuse, ce qui explique la teinte jaunâtre que prennent certaines parties des régions hépatisées. Chez le chien, comme chez le lapin, les altérations présentent les mêmes caractères. Charcot a même constaté chez le chien,

dans les nodules péribronchiques, un exudat fibrineux semblable à celui qu'on voit dans les bronchopneumonies de l'enfant.

Si nous avons insisté sur les lésions pulmonaires par sections nerveuses, c'est qu'elles représentent le type des pneumonies telles que l'expérimentation a pu les observer jusque dans ces derniers temps; c'est qu'elles montrent d'autre part le mécanisme intime de l'inflammation pulmonaire.

Constamment on retrouve dans les bronches et les alvéoles des corps étrangers venus de l'extérieur ou de la cavité buccale. Comme lésion réelle ce sont des pneumonies lobulaires ou des bronchopneumonies; comme mécanisme ce sont, pour employer l'expression des Allemands, des pneumonies *par aspiration*. Donc, quel que soit l'agent d'irritation employé, du moment qu'on le fera pénétrer par les bronches, on aura comme conséquence d'abord une bronchite, puis une bronchopneumonie, jamais une pneumonie franche, c'est ce que démontrent en effet toutes les tentatives faites dans ce sens.

Bretonneau un des premiers peut-être avait essayé de provoquer chez les animaux des inflammations pulmonaires par le dégagement de vapeurs irritantes. Il plongeait des lapins dans des tonneaux d'où se dégageaient des vapeurs d'acide chlorhydrique, et ne les retirait qu'au moment où ils allaient périr. A l'autopsie, il trouvait les deux poumons semés d'ecchymoses et au sein du tissu congestionné des noyaux d'hépatisation lobulaire. On a répété ces expériences à l'aide de l'ammoniaque, du chlore; on a injecté dans les bronches du nitrate d'argent; Trasbot et Cornil se sont servi de térébenthine. Tous ces agents chimiques déterminent les mêmes résultats, l'irritation bronchique et des noyaux de bronchopneumonie.

D'autres matières irritantes ont été mises en usage. Hohenheimer a injecté des liquides purulents, septiques, du sang

putréfié dans les bronches de chiens auxquels il avait pratiqué la trachéotomie. Il a déterminé ainsi des pneumonies lobulaires ou des bronchopneumonies pseudolobaires. Ces expériences peuvent éclairer la pathogénie des inflammations pulmonaires qui surviennent chez les enfants trachéotomisés, mais non celle de la péripneumonie vraie. Il en est de même des tentatives de Wolf qui injectait dans les bronches de lapins ou de cobayes, des liquides contenant les bactéries ordinaires de la putréfaction. Bien que Wolff dise avoir obtenu dans quelques cas de véritables pneumonies lobaires, il n'est pas douteux qu'il s'agissait dans ces cas non de pneumonies fibrineuses, mais de pneumonies catarrhales, de bronchopneumonies pseudolobaires.

Kuhn a abordé la question expérimentale par un autre côté. Partant de cette idée théorique que la pneumonie est la localisation dominante d'une maladie générale infectieuse, il a essayé de la reproduire en introduisant non dans les bronches, mais dans le tissu cellulaire sous-cutané les agents d'irritation. Il a injecté sous la peau de lapins adultes des crachats pneumoniques non dilués ou une solution aqueuse de ces crachats. Kuhn cherchait à démontrer l'infectiosité de ces pneumonies contagieuses qu'il observait à la prison de Moringen et dont nous aurons à reparler plus loin. Sur dix-huit lapins ainsi inoculés, six guérèrent après quelques jours de maladie fébrile. Cinq succombèrent dans les deux jours qui suivirent l'inoculation; les poumons étaient congestionnés et semés d'ecchymoses. Enfin les sept autres lapins moururent ou furent sacrifiés du sixième au douzième jour, après avoir présenté une forte élévation de la température, de la diarrhée, et une paralysie plus ou moins marquée du train postérieur. L'autopsie montra des îlots d'hépatisation lobulaire ou lobaire avec pleurésie séro-adhésive et parfois un léger épanchement péricardique. On consta-

tait aussi du gonflement de la rate, de la tuméfaction des follicules intestinaux et de la néphrite parenchymateuse. Un lapin auquel un morceau de muscle fut cousu sous la peau guérit après une fièvre prolongée. Deux autres, dans les tissus sous-cutanés desquels on avait inséré un fragment de poumon et un débris de fausse-membrane pleurale, succombèrent ; chez ceux-ci, il n'existait d'autre altération pulmonaire que de la congestion avec pleurésie fibrineuse ; la rate était tuméfiée, et un des lapins présentait de la néphrite parenchymateuse.

Il est impossible de voir dans les résultats constatés par Kuhn rien qui se rapproche des altérations de la pneumonie fibrineuse. Les foyers d'hépatisation et d'engorgement pulmonaire, aussi bien que le gonflement de la rate, des reins ou des follicules intestinaux, sont des lésions qu'on rencontre chez tous les lapins tués par septicémie, quelle que soit la matière putride qu'on leur injecte sous la peau.

Enfin Heidenhaim, recourant à l'agent regardé communément comme la cause la plus habituelle de la pneumonie, a tenté en vain de produire expérimentalement une inflammation fibrineuse du poumon à l'aide du refroidissement. Il a essayé d'imiter ce qu'on appelle « un chaud et froid » en faisant respirer à ces animaux un air tour à tour refroidi et réchauffé. Jamais il n'a pu déterminer une véritable pneumonie fibrineuse. Il a obtenu des trachéites, des bronchites, des noyaux de pneumonie lobulaire ; dans aucun cas il n'a constaté ni inflammation lobaire, ni pleurésie concomitante.

Nous ne parlerons pas ici des traumatismes, dont les expériences faites par Jobert de Lamballe sur les animaux, aussi bien que les observations de blessures des poumons de l'homme, démontrent l'impuissance à provoquer une pneumonie franche. Nous aurons à y revenir, au chapitre de l'étiologie.

Ainsi, ni les agents chimiques, ni les agents physiques, ni les matières putrides, quelle que soit leur provenance, ni les organismes de la putréfaction, ni même les sécrétions pneumoniques, injectés dans les bronches ou inoculés sous la peau, ne sont capables de déterminer l'inflammation lobaire franche, et les lésions de la péripleurite vraie. La constance de ces résultats négatifs conduit bien plus sûrement que tous les arguments tirés de la marche clinique de l'affection à cette conclusion indiscutable : la nécessité de l'intervention d'un agent spécifique.

III

PNEUMONIES EXPÉRIMENTALES MICROPHYTIQUES

§ 25. — **Nature infectieuse parasitaire de la pneumonie franche**

Cet agent spécifique, Klebs crut l'avoir trouvé dans une épidémie de pneumonies qu'il observa à Prague. Il le décrit sous le nom de *monas pulmonale*, le rangeant, dans sa nomenclature trop hâtive des schizomycètes, dans la classe des *monadines*. Ce micro-organisme avait pour caractère essentiel sa mobilité; isolé ou accouplé sous forme de bimonade, il présentait une forme sphérique. De ces monades naissaient des bâtonnets mobiles de deux à dix milimètres, doués d'un mouvement oscillatoire lent, susceptibles de se multiplier par segmentation. Ces bâtonnets se décomposaient à leur tour en monades immobiles, entourées chacune d'une zone gélatineuse claire, disposées le plus souvent en chaînettes de quatre à cinq organismes immobiles ¹.

1. Klebs, *Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schizomiceten*, Arch. f. Path. exp., 1877, Bd IV.

Klebs déclare avoir constaté la présence de ces monadines, non seulement dans le liquide bronchique ou dans l'exudat des parties hépatisées, mais encore dans le sang, dans les liquides des ventricules cérébraux, dans les reins, dans le foie.

« Dans quelques cas, dit-il, les monadines se présentaient sous forme de granulations immobiles, mais toujours par la culture on obtenait des organismes doués de mouvement. Le milieu de culture employé était le blanc d'œuf; les monadines s'y développaient rapidement et étaient alors agitées de mouvement très-actifs. »

Les expériences de Klebs sont dirigées par la même idée que celles de Kuhn. Pensant que la pneumonie est le résultat de la localisation dans le poumon des monadines circulant dans l'organisme, il introduit la matière morbide dans la chambre antérieure de l'œil de ses lapins. Comme liquide d'inoculation il emploie la sécrétion bronchique provenant des pneumoniques. Dans un certain nombre de cas, les lapins succombèrent sans lésions grave des poumons. Dans quatre expériences, on constata, en même temps que des lésions viscérales multiples portant sur les reins, le foie, le cœur, une hépatisation pulmonaire plus ou moins étendue. Voici la description que donne Klebs, dans une des expériences qu'il regarde comme la plus nette. « Les poumons étaient volumineux et très fermes par place; à gauche presque tout le lobe inférieur présentait cette consistance anormale. Les parties indurées étaient d'un brun rouge à la surface; sur une coupe elles présentaient des points congestionnés, et des points anémiés tachetés de zones granuleuses et colorées en jaune. Les artérioles à ce niveau étaient remplies de caillots visibles à l'œil nu; le reste du tissu pulmonaire était congestionné et œdématié. Le péricarde contenait une grande quantité de pus; sur la valvule tricuspide on trouvait de petits dépôts d'un jaune grisâtre, semblables aux végétations

de l'endocardite végétante. Le muscle cardiaque était tacheté aussi de petits points jaunâtres. Le microscope montrait des bâtonnets et des granulations, en grand nombre dans les dépôts cardiaques et dans les caillots des artérioles pulmonaires. On retrouvait ces mêmes organismes mais moins abondants, dans le contenu fibrino-cellulaire des alvéoles, au niveau des parties hépatisées. »

Ainsi Klebs décrit comme le parasite de la pneumonie des micrococci arrondis, mobiles, s'allongeant en bâtonnets. Aucun de ces caractères n'appartient au véritable coccus pneumonique, et il est impossible d'admettre que Klebs ait isolé, ni même vu l'aspect parasitaire réel de la pneumonie. Quant à ses expériences, elles ne diffèrent de celles de Kuhn que par la constatation, dans les différents organes, de micrococci et de bactéries que n'a pas recherchés ce dernier. Les lésions déterminées par les monades de Klebs sont celles de toute septicémie expérimentale; à défaut d'autre preuve, l'épanchement purulent du péricarde et les foyers constatés dans le myocarde démontrent qu'il ne s'agit là que d'une injection pyohémique et septique.

Eberth décrit en 1881, dans les fausses membranes pleurales d'un pneumonique mort avec méningite cérébrale, des micrococci arrondis, isolés ou en colonies¹ Koch, dans un cas de pneumonie secondaire, trouva aussi des micrococci dans les capillaires des poumons et des reins; le premier il indiqua leur forme ovale².

Friedländer³, dans huit autopsies de pneumonie franche, constata la présence de micro-organismes dans l'exsudat

1. Eberth, *Zur Kenntniss der mycotischen Processus* (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1881).

2. Koch, *Mittheilungen aus dem Kaiser (Gesundheits-Amt., 1881)*.

3. Friedländer, *Die Schizotomyceten bei der acuten fibrinösen Pneumonie* (Virchow's Arch., 1882, Bd 87).

alvéolaire, dans les bouchons fibrineux des bronches, dans les lymphatiques pulmonaires, qui en étaient comme obstrués : ces micrococci avaient une forme ellipsoïde : ils étaient accouplés par deux ou disposés en chapelets ; ils formaient des cercles serrés qui bourraient les capillaires et leur donnaient un aspect variqueux. Ce parasite lui semble, dit-il, être la cause de la pneumonie ; mais il ne peut l'affirmer

A la Société médicale de Berlin, Leyden et Gunther annoncèrent la même année avoir pu constater sur le vivant même les micrococci décrits par Friedländer. A l'aide d'une ponction faite avec une seringue de Pravaz dans les parties hépatisées, ils avaient retiré, chacun dans un cas, une certaine quantité d'exsudat fibrineux qui contenait ces organismes. Dans deux autres tentatives du même genre, Leyden déclare toutefois n'avoir pu trouver les parasites¹. Gunther indiquait en outre que les cocci ellipsoïdes colorés par le violet de gentiane étaient entourés d'une capsule incolore.

Matruy rechercha le parasite dans les crachats pneumoniques. Dans seize cas, il trouva des micrococci de forme allongée, très nombreux, toujours entourés d'une capsule fortement transparente. Il ajoute, il est vrai, qu'il a rencontré ces mêmes organismes chez d'autres sujets que les pneumoniques ; d'après Spina on les trouverait même chez les phthisiques ; mais Matruy conclut qu'ils existent surtout et en plus grande quantité dans les crachats pneumoniques²

Salvioli et Zastein ne parlent plus de la capsule ; dans quatorze cas, ils constatèrent, dans les crachats, des micrococci ovoïdes, mais mobiles ; ils trouvèrent ces mêmes

1. *Soc. de méd. de Berlin*. Séance du 20 nov. 1882.

2. Matruy, *Ueber Pneumonie-Kokken* (*Wiener med. Press.*, juin 1883).

parasites dans le sang de leurs malades, et même dans la sérosité des vésicatoires.

Griffini et Cambria, dans leurs recherches sur les crachats pneumoniques, ne trouvèrent pas les cocci ovalaires; ils décrivent des bactéries longues de deux à trois millièmes de millimètres, légèrement étranglées au milieu et arrondies à leurs extrémités. Ces bactéries inoculées à des lapins ne produisirent pas de pneumonie; aussi les deux auteurs ne croient-ils pas à son rôle d'agent étiologique?

Les divers travaux que nous venons de citer n'ont qu'une valeur relative dans les démonstrations de la nature parasitaires de la pneumonie. Ils établissent seulement la présence de microphytes dans l'exsudat ou l'expectoration des pneumoniques. Mais les organismes de différentes variétés abondent dans tous les produits pathologiques. Or la description des auteurs ne concordait pas; les uns indiquaient un coccus arrondi, les autres un coccus ovulaire; d'autres une bactérie allongée à extrémités renflées. Ceux-ci signalaient la mobilité du parasite; ceux-là son immobilité. Pour certains la caractéristique était une capsule incolore; d'autres ne parlaient pas de cette enveloppe, qui pour quelques-uns se rencontrait dans les crachats de malades nullement pneumoniques. Pourtant le plus grand nombre paraissent s'accorder sur la forme ellipsoïde du micrococcus, indiquée par Koch et Friedländer. Mais la démonstration expérimentale par la culture du microbe et l'inoculation restait tout entière à faire.

Elle a été faite simultanément en Allemagne et en France par Friedländer et Talamon. Friedländer le premier communiqua à la Société de médecine de Berlin, dans la réunion du 19 novembre 1883, le résultat de ses expériences. Pour lui, ce qui caractérise essentiellement le coccus pneumonique, c'est la capsule qui l'entoure. Cette capsule est à tel

point l'élément essentiel que, pour l'auteur allemand, elle domine la forme même du microbe, et Friedländer renonce pour elle à la forme ellipsoïde du coccus. La caractéristique du microphyte n'est plus sa forme, mais son enveloppe. En effet il dit expressément : « La capsule prend toujours la forme du micro-organisme ; si celui-ci est rond, la capsule est ronde, s'il est elliptique, la capsule sera une ellipse. » Et de fait, dans les planches jointes à son mémoire publié dans le *Fortschritt der Medicin*, on voit représenter non seulement des coccus ronds et des coccus ovalaires, mais même des bâtonnets allongés entourés de la capsule¹. Et dans la discussion qui suit sa communication Friedländer repoussa toute assimilation de son parasite avec les coccus décrits par Salvioli et Zastein. « Le caractère particulier de mes micro-organismes, conclut-il, c'est la présence incontestable d'une capsule très distincte. »

Et pourtant, il est un fait qui eût dû donner à réfléchir à Friedländer, c'est que, comme il l'avoue lui-même, jamais les microbes cultivés n'ont présenté cette capsule d'après lui caractéristique. La culture faite sur de la gélatine-peptone, par la méthode de Koch donnait des coccus ronds et souvent de forme elliptique, mais jamais encapsulés. D'après Friedländer ces cultures ont un aspect tout particulier : sur la surface de la gélatine, il se forme une petite élevure d'où part une substance blanchâtre qui s'enfonce en s'effilant dans la substance nourricière. C'est ce que l'auteur allemand appelle la culture en forme de clou. Le coccus se développe à la température de la chambre et ne liquéfie pas la gélatine. Ici encore Friedländer s'est trompé en donnant cet aspect de la culture comme propre au microbe pneumonique ; la forme de clou dépend non de l'organismeensemencé, mais

1. Friedländer, *Die Mikrokokken der Pneumonie* (*Fortschritt der Medicin*, 1883).

de la manière dont on le sème en enfonçant un fil de platine dans la gélatine-peptone.

Quoi qu'il en soit, des inoculations furent faites avec ces cultures. Friedländer injectait directement, à travers les parois thoraciques, à l'aide d'une seringue de Pravaz, les microbes tenus en suspension dans de l'eau distillée, dans les poumons de lapins, de cobayes, de souris et de chiens. Les lapins, au nombre de neuf, restèrent absolument réfractaires. Toutes les souris succombèrent de dix-huit à vingt-huit heures après l'injection. A l'autopsie, on trouvait dans les poumons presque vides d'air et fortement congestionnés des noyaux d'induration rouge. Sur onze cobayes, six moururent avec des lésions pneumoniques. Sur cinq chiens, un seul succomba dans ces conditions. Dans une autre série d'expériences, on pulvérisa le liquide tenant les cocci cultivés en suspension de façon à les faire inhaler par les souris. Plusieurs de ces animaux succombèrent. « A l'autopsie, dit Friedländer, on trouva le développement de la pneumonie typique et de nombreux micrococci à capsule, dans les poumons, la rate, le sang et le liquide pleural. »

La communication de Talamon, qui poursuivait ses recherches dans le laboratoire de l'Hôtel-Dieu depuis 1882, a été faite à la Société anatomique le 30 novembre 1883, quelques jours après celle de Friedländer. Talamon ne décrit pas de capsule à son microbe; pour lui, c'est la forme qui spécialise le coccus pneumonique. Vu dans l'exsudat fibrineux, le microbe a une forme elliptique, en grain de blé. Cultivé dans un milieu liquide, une solution d'extrait de viande alcalinisé, il s'allonge, s'effile et prend l'aspect d'un grain d'orge. C'est en raison de cette apparence spéciale que Talamon a proposé la dénomination de *coccus lancéolé*. Cet organisme se rencontre dans l'exsudat pneumonique, soit qu'on l'examine après la mort, soit qu'on le retire direc-

tement sur le vivant à l'aide d'une seringue de Pravaz enfoncée dans les parties hépatisées. Une fois seulement sur vingt-cinq cas, il a été trouvé dans le sang d'une malade au moment de l'agonie.

Les expériences d'inoculation ont été faites sur vingt lapins, deux cobayes et quatre chiens. Les injections du liquide de culture faites chez les deux cobayes, à travers la peau, dans le tissu pulmonaire même, n'ont pas eu de résultats. Les chiens ont été absolument réfractaires. On leur injectait dans le poumon jusqu'à trois seringues de Pravaz du liquide de culture fourmillant de cocci, et cela pendant trois et quatre jours de suite, sans aucun effet. Un seul chien a présenté pendant vingt-quatre heures une élévation de température à 41°; mais le lendemain, il avait repris son état de santé habituel.

Chez les lapins, les inoculations ont été faites de deux manières. Six lapins ont été inoculés sous la peau de la cuisse. Aucun d'eux n'a présenté ni abcès local, ni trouble pulmonaire en général d'aucune sorte. Vingt lapins ont été inoculés par injection directe dans le poumon du liquide de culture obtenu avec les cocci pris soit dans l'exsudat pneumonique des malades, soit dans le sang des lapins morts de pneumonie. Quatre lapins ont guéri, après être restés malades pendant quatre, cinq, six jours. La maladie était attestée par l'élévation de la température notée jour par jour, la guérison par la chute de la fièvre. Le chiffre indiqué par le thermomètre avant l'injection variant habituellement entre 39°,6 et 40, la température s'élevait après l'inoculation et les jours suivants à 40°,8 et 41° pour retomber ensuite à 39°,6 et même 39°.

Sur les lapins qui ont succombé, deux ne présentaient pas d'altérations des poumons qui étaient à peine congestionnés; mais il existait une pleurésie fibrino-séreuse et une péri-

cardite fibrineuse généralisée. Huit fois on constatait les lésions de la pneumonie fibrineuse, telle qu'on la voit chez l'homme, occupant tantôt tout le poumon, tantôt la partie moyenne ou le lobe inférieur. La pneumonie coïncidait dans tous les cas avec une pleurésie de même nature, et dans la plupart avec une péricardite fibrineuse. Jamais on n'a trouvé nulle part d'inflammation suppurée. Le sang des lapins contenait des cocci elliptiques en abondance, de même que les exsudats fibrineux. La culture de fragments de ces tissus dans le bouillon d'extrait de viande a constamment redonné le microbe caractéristique lancéolé, mais plus petit que chez l'homme.

La description un peu brève des lésions obtenues par Friedländer chez ses souris inoculées peut laisser quelque doute dans l'esprit; car la présence de noyaux d'induration dans des poumons congestionnés ne suffit pas pour caractériser une pneumonie fibrineuse. Mais les poumons de lapins présentés par Talamon à la Société anatomique à l'appui de sa communication ne peuvent prêter à aucune discussion. « Il ne s'agit nullement comme il le fait remarquer de noyaux de bronchopneumonie ou de congestion, comme on l'observe habituellement chez les lapins morts de septicémie, mais bien d'une véritable pneumonie lobaire fibrineuse avec pleurésie et péricardite de même nature. » L'examen à l'œil nu, aussi bien que le microscope ne montraient aucune différence entre les lésions produites chez le lapin et la pneumonie de l'homme. Le poumon enflammé était lourd, compacte, pesant trois et quatre fois plus que le poumon sain; il présentait une coloration bleu jaunâtre; il était friable sous le doigt et plongeait au fond de l'eau; on voyait dans les bronches de petits moules fibrineux. Au microscope les alvéoles étaient remplies de filaments de fibrine entrecroisés et tassés les uns contre les autres. Les noyaux des

espaces intra-alvéolaires étaient en voie de prolifération; les vaisseaux étaient remplis de fibrine coagulée et de globules de sang.

Afanassiew a repris dans le laboratoire du professeur Cornil les expériences de Friedländer et de Talamon; par la culture dans la gélatine-peptone de l'exsudat pneumonique pris sur le cadavre, il a obtenu deux espèces d'organismes, des micrococcus arrondis de grande et de petite dimension et des coccus ovoïdes qui répondent aux microbes décrits par les deux auteurs dont nous venons de résumer les recherches. Il n'attribue, d'accord en cela avec Cornil, aucune importance à la capsule de Friedländer. Les micrococcus arrondis, inoculés ou injectés, n'ont produit aucun effet sur les animaux. Avec les coccus ovoïdes cultivés, l'injection dans un poumon a déterminé chez les cobayes une pleurésie double séro-fibrineuse ou purulente; le lobe correspondant à la piqûre et quelquefois le lobe voisin étaient en hépatisation rouge. Rarement une péricardite séro-fibrineuse a été constatée. Le sang, recueilli à l'oreille pendant la vie, contenait presque toujours des diplococcus.

Dans d'autres cas, l'injection a été faite dans la veine jugulaire. Elle donnait lieu tantôt à de la péritonite, tantôt à de la pleurésie. Les exsudats renfermaient une grande quantité de microbes ovoïdes.

Les expériences faites avec des rats ont donné des résultats analogues; les rats succombèrent plus vite que les cobayes.

Chez les chiens, l'injection ne déterminait pas des lésions suffisantes pour amener la mort. Après injection de un centimètre cube et demi de culture du microbe ovoïde, les chiens ont de la fièvre le premier jour, mais ils se rétablissent dès le deuxième ou le troisième jour. Avec deux centimètres cubes, les symptômes de la pneumonie s'accen-

tuent. Afanassiew a constaté une température de 41° et du souffle tubaire à l'auscultation; mais au bout de quarante heures le chien commence à aller mieux. Il faut le tuer au second jour pour se rendre compte des altérations produites. On trouve alors une hépatisation manifeste et des cocci ovoïdes en petit nombre dans l'exsudat pneumonique et le liquide pleural¹

Il résulte de ces différents travaux que la démonstration expérimentale de la pneumonie franche fibrineuse peut être considérée comme faite. Cette pneumonie peut être reproduite chez les animaux; mais cette reproduction est impossible avec les agents irritants ordinaires. Pour que les lésions caractéristiques se développent, il faut qu'un agent spécifique, un microphyte spécial soit mis au contact du tissu pulmonaire et s'y multiplie. La pneumonie, dite fibrineuse franche, est donc une maladie infectieuse non dans le sens de maladie générale mais dans le sens de maladie parasitaire, microbienne. C'est une inflammation primitivement locale, comme le professaient Grisolle, Andral, mais une inflammation spécifique, produite et caractérisée par un microphyte déterminé. Elle reste locale tant que le parasite ne dépasse par les limites de l'appareil pulmonaire; c'est la pneumonie *simple*; elle s'étend et se généralise, lorsqu'il envahit les organes environnants ou qu'il pénètre dans la circulation générale, soit par la voie lymphatique, soit par le système vasculaire sanguin; c'est la pneumonie *infectante*.

1. Afanassiew et Cornil, *Soc. biol.* 1884, et Cornil, *Leçons professées à la Faculté de médecine pendant les premiers semestres de l'année 1883-1884.*

IV

CAUSALITÉ DES PNEUMONIES AIGUËS

§ 26. — **Pneumonies primitives et pneumonies secondaires**

Nous avons dit qu'en bonne étiologie la création d'espèces pneumoniques reposait désormais sur ce desideratum nécessaire, la découverte du parasite propre à l'espèce. Jusqu'à présent ce desideratum n'est réalisé que pour une espèce, la pneumonie dite fibrineuse franche. Au point de vue étiologique nous devons nécessairement admettre deux grandes classes de pneumonies : les pneumonies primitives et les pneumonies secondaires. Mais il convient de préciser la valeur de ces termes. Grisolle qui, le premier, établit cette distinction, définit ainsi les catégories qu'il adopte. — « La pneumonie *primitive*, dit-il, est celle qui frappe un individu brusquement dans la plénitude de la santé. La pneumonie est dite, par contre, *secondaire, consécutive, symptomatique*, lorsqu'elle se développe dans le cours d'un état morbide antérieur plus ou moins grave, qui a joué le rôle de cause excitante, ou tout au moins de cause prédisposante, et qui imprime d'ailleurs à la maladie intercurrente des modifications telles, que la physionomie en est complètement changée, transformée presque. » Et fidèle à ces prémisses, il range dans la catégorie des pneumonies secondaires aussi bien celles qui surviennent dans le cours du diabète, du cancer ou de la cirrhose du foie, que celles qui viennent compliquer la rougeole, la variole ou la fièvre typhoïde.

Cliniquement cette division ainsi comprise pourrait être maintenue. Étiologiquement, nous ne pouvons confondre

la pneumonie rubéolique ou diphthéritique avec la pneumonie qui se développe chez un diabétique ou un goutteux. Pour nous, que la pneumonie se produise chez un individu bien portant ou chez un sujet atteint d'une affection organique ou constitutionnelle chronique, elle reste une pneumonie primitive, pourvu qu'elle réponde au type de la pneumonie fibrineuse franche, causée par le coccus ellipsoïde ou lancéolé. Les pneumonies secondaires sont celles qui se développent dans le cours des maladies générales infectieuses, capables par elles-mêmes de provoquer l'inflammation des poumons. Ces pneumonies répondent le plus souvent au type anatomo-pathologique des bronchopneumonies. Sans doute il existe des cas complexes, comme pour les pneumonies qui apparaissent dans le cours de la grippe ou de la fièvre typhoïde ; nous aurons à discuter ces faits. Il n'est pas, d'autre part, démontré que des parasites autres que le coccus elliptique ne puissent déterminer une inflammation fibrineuse des poumons. Mais d'une manière générale, dans l'état actuel des choses, la distinction que nous établissons nous paraît, jusqu'à nouvel ordre, se rapprocher au plus près de la vérité, et le nom de pneumonie primitive doit être accordé à toute pneumonie caractérisée par la présence du micrococcus lancéolé.

§ 26 bis. — **Le parasite de la pneumonie franche primitive**

Étudions d'abord les caractères de ce microphyte. Nous avons vu que Friedländer, après lui avoir reconnu une forme elliptique, avait renoncé dans son dernier mémoire à ce caractère pour faire de la capsule qui l'enveloppe l'élément essentiel ; cette capsule pouvait être ovale, ronde ou très allongée, suivant que le microbe est lui-même elliptique, arrondi ou en bâtonnet. C'était dénier toute valeur à

la forme même du microphyte. Il décrit même des capsules vides de coccus; ces capsules seraient formées, d'après lui, par de la mucine ou par une substance analogue. Elles sont en effet solubles dans l'eau et les alcalis dilués, insolubles dans les acides. Enfin elles se colorent par les couleurs d'aniline.

Voici le procédé indiqué par Friedländer pour mettre en relief l'enveloppe du micrococcus. — « Avec le violet de gentiane et la fuchsine, dit-il, on obtient en très peu de temps une coloration distincte de la capsule, pourtant la forte coloration de la substance fondamentale rend souvent peu nette l'image de la capsule. Si on traite alors la lamelle par l'alcool, la capsule se décolore, les micrococcus fortement colorés apparaissent entourés d'une auréole claire qui correspond à la capsule. C'est sous cette forme que Gunther l'a d'abord vue et figurée. Il faut employer le violet de gentiane en solution, non dans l'eau pure, mais dans l'eau d'aniline, pour que la coloration des capsules résiste à l'action de l'alcool. La méthode que nous conseillons consiste donc à colorer la préparation sèche dans une solution de violet de gentiane et d'eau d'aniline. La lamelle est alors placée pendant une demi-minute dans un verre de montre rempli d'alcool; la substance fondamentale se sèche rapidement tandis que les capsules et les micrococcus retiennent plus longtemps le violet de gentiane. La préparation peut alors être examinée, soit dans l'eau, soit après montage dans le baume de Canada. » Friedländer attache une telle importance à la capsule du micrococcus qu'il déclare qu'elle ne fait jamais défaut dans la pneumonie fibrineuse aiguë, et que dans toutes les autres formes de pneumonies étudiées par lui, il n'a trouvé que des coccus non capsulés.

Et cependant, il faut se hâter de le dire, cette capsule n'a aucune valeur. Talamon n'en parle pas; pour lui, elle n'ap-

partient pas au coccus; elle est le résultat du mode de préparation et de coloration de l'exsudat. Elle se rencontre autour des différents microbes dans toutes les mucosités bronchiques traitées par le procédé de Friedländer. C'est aussi l'avis du professeur Cornil. « Nous croyons, M. Afanassiew et moi, dit-il, qu'il s'agit simplement d'une apparence due à la rétraction du liquide autour du micro-organisme et que ces capsules sont produites artificiellement. » D'autre part, Fraenkel, au congrès de médecine de Berlin de 1884, déclare que la formation de la capsule n'est pas un phénomène constant; que cette capsule se constate chez d'autres schizomycètes; enfin qu'il n'est pas possible de considérer les capsules comme la caractéristique des micrococcus de la pneumonie. Friedländer lui-même, à ce même congrès, répondant à Fraenkel, a porté le dernier coup à cette fameuse capsule, en reconnaissant que ce qui caractérisait le micrococcus de la pneumonie, ce n'était ni la capsule, ni sa culture en forme de clou, mais l'ensemble des phénomènes qu'il détermine.

Il ne saurait donc plus être question des micrococcus capsulés. C'est la forme du microphyte qui doit être tenue pour caractéristique, jointe à ses effets pathologiques constatés par l'inoculation. Cette forme, d'après Talamon, d'accord en cela avec les premières constatations de Leyden, de Friedländer lui-même, est elliptique. Le microbe a la forme d'un *grain de blé*, de $1\ \mu$ à $4\ \mu$ et demi de long sur un demi μ à $1\ \mu$ de large dans le plus grand diamètre de l'ellipse. Il est isolé, le plus souvent par deux, parfois par chaînette de quatre. Chez le lapin, il est beaucoup plus petit que chez l'homme, c'est sous cette forme que Talamon l'a vu dans l'exsudat fibrineux pris sur le vivant à l'aide d'une seringue de Pravaz enfoncée à travers la paroi costale, ou recueilli quelques heures après la mort, et une

fois seulement dans le sang chez un malade à l'agonie. L'exsudat doit être examiné sans coloration préalable, le coccus se colore par les couleurs d'aniline et en particulier par le violet de méthylamine, mais il se déforme sous l'action de la matière colorante et tend à prendre une forme arrondie.

Cultures. — Le microbe peut être cultivé dans un milieu artificiel, Friedländer a employé la méthode de Koch, c'est-à-dire la culture dans un milieu solide; Talamon s'est servi du procédé de Pasteur, c'est-à-dire d'un milieu liquide, fait d'une solution d'extrait de viande alcalinisée par la potasse. D'après ce dernier, l'ensemencement fait avec l'exsudat recueilli après la mort ne donne que des cultures impures. Pour avoir le coccus à l'état de pureté, il faut employer l'exsudat pris directement sur le vivant; et encore ne réussit-on que rarement à isoler ainsi le microphyte. Friedländer, par son procédé, est parvenu au contraire à cultiver le micrococcus avec l'exsudat pris sur le cadavre. Cornil et Afanassiew ont cultivé de même l'exsudat post mortem dans de la gélatine-peptone. Mais ils n'ont réussi qu'une fois à obtenir d'emblée une culture pure de coccus ovoïdes.

Friedländer, comme on l'a vu, avait donné comme caractère particulier de la culture du coccus pneumonique, son développement en *forme de clou*. Afanassiew a obtenu le même aspect. Mais ce n'est là qu'une apparence due au mode d'ensemencement. On l'observe avec d'autres organismes semés de même dans un milieu de gélatine-peptone solidifiée. D'après Talamon, dans un milieu liquide, le coccus acquiert des dimensions plus considérables; il peut atteindre $2\ \mu$ et demi à $3\ \mu$ de long sur $1\ \mu$ et demi de large; c'est alors qu'il prend la forme lancéolée et parfois une de ses extrémités s'effile.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit des résultats obtenus par l'inoculation de ces microphytes aux

animaux. Le coccus elliptique détermine une pneumonie fibrineuse vraie, identique à celle de l'homme. Mais deux questions importantes se posent ici : le micrococcus ovoïde est-il le seul organisme qu'on rencontre dans l'exsudat pneumonique? Est-il le seul organisme capable de produire une pneumonie fibrineuse?

Dans sa communication à la Société anatomique, Talamon déclare qu'il n'a pas constaté chez tous ses pneumoniques, le même organisme, et il ajoute qu'il serait important de savoir s'il s'agit là de différences de formes ou de différences d'espèces; il décrit le coccus ovoïde comme le microbe qu'il a le plus souvent rencontré. D'autre part, les recherches de Cornil et Afanassiew démontrent que, par la culture de l'exsudat pneumonique, on peut obtenir trois variétés de microbes: 1° Un grand micrococcus rond de $2\ \mu$ et demi à $2\ \mu$ de diamètre; 2° un micrococcus petit et rond ayant de $0\ \mu,5$ à $0\ \mu,9$ de diamètre; 3° des microbes ovoïdes de $1\ \mu$ de longueur. Enfin, il est certain qu'à l'examen microscopique de l'exsudat alvéolaire on constate toujours un grand nombre de coccus arrondis mélangés aux coccus elliptiques; souvent même, surtout après la mort, les premiers sont bien plus nombreux que les seconds. Mais il ne faut pas oublier que tout produit pathologique inflammatoire renferme toujours des micrococcus arrondis; que dans la tuberculose même, le bacille caractéristique est le plus souvent comme perdu au milieu du fourmillement des coccus. La nature et le rôle de ces formes microphytaires restent à déterminer. Les expériences de Cornil et Afanassiew paraissent indiquer que dans la pneumonie les coccus arrondis n'ont qu'une action accessoire, ou du moins nullement spécifique, puisque dans aucun cas, l'inoculation du gros micrococcus arrondi isolé par la culture n'a pu produire les effets obtenus avec le coccus ovoïde.

Pourtant dans deux cas de pneumonie grave, avec péricardite et endocardite végétante, Talamon dit avoir isolé un microphyte tout à fait différent du microbe en grain de blé. Ce nouveau parasite était formé de chapelets de coccus arrondis, chapelets flexueux, très longs, de 10, 15, 20 grains. Il s'est cultivé pur sous cette même forme. Or cet organisme en chapelets de grains, cultivé et multiplié sous cette forme, a produit, par injection dans le poumon des lapins, des pleuropneumonies fibrineuses identiques aux pneumonies déterminées par le coccus ellipsoïde.

V

PNEUMONIES ÉPIDÉMIQUES

§ 27. — **Histoire des épidémies de pneumonies**

Nous sommes même encore trop loin de reconnaître les causes du microbe pneumonique, pour pouvoir essayer d'en tirer les données d'une étiologie rationnelle. Nous devons nous borner actuellement à noter les conditions qui paraissent en favoriser le développement chez l'homme. A ce point de vue restreint, l'étude des épidémies de pneumonie, en même temps qu'elle fournit un argument nouveau à l'appui de la nature infectieuse et parasitaire de la maladie, nous révèle un ensemble de faits intéressants.

Malgré la persistance de bien des auteurs modernes à regarder la pneumonie fibrineuse comme une inflammation simple des poumons, les épidémies de péripneumonies se trouvent signalées depuis longtemps dans les écrits des anciens, sous le nom de pneumonies pestilentielles, malignes, putrides, nerveuses, typhoïdes. La grande épidémie

décrite par Shekius, qui, en 1348, dévasta toute l'Europe, est regardée par certains comme une de ces épidémies de pneumonies pestilentielle. De 1585 à 1621, une épidémie analogue régna dans le midi de l'Europe; d'après Jean Calle d'Urbino, la maladie était caractérisée par sa contagiosité, par la rapidité de la mort qui survenait du quatrième au septième jour, à l'autopsie par la destruction purulente des poumons et des épanchements du péricarde. En 1688, l'épidémie de Brisgau, décrite par Vœrster, sévit surtout sur les militaires; la maladie était contagieuse. Comme dans les cas observés par Jean Calle, on trouvait après la mort les poumons hépatisés et infiltrés de pus, la plèvre et le péricarde remplis par des épanchements hémorragiques. Les caractères sont les mêmes dans l'épidémie observée par Lancisi à Rome en 1708, par Sauvages peu de temps après dans le midi de la France, dans celle qui prit naissance en Normandie en 1756, et qui de 1756 à 1758 parcourut la France du nord au sud; dans l'épidémie de Berne décrite par Haller en 1762; dans celle de Rouen, signalée par Lepecq de la Clôture en 1768; dans celle de Pithiviers, etc.

Mais il est fort difficile de se faire une idée précise de la nature réelle de ces épidémies. La suppuration et la gangrène non seulement des poumons, mais de la plupart des organes sont indiquées comme des phénomènes constants dans la relation des autopsies. Et il faut bien reconnaître que les deux processus n'appartiennent guère à la pneumonie même épidémique telle que nous l'observons de nos jours. Pour Laveran les épidémies signalées depuis le XVII^e siècle jusqu'au milieu du XIX^e siècle peuvent être rangées dans les trois classes suivantes : épidémies se rattachant aux fièvres des marais, Lancisi, Gagliani à Rome; Jean Calle, d'Urbino; épidémies développées en même temps que des fièvres éruptives (épidémie de Brisgau, en 1688); épi-

démies développées en même temps que le scorbut. Si on ajoute la grippe, à laquelle se rattache l'épidémie des pneumonies observées à Paris en 1837, on aura les quatre causes principales qui dominant et expliquent le développement des épidémies anciennes. Ce sont donc surtout des pneumonies secondaires, et elles ne doivent pas être confondues avec les pneumonies primitives que nous avons actuellement en vue. Il faut noter cependant que les descriptions des auteurs sont précises : c'étaient les symptômes pulmonaires qui dominaient dans ces épidémies, et c'est bien par le poumon que les malades mouraient avec une rapidité foudroyante, en quatre, cinq, six jours. Sans doute l'auscultation faisait défaut aux anciens ; mais toutes les relations d'autopsies sont unanimes à nous montrer les poumons hépatisés, purulents, gangrenés, en même temps qu'on trouvait les plèvres et le péricarde remplis d'une sérosité louche et sanglante.

Nous ne voyons plus aujourd'hui ces vastes épidémies qui ravageaient des provinces entières, ce qui tient sans doute aux conditions hygiéniques des populations, assurément meilleures de nos jours qu'au siècle dernier, et peut-être aussi à la nature différente de la cause des pneumonies contemporaines. Les observations, faites dans ces derniers temps, portent sur des épidémies plus restreintes ; mais elles permettent par là même une appréciation plus exacte des conditions pathogéniques et des symptômes de la maladie.

C'est en Allemagne, en Amérique, en Angleterre, que les épidémies localisées ont été observées et décrites. Il ne faut toutefois pas oublier qu'en France, dès 1838, Torchet a donné de l'épidémie des pneumonies, observée par lui à Noyers, une description qui peut servir de type à toutes les épidémies de villages signalées depuis¹.

1. Torchet, voir *Mémoires de l'Acad. de médecine de Paris*, 1838 VII, p. 149.

On peut classer ces épidémies locales en quatre catégories comme nous l'avons fait dans nos leçons sur les pneumonies infectieuses¹ : épidémies de prisons et de casernes ; épidémies de village ; épidémies de maison ou de famille, et enfin épidémies de villes.

Il faut écarter comme douteuses, pour les mêmes raisons qui nous ont fait éliminer les épidémies péripneumoniques du XVIII^e siècle, la relation faite par Bryson en 1863 de l'épidémie, observé à bord de la flotte anglaise de la Méditerranée, où la pneumonie coïncidait avec le scorbut², de même que l'épidémie décrite par Hjalteelin, en Islande, qui est une épidémie de pneumonie grippale³.

I. *Épidémies de prisons et de casernes.* — Les épidémies de prisons les plus importantes sont celles de Christiania, en Norwège, de Francfort en Kentucky, de Moringen en Hanovre, relatées par Dahl, Rodmann et Kühn. A Christiania, sur un total de trois cent soixante prisonniers, chiffre moyen des détenus, Dahl observa, du mois de décembre 1866 au mois de mai 1867, soixante-deux cas de pneumonies, six gardiens de la prison furent aussi frappés. Or dans tout le cours de l'année 1866, on n'avait constaté que trois cas de pneumonie chez les détenus. Une épidémie analogue avait été observée en 1847 dans la même prison ; soixante-neuf prisonniers furent atteints ; mais il y régnait en même temps une épidémie de scorbut⁴.

A la prison de Francfort, il y eut aussi deux épidémies ; l'une, en 1875, atteignit soixante-quinze détenus, la mortalité fut peu élevée et ne dépassa pas 8 p. 100. L'autre, l'année suivante, fut beaucoup plus grave ; vingt-cinq ma-

1. G. Sée, *Des pneumonies infectieuses*, — *Un. méd.*, 1882, nos 76-78.

2. Bryson, *Soc. épidém. de Londres*, déc. 1883.

3. Hjalteelin, *Epidemic pneumonia in Ireland*, — *Edimb. Med. Journ.*, 1864.

4. Dahl, *Norsk. Mag. for Lægevid.*, Bd XXII.

lades sur quatre-vingt-dix-huit succombèrent. Rodmann donne peu de détails sur la marche clinique de la maladie; il constate simplement que les signes physiques et les lésions anatomiques étaient ceux de la pneumonie franche. Il note la fréquence des lésions pleurales. Le foie était engorgé et rempli de sang noir. Il ne parle pas de la rate. Le point de côté manquait souvent, et souvent les malades crachaient du sang presque pur en grande quantité. Les intestins n'étaient pas très affectés; mais les selles étaient horriblement fétides. La température atteignait rarement un degré aussi élevé que dans la pneumonie franche¹.

La relation de Kuhn est plus riche en détails cliniques et anatomo-pathologiques. A Moringen, comme à Francfort, deux épidémies se produisirent successivement; dans celle de 1875, quatre-vingt-trois prisonniers furent atteints; en 1878, on compte cinquante huit cas. La maladie débutait par des prodromes vagues, malaise général, inappétence, douleurs de reins, qui duraient de quatre à huit jours; puis survenaient des frissons répétés, sans point de côté, ni expectoration; parfois, mais rarement le début était brusque avec frisson violent. Ce n'était que du troisième au quatrième jour après le début de la fièvre que les signes locaux ordinaires de la pneumonie apparaissaient. La marche était alors celle de la *pneumonie migrans*, c'est-à-dire que l'hépatisation n'était pas fixe et qu'on voyait se produire successivement plusieurs foyers disséminés. Constamment la maladie s'accompagnait de symptômes pleurétiques graves, d'albuminurie et de gonflement de la rate. Dans les deux tiers des cas il y avait de la diarrhée. La courbe thermométrique présentait l'aspect typique de la courbe pneumonique : fièvre continue à maximum très élevé de 41° à 41°,6,

1. Rodmann, *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1876, t. LXXI, p. 76, et *New-York Med. Record*, mars, 1875.

avec défervescence brusque après le premier septénaire; mais habituellement une nouvelle ascension se faisait, accompagnant une nouvelle poussée inflammatoire, ou bien le type fébrile devenait irrégulier, la pleurésie ou une péricardite prenant le pas sur les symptômes pulmonaires.

La première épidémie donna seize morts; la seconde huit. Sur les huit autopsies de 1878, on note sept fois un épanchement pleurétique abondant, cinq fois une péricardite, quatre fois une méningite, cinq fois une néphrite parenchymateuse, huit fois le ramollissement de la rate. Cinq fois la pneumonie était double; trois fois elle siégeait à droite. Le cœur était presque toujours en dégénérescence graisseuse. Deux fois seulement les plaques de Peyer étaient légèrement tuméfiées¹. On peut citer encore l'épidémie de la prison d'Ansberg, observée par Kerchensteiner. Dans les cinq premiers mois de l'année 1880, cent soixante et un prisonniers furent atteints de pneumonies croupales; quarante-six moururent, alors que personne parmi les employés de la maison n'était frappé par la maladie².

On peut rapprocher de ces épidémies de prisons les épidémies de caserne ou de régiment, celle de la garnison de Magdebourg rapportée par Grundler, d'octobre 1873 à juin 1874³; celle de Wesel relevée par Kranz⁴; celle qui sévit sur le vingt-deuxième régiment de New-Brunswick, relatée brièvement par Welsh⁵. La plus intéressante de ces relations est due à Cortello, médecin de l'armée anglaise des Indes. Le premier régiment du Pundjab perdit en quelques semaines trente à quarante hommes sur un effectif de

1. Kuhn, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1878, et *Berlin klin. Woch.*, 1879, p. 552.

2. Kerchensteiner, *Bayr. arztl. int. Bl.* 1881, XXIII.

3. Grundler, *Deutsch. militar-arztl. Zeitsch.*, 1875, IV, 2.

4. Kranz, *Eulenberg's Vierteljahrsch. f. gerichtl. Medicin*, XXXVII, 1.

5. Welsh, *Med. Times and Gaz.*, décembre 1869.

cinq cent cinquante; dans le cinquième régiment, soixante hommes moururent de même des pneumonies. Cortello note qu'au moment où l'épidémie se produisit, ces régiments venaient de traverser des régions de l'Afghanistan ravagées par une épizootie de pleuropneumonies des bêtes à cornes.

La pneumonie envahissait rapidement tout un poumon, puis gagnait l'autre; dans tous les cas, il y avait une douleur poignante dans l'un des côtés ou dans les deux côtés de la poitrine. La maladie s'accompagnait d'emblée d'une prostration complète, avec sécheresse de la langue, fuliginosités des dents, en un mot de tous les symptômes de l'état dit typhoïde¹

II. *Épidémies de village.* — Nous avons indiqué plus haut l'épidémie observée par Torchet à Noyers en 1836. 124 cas furent relevés par ce médecin, dans un village de quelques centaines d'habitants. La maladie semblait frapper de préférence les enfants et les jeunes gens; sur les 124 malades en effet, 91 avaient moins de vingt-cinq ans, et 45 étaient au-dessous de quinze ans. Les prodromes étaient plus ou moins prolongés; mais la pneumonie déclarée, les symptômes typhoïdes étaient rapidement portés à leur summum d'intensité; stupeur profonde, somnolence continuelle ou alternant avec de l'agitation et du délire; langue tremblante, sèche racornie; diarrhée bilieuse ou noirâtre; fièvre ardente, tels étaient les phénomènes qui accompagnaient l'inflammation pulmonaire. Celle-ci siégeait surtout à droite et dans les deux tiers des cas, elle occupait le lobe supérieur

Dans l'épidémie de Becherbach, rapportée par Butry², sur 490 habitants, 20 furent atteints de pneumonies, dans l'es-

1. Cortello, *The Lancet*, janvier 1881. On trouve encore la description d'une épidémie de pneumonies chez les soldats de la garnison de Valenciennes, dans le *Journal de médecine*, décembre 1757.

2. Butry, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1881, XXIX.

pace de quelques semaines. Sur ces 20 cas, il y eut 9 morts. La maladie ne porta que sur un petit nombre de familles, se propageant surtout dans le cercle des parents et des voisins des premiers malades atteints. Les symptômes typhiques existaient dans presque tous les cas, et cinq fois, la pneumonie s'accompagna d'ictère.

Mêmes caractères dans l'épidémie d'Ober-Sitke, relatée par Munnick et Holwede¹. Dans ce petit village, où on comptait à peine 400 habitants, 15 cas se produisirent en très peu de temps, et jusqu'à 3 dans la même maison.

L'épidémie observée par Penkert, diffère des précédentes par la bénignité de la maladie. Ce sont les caractères de la pneumonie franche qu'indique Penkert et non ceux de la pneumonie typhoïde ou asthénique. Dans un village de 700 habitants, 42 cas de pneumonies furent constatés en moins de deux mois. De ces 42 malades, 2 seulement moururent. Le début de la maladie fut toujours brusque, sans prodromes, l'ensemble des symptômes, était celui de la pneumonie franche. La durée de la maladie ne dépassa jamais huit jours. Les 12 premiers malades atteints étaient des enfants qui fréquentaient la même école. Les autres étaient des adultes, sur lesquels 28, d'après Penkert, prirent la maladie par contagion directe; chez 4 on ne put que soupçonner une contagion indirecte².

Les épidémies décrites par Scheef, assistant de Jurgensen³ et par Seufft rentrent dans la même catégorie⁴. Ce dernier, dans l'espace de 22 jours, du 2 au 24 novembre 1882, observa 59 cas de pneumonie, sur une population de 1500 habitants; il y eut seulement 5 morts.

1. Munnick et Holwede, *Berl. klin. Woch.*, 1883, n° 23.

2. Penkert, *Berlin. klin. Woch.*, 1881, nos 40 et 41.

3. Scheef in Jurgensen, *Beobach. aus der Tubinger Poliklinik*, 1883.

4. Seufft, *Berlin. klin. Woch.*, 1883, n° 38.

III. *Épidémies de maison.* — Nous avons rapporté dans nos leçons sur les pneumonies infectieuses, trois exemples personnels de cette variété d'épidémies partielles. Dans la même famille, le mari et la femme sont pris en même temps, brusquement, en se levant de table, d'un violent frisson. Dès le lendemain, on reconnut, chez tous deux, les signes d'une pneumonie lobaire. La maladie évolue avec les phénomènes typhoïdes les plus accentués, prostration complète, adynamie profonde, lèvres et langue sèches, ballonnement du ventre, température très élevée, subdélirium continu. La femme meurt dans cet état le dix-huitième jour; le mari succombe quatre jours après. La pneumonie avait débuté par le lobe inférieur envahissant rapidement toutes les hauteurs des poumons; chez la femme, la pneumonie siégeait à droite.

Dans une autre famille, sur cinq enfants, trois furent frappés de pneumonie à quelques jours de distance; un seul eut des symptômes qui firent penser d'abord à une fièvre typhoïde; tous trois d'ailleurs guérèrent.

Enfin, dans un troisième cas, un homme de soixante ans, succombe en quelques jours à une pneumonie adynamique. Sa femme, âgée de quarante ans, forte et bien portante, prend à son tour la maladie et meurt six jours après son mari¹

Les cas de ce genre sont aujourd'hui très nombreux; ils ressemblent tous, à quelques détails près, aux faits que nous venons de citer. On voit les divers membres d'une famille, père, mère, enfants, frappés successivement par la maladie qui tantôt ne présente pas plus de gravité que la pneumonie franche ordinaire, tantôt au contraire, tue en quelques jours tous ceux qu'elle atteint.

Dans le mémoire de Bonnemaïson sur les pneumonies ma-

1. G. Sée, *loc. cit. Un. médicale*, 1882.

lignes¹, on trouve cinq observations de ces petites épidémies de famille. En voici une. Un vieillard de soixante-seize ans, meurt au sixième jour d'une pneumonie franche adynamique. Sa fille, qui était venue d'un quartier éloigné de la ville et qui avait prodigué au malade les soins les plus assidus, pendant les trois derniers jours de l'affection, est prise, le lendemain de la mort de son père, de frissons, de malaise et fait une pneumonie franche, qui guérit en une dizaine de jours. Le fils de cette femme, volontaire aux chasseurs à pied, qui a reçu une permission de quarante-huit heures pour voir ses parents, revient à son régiment, tombe malade deux jours après son arrivée et entre à l'hôpital militaire. Il résulte de renseignements positifs qu'il a été affecté d'une pleuropneumonie, laquelle d'ailleurs, guérit à la fin du deuxième septénaire.

Lecorché et Talamon, rapportent une observation analogue. Dans une famille composée du père, de la mère et d'un fils de seize ans, la mère meurt la première, au neuvième jour, d'une pneumonie. Le fils et le père qui, pendant ces neuf jours, n'ont pour ainsi dire pas dormi, veillant continuellement, mangeant peu ou mal, sortent tous les deux, par un temps excessivement froid, pour aller faire enregistrer le décès à la mairie. En rentrant, ils ressentent simultanément un frisson violent et sont obligés de s'aliter immédiatement. Le père, soigné chez lui, succomba quelques jours après. Le fils, transporté à la maison Dubois, eut une pneumonie double et des plus graves, avec prostration typhique extrême, délire, albuminurie abondante. Il guérit néanmoins au treizième jour; mais l'inflammation pneumonique, mit plus d'un mois à se résorber, et six semaines après la guérison, il y avait encore de l'albumine en grande quantité dans l'urine²

1. Bonnemaison, *Des pneumonies malignes* (*Un. médicale*, 1875).

2. Lecorché et Talamon. *Études médicales*, Paris, 1882.

Les faits de Wynter Blyth et de Hardwick sont encore plus remarquables. Dans une famille, un fermier atteint de pneumonie, est soigné par sa nièce ; celle-ci prend la maladie à son tour et la donne à son mari¹. Hardwick raconte de même qu'un prêtre étant atteint de pneumonie, un de ses parents vint le voir et contracta la même maladie, puis qu'une troisième personne fut atteinte à son tour, après avoir approché ce dernier².

Dans l'épidémie citée par Daly, six membres d'une même famille sur huit sont atteints de pneumonie ; la mère et la grand'mère succombent ; quatre enfants guérissent ; le père et la domestique échappent seuls à la maladie³.

Dans l'épidémie de M. Patchett, toute une famille composée de cinq membres succombe en moins de quinze jours à la pneumonie. Les malades, il est vrai, étaient des personnes âgées ; mais l'observation n'en est pas moins curieuse. Il s'agit de quatre frères et d'une sœur, tous célibataires, demeurant dans la même maison. L'aîné, âgé de soixante-treize ans est frappé le premier et meurt en six jours le 16 janvier. Le lendemain de sa mort, son frère, âgé de soixante-six ans, qui la veille s'était plaint de frissons, accuse un point de côté à droite ; la pneumonie s'étend rapidement et le malade succombe trois jours après le début, le 19 janvier. Le 20, les deux autres frères, âgés de soixante-trois et de soixante-quatre ans, sont pris simultanément d'une pneumonie double, qui évolue avec une rapidité foudroyante ; le 22 au soir, les deux malades étaient morts. Enfin, la sœur âgée de soixante et un ans, qui avait soigné ses frères pendant toute leur maladie, semblait devoir échapper. Mais le

1. Wynter Blyth, *Lancet*, septembre 1875.

2. Hardwick, *La pneumonie, maladie infectieuse et contagieuse. Gaz. méd. de Paris*, 1876, n° 43.

3. Daly, *Contagious pneumonia (The Lancet)*, nov. 1881).

23, une pneumonie droite se déclare, et la malade meurt à son tour le 26 janvier¹

Dans le fait rapporté par Ritter, sept personnes habitant la même maison furent atteintes; trois moururent. A l'autopsie on nota une pneumonie séro-fibrineuse avec pleurésie fibrino-purulente dans deux cas; la dilatation du cœur, l'hypertrophie de la rate, le gonflement de la substance corticale des reins, l'absence de lésions intestinales. Chez tous, la maladie évolua avec des symptômes ataxo-adiynamiques graves et un délire continu. Dans un des cas terminés par la mort, une éruption roséolique apparut sur le corps, coïncidant avec un herpès labial et un pointillé ecchymotique des membres inférieurs²

L'épidémie de Muller porte sur une famille de cinq personnes qui furent atteintes de pneumonie les unes après les autres dans l'espace d'une quinzaine de jours. La mère, âgée de cinquante-trois ans, tombe malade la première, le 25 novembre; le père, âgé de soixante-quatre ans, est pris le 6 décembre, puis le fils, âgé de dix-huit ans, le 7 décembre; la fille, venue du dehors pour soigner sa mère, est frappée à son tour du 5 au 6 décembre; enfin, le petit-fils, âgé de cinq ans, est atteint le dernier, le 10 décembre. Chez tous, la marche est celle de la pneumonie à forme typhoïde; sauf chez l'enfant, la maladie débute par un frisson et un point de côté; l'expectoration est caractéristique. L'asthénie est profonde, avec délire, somnolence, langue desséchée, la température ne dépasse pourtant pas 40° dans le rectum. Dans deux cas, il y eut complication de pleurésie; chez la mère, on constata une endocardite. Tous les malades guérissent néanmoins et dans le délai des pneumonies ordinaires, c'est-

1. Patchett, *Contagious pneumonia* (*The Lancet*, fév. 1882).

2. Ritter, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1880, XXV.

à-dire le neuvième jour dans un cas, le septième et le cinquième dans les autres¹

Nous citerons encore l'observation de Bielski; sur dix habitants d'une même maison, neuf eurent les uns après les autres, dans l'espace de deux semaines, une pneumonie croupale. Sur ces neuf pneumonies, huit siégeaient à droite. La guérison eut lieu dans tous les cas²

Couldrey, Herr, Heitsch, Giornelli et bien d'autres ont publié des faits du même genre³. Toutes ces observations sont identiques et il est inutile d'en détailler un plus grand nombre. Celles que nous venons d'analyser suffisent pour établir que la pneumonie peut se comporter dans certaines conditions comme les maladies infectieuses les plus indiscutables, la diphthérie ou la fièvre typhoïde.

IV. *Épidémies de ville.* — Nous n'insisterons pas sur cette catégorie de faits. C'est la répétition sur une plus grande échelle des petites épidémies de prison ou de village. Mais l'étiologie est ici moins facile à élucider que dans les épidémies isolées. Dans les petites localités en effet, la pneumonie existe dégagée de toute autre influence pathologique. Dans les grandes villes, au contraire, il est bien rare de ne pas voir coïncider d'autres maladies infectieuses et épidémiques. C'est ce que montre l'étude de l'épidémie de Dublin, Grimshaw et Moore⁴; de l'épidémie de Bruxelles, Barella⁵; de l'épidémie de Toulouse, Bonnemaïson⁶; de l'épidémie de Florence, Banti⁷. La grippe régnait à Toulouse en 1875; la fièvre

1. Muller, *Endemische Pneumonie* (*Deutsche Arch. f. klin. med.*, 1877, XXI).

2. Bielski, Cité par Mendelsohn. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1883, VII.

3. Couldrey, *The Lancet*, nov. 1878. — Herr, *Verhandlungen des naturhistorischen Verein der Heilkunde*, 1872. — Heitsch, *Inaug. Dissert.* Leipsig, 1883. — Giornelli, *Il Morgagni*, 1877.

4. Grimshaw et Moore, *Irisb. Hosp. Gaz.*, 1875.

5. Barella, *Bull. Acad. de med. de Belgique*, fév. 1877.

6. Bonnemaïson, *Union médicale*, 1875.

7. Banti, *Arch. gén. de méd.*, 1880.

typhoïde, à Dublin en 1875, à Bruxelles en 1877 et à Florence en 1878. Comment, dans ces diverses épidémies, séparer la pneumonie de la maladie dominante et faire la part de chacune? Aussi, comme nous allons le voir, les observateurs ont-ils émis sur la nature vraie de ces épidémies les opinions les plus discordantes. Il faut donc se montrer assez réservé, jusqu'à ce que la lumière soit faite complètement, sur le classement nosologique de ces pneumonies épidémiques des grandes villes, tandis qu'il ne nous paraît pas difficile, au contraire, de déterminer le vrai caractère des petites épidémies de village ou de maison.

VI

UNITÉ DE LA PNEUMONIE

§ 28. — **Unité étiologique de la pneumonie sporadique et des pneumonies épidémiques**

L'idée ancienne de la nature inflammatoire franche de la pneumonie fibrineuse est tellement enracinée par la tradition dans l'esprit médical, que, pour expliquer les faits que nous venons de rapporter, on n'a trouvé d'autre moyen que d'admettre l'existence de deux espèces distinctes de pneumonie, l'une franche; due le plus souvent à l'action du froid, l'autre infectieuse, causée par un agent morbide spécifique. Pour certains, cette deuxième variété se subdivise en pneumonies dues à un miasme propre au poumon, et en pneumonies dues à la fixation primitive ou prédominante dans le poumon d'un virus affectant habituellement une localisation différente, comme celui du typhus ou de la fièvre typhoïde.

Pour ce qui est de cette dernière subdivision, il faut

distinguer le fait même et son application théorique. Nous aurons à discuter les pneumo-typhoïdes, quand nous parlerons des rapports de la pneumonie avec la fièvre typhoïde ; on peut dès à présent en admettre la réalité, mais songer à expliquer toutes les pneumonies infectieuses par cette hypothèse, n'est pas soutenable. Aussi bien l'explication a-t-elle été invoquée, surtout par Barella et encore ne l'étend-t-il pas d'une manière absolue à toutes les pneumonies miasmiques. Il pense seulement que ces pneumonies d'été doivent être fréquemment le résultat d'un empoisonnement typhique. Mais Barella observait dans une grande ville, et c'est l'épidémie de Bruxelles qui lui a inspiré cette hypothèse. Aussi son opinion est-elle surtout fondée sur la comparaison des tables de mortalité pour la fièvre typhoïde et la pneumonie dans la ville de Bruxelles. Nous nous garderons bien d'entrer dans la discussion de ces statistiques. Comme nous l'avons dit, la complexité des causes dans les épidémies pneumoniques des villes est trop grande pour qu'on puisse tirer aucune donnée bien nette de l'étude de ces épidémies au profit de l'étiologie vraie de la maladie.

Bonnemaison, pour l'épidémie de Toulouse, fait intervenir la notion antique de la malignité. Il n'y a pas de différence essentielle entre la pneumonie franche et la pneumonie épidémique. Seulement, à certaines époques, dans certaines conditions, il se développe une constitution médicale spéciale imposant à toutes les maladies du moment un caractère de malignité. C'est ce qu'il nomme la constitution *septicémique*, laquelle crée les pneumonies malignes comme elle fait la gravité des érysipèles, des fièvres puerpérales ou typhoïdes observées à la même époque. Sous des influences mal connues, la pneumonie, comme telle autre affection ordinaire, bénigne et sporadique, pourrait devenir épidémique et acquérir par le fait d'un poison né dans l'organisme, *auto-*

septicémie, ou venu du dehors, *hétéro-septicémie*, les caractères de virulence et de contagiosité.

Banti, Grimshaw et Moore distinguent nettement les pneumonies qu'ils ont observées de la pneumonie franche. L'épidémie de Florence débuta vers la fin de l'automne de 1877, et ne s'éteignit qu'au printemps de 1878. Elle avait été précédée par une épidémie de fièvre typhoïde. Mais malgré cette circonstance, Banti se refuse à voir, comme Barella, dans ces faits, des cas de pneumo-typhus, en raison de l'absence de toute lésion des plaques de Peyer. Il croit que ces pneumonies étaient dues à un miasme spécial, différent du miasme typhoïde. C'est encore l'opinion de Grimshaw et Moore qui, malgré la coexistence d'une épidémie de fièvre typhoïde, attribuent la maladie à une influence miasmatique particulière, et donnent à cette forme de pneumonie le nom de pneumonie *pythogénique* (engendrée par la putréfaction). — « Tandis que la pneumonie *ordinaire*, disent-ils, règne surtout pendant les froids persistants, accompagnés de grands vents et de variations extrêmes de la température, la pneumonie pythogénique atteint son maximum pendant les temps chauds, caractérisés par de la sécheresse, un soleil ardent et une évaporation rapide. »

Rodmann et Kuhn font jouer le rôle principal, dans la production des épidémies qu'ils ont observées, à l'encombrement, à la mauvaise hygiène, à la malpropreté des détenus. Il y eut, d'après Kuhn, un rapport direct entre l'encombrement plus ou moins grand des salles et des dortoirs et le développement de l'épidémie. « A la prison de Francfort, les conditions hygiéniques étaient déplorables. Les matières fécales étaient accumulées par les prisonniers dans leurs vases de nuit, on peut à peine s'imaginer, dit Rodmann, l'épouvantable odeur provenant de cette source. Cette mauvaise odeur va croissant d'étage en étage, et quand on arrive en haut, à

moins d'être habitué, la puanteur est presque insupportable. J'ai vu des personnes sur le point de vomir en entrant dans une des cellules de l'étage supérieur. » Or les cinq dixièmes des cas et des décès se produisirent chez des prisonniers occupant les cellules près du toit.

On ne peut nier le rôle de l'encombrement dans le développement des épidémies; mais c'est un facteur étiologique commun à toutes les maladies épidémiques; l'encombrement multiplie la maladie épidémique, qu'elle s'appelle dysenterie, typhus, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale ou pneumonie, il ne saurait être regardé comme la cause, et il ne nous apprend rien sur la nature de la maladie. De ce que, sous l'influence des conditions décrites par Rodmann, la pneumonie a pris des allures un peu différentes de sa marche ordinaire, on n'est pas autorisé à en faire, par cela seul, une espèce distincte. Rodmann reconnaît d'ailleurs qu'en même temps que régnait cette forme de pneumonie, il se présentait à l'infirmerie de nombreux cas de pneumonie franche. D'ailleurs, tout en tenant compte de la saleté des localités envahies, de la mauvaise hygiène des habitants, il ne faut pas exagérer la valeur de ces conditions étiologiques. Elles ne sont nullement nécessaires au développement de la pneumonie épidémique, car, dans plusieurs épidémies de maison, il est particulièrement noté que les malades vivaient dans les meilleures conditions d'aération et d'hygiène.

Sur quoi donc se fonderait-on pour faire une espèce à part de la pneumonie épidémique? Est-ce sur l'aspect typhoïde du malade, la marche et la gravité de la maladie? Mais toute maladie infectieuse peut tuer ou guérir sans changer pour cela de nature. Fait-on des espèces différentes de la fièvre typhoïde bénigne et de la forme ataxo-adiynamique, de la diphthérie localisée aux amygdales et de la diphthérie toxique qui foudroie en trois ou quatre jours? L'adiynamie et l'ataxie

ne sauraient caractériser une espèce. Du reste, si la pneumonie épidémique prend parfois un caractère de haute malignité, au point de tuer cinq malades sur cinq comme dans l'observation de Patchet, elle est loin d'être toujours mortelle, si même elle est plus grave que la pneumonie sporadique. Dans les épidémies que nous avons relevées, à côté des cas de la plus haute gravité, on voit des cas aussi légers que la plus simple des pneumonies sporadiques. La mortalité la plus élevée est celle de la deuxième épidémie de Francfort, 25 pour 100; à Moringen, elle fut de 16 pour 83 malades dans la première épidémie, de 8 pour 58 dans la seconde; dans la première épidémie de Francfort, elle ne dépassa pas 8 pour 100. Or, quelle est la mortalité moyenne de la pneumonie franche pour les adultes de trente à quarante ans? 20 pour 100. Il y a plus; certaines épidémies de village ou de maisons ont été remarquables, par leur bénignité. Dans celle de Parkert, il n'y eut que 2 morts sur 42 malades; dans l'épidémie de maison de Bielski, sur 9 cas, il y eut 9 guérisons.

Dira-t-on que la marche de la maladie est différente? Sans doute on signale la fréquence des prodromes, l'apparition plus tardive des signes physiques, les complications rénales, pleurétiques, péricardiques, etc. Mais tous ces caractères peuvent se rencontrer dans la pneumonie sporadique, et dans la pneumonie épidémique, et retrouver le caractère le plus essentiel attribué à la pneumonie franche, c'est-à-dire son évolution cyclique. Dans l'épidémie de Muller, où cinq membres de la même famille furent successivement atteints, la défervescence se fit comme à l'ordinaire, le cinquième, le septième et le neuvième jour

Il n'y a donc, ni dans la symptomatologie, ni dans la marche, ni dans la gravité de la maladie, rien qui autorise une séparation absolue entre les deux formes de pneumonie. Étiolo-

giquement, la pneumonie est rare, qu'elle soit sporadique ou épidémique. C'est une maladie infectieuse endémique qui, dans certaines conditions, peut prendre le caractère épidémique, comme toutes les maladies infectieuses. Il y a des différences de degré dans sa gravité, des différences d'aspect dans son évolution clinique; mais ces différences sont les mêmes à l'état sporadique comme à l'état épidémique. La maladie peut rester limitée au poumon, ou envahir les organes voisins, s'étendre plus ou moins au reste de l'organisme; il y a une pneumonie *localisée* et une pneumonie *infectante*, mais il n'y a pas une pneumonie *franche* et une pneumonie *infectieuse*.

Il est une question toutefois qu'on peut se poser, c'est de savoir si le parasite est le même dans toutes les épidémies relatées, ou bien si au parasite ordinaire ne viennent pas s'adjoindre, dans certains cas, d'autres microphytes. Ceci est affaire de recherches ultérieures. Pour le moment et jusqu'à nouvel ordre, on peut admettre que la pneumonie fibrineuse sporadique ou épidémique, reconnaît toujours pour cause essentielle le micrococcus ellipsoïde.

§ 29. — Contagion

La pneumonie étant démontrée maladie infectieuse et parasitaire, la première de ses conditions étiologiques à examiner est celle de la contagion, hypothèse que Grisolle déclarait insoutenable. » Cette idée aujourd'hui non seulement n'est plus insoutenable, mais elle paraît même très vraisemblable. Les auteurs néanmoins restent encore divisés sur ce point. La plupart des médecins qui ont observé des épidémies peu étendues et en particulier des épidémies de maison, se montrent convaincus de la contagiosité de la maladie. Frappés du développement de ces pneumonies atteignant successive-

ment plusieurs membres d'une même famille, ils ne peuvent se défendre de voir là une preuve de la nature contagieuse de l'affection.

On peut invoquer à l'appui de l'hypothèse de la contagion les observations que nous avons citées de Wynter Blyth, de Hardwick, de Bonnemaïson, de Daly, de Patchett, de Muller; tantôt il s'agit de personnes habitant ensemble la même maison, en contact continu avec les malades, qui prennent la maladie; tantôt, et la preuve paraît encore plus concluante, des individus bien portants, habitant un quartier éloigné ou un village voisin, viennent voir un malade pneumonique et sont frappés à leur tour après un séjour plus ou moins prolongé dans le foyer morbide. Thorensen dit avoir vu cinq sujets atteints de pneumonie après avoir soigné des pneumoniques dans l'épidémie anglaise de l'Afghanistan, Cortello rapporte que dans l'hôpital où furent soignés les soldats pneumoniques, des malades atteints de maladies diverses contractèrent des pneumonies; — « et même des infirmiers, ainsi qu'un aide-médecin, ajoute-t-il, prirent manifestement la pneumonie du malade auxquels ils donnaient des soins. » Dans la première épidémie de la prison de Moringen. Kuhn signale de même des cas de contagion portant sur des infirmiers et sur des malades atteints d'affections chroniques et couchés dans la même salle que les pneumoniques. Des surveillants, habitant en ville, hors de la prison, prirent aussi la maladie au contact des détenus et quelques-uns la donnèrent à divers membres de leur famille. Kuhn rapporte le fait suivant qui le concerne directement et qui constitue une des pièces les plus importantes à ajouter au dossier de la contagiosité pneumonique. — « J'ajouterai, dit Kuhn, que moi-même, au commencement de mars, je fus atteint pendant quelques jours d'un mouvement fébrile, accompagné de gonflement splénique. En même temps, mon cocher qui

nettoyait mes vêtements, fut aussi légèrement malade. Puis, ce fut le tour de la bonne qui, pendant la maladie du cocher, le remplaça dans le nettoyage des vêtements. Enfin, presque simultanément, fut atteinte ma petite fille qui, malgré ma défense, accourait souvent à ma rencontre et se pendait à mon cou lorsque je revenais de la prison avant que j'eusse changé de vêtements. Chez ces deux dernières, la maladie s'annonça par quelques prodromes vagues, puis par une fièvre violente, accompagnée de convulsions chez l'enfant, de délire et de vomissements opiniâtres chez la bonne. Vers le cinquième ou le sixième jour, on constata par place, dans le poumon, des foyers d'hépatisation qui se développèrent les uns après les autres, comme dans la *pneumonia migrans*. » Ce n'est pas tout, une jeune fille, qui était venue remplacer la bonne malade, fut frappée à son tour. Enfin, dernier épisode, la bonne fut envoyée en convalescence chez ses parents, dans un village voisin à trois heures de la ville; elle avait emporté avec elle quelques-uns des vêtements de laine qui lui avaient servi pendant sa maladie. Huit jours après son arrivée, sa sœur, qui couchait avec elle, tomba malade et présenta tous les symptômes de la pneumonie infectieuse.

Il est bien difficile, à moins de changer le sens du mot contagion, de ne pas voir dans ces faits des exemples de transmission contagieuse possible de la pneumonie. Les preuves ne sont pas autres vers lesquelles repose la contagiosité de la diphthérie, de la fièvre typhoïde, du choléra, de la variole, etc. Quand on se trouve en présence de faits aussi nets, a-t-on le droit d'invoquer la coïncidence, uniquement parce que les faits sont en contradiction avec l'enseignement traditionnel? Abstraction faite de toute théorie, quelle différence y a-t-il entre les cas bien connus de diphthérie détruisant en quelques jours toute une famille et l'observation de

Patchet, par exemple, où l'on voit de même une famille de cinq membres disparaître en quinze jours sous les coups meurtriers de la pneumonie?

Un certain nombre d'observateurs, toutefois, affirment n'avoir pu constater d'exemples de contagion dans les épidémies qu'ils ont relatées. Dans l'épidémie de Noyers, Torchet n'a relevé aucun fait favorable à cette doctrine bien que ce sujet ait particulièrement attiré son attention. Il dit que parmi les personnes qui avaient avec les malades des rapports journaliers, celles qui les soignaient, les médecins qui les touchaient, qui les auscultaient sans sthétoscope, l'oreille immédiatement appliquée sur leur linge imbibé de sueurs, aucune cependant ne fut atteinte de la maladie régnante.

Rodmann, Grimshaw et Moore ne croient pas non plus à la contagiosité; il n'ont pas vu de cas se produire par contact médiat ou immédiat avec une personne atteinte de pneumonie. Kuhn lui-même déclare n'avoir pas constaté un seul exemple de contagion dans la deuxième épidémie de la prison de Moringen.

Dans ces conditions, le développement successif ou simultané d'un grand nombre de cas de pneumonie s'expliquerait par l'existence d'un même agent d'infection, frappant à tour de rôle des personnes vivant dans le même milieu.

On peut donc réclamer un supplément d'informations pour la démonstration complète de la contagion pneumonique. Les exemples cités plus haut autorisent néanmoins à la regarder comme de plus en plus probable.

§ 30. — Conditions atmosphériques

Parmi les conditions adjuvantes qui peuvent favoriser le développement de la pneumonie, les plus intéressantes à

étudier sont les variations de l'atmosphère et en particulier le rôle des différentes saisons de l'année.

I. *Saisons.* — Ce n'est pas que nous attribuions à ces variations l'importance que leur ont accordée Jurgensen et ceux qui l'ont suivi dans cette voie dans la démonstration de la nature infectieuse. Si l'on n'avait pas d'autre argument à faire valoir à l'appui de cette idée, il faudrait renoncer à la faire triompher. Outre que les statistiques invoquées comme démonstratives sont absolument fastidieuses, il est évident qu'elles ne prouvent rien. A une statistique, il est toujours facile d'opposer une autre statistique. La preuve, c'est que, si les tableaux de Jurgensen établissent des différences au point de vue des saisons entre la courbe de la pneumonie et celle de la bronchite, ceux de Buchan et de Mitchell, basés sur la mortalité de Londres pendant trente ans, de 1845-1875, démontrent fortement le contraire, à savoir que la courbe de la mortalité par pneumonie est essentiellement la même que celle de la mortalité par bronchite. « Cette courbe, disent ces deux auteurs, est constante d'année en année, ayant son maximum dans la saison froide et son minimum dans la saison chaude. » Mais quelle valeur attacher à de pareilles constatations et à de semblables statistiques? Comment peut-on raisonnablement songer à établir une comparaison entre la bronchite et la pneumonie, en s'appuyant sur leur mortalité respective? Connait-on beaucoup de bronchites *a frigore*, en dehors du catarrhe suffoquant, capables d'amener la mort du malade? N'est-il pas évident que sous cette dénomination de bronchite, employée par les statistiques de l'état mortuaire, se confondent une foule d'affections disparates, depuis la tuberculose pulmonaire jusqu'aux maladies du cœur? D'autre part, les statistiques font-elles une différence entre les pneumonies primitives et les pneumonies secondaires? Comment donc se

reconnaître au milieu de cette confusion de choses et de mots? Ne vaut-il pas mieux laisser définitivement de côté ce genre de considérations qui sont moins faciles à rétorquer que pénibles à lire?

D'ailleurs, peu importe, au point de vue de la nature de la pneumonie, que la maladie suive ou ne suive pas la courbe de fréquence de la bronchite. Lors même que la pneumonie serait plus fréquente dans la saison froide qu'au printemps ou en été, en quoi ce fait serait-il en contradiction avec l'idée de sa nature infectieuse et parasitaire? S'il est une affection dont l'infectiosité et la spécificité ne sont pas à démontrer, c'est bien la diphthérie. Or, qu'on parcoure les statistiques nosocomiales publiées chaque trimestre par Besnier dans les bulletins de la Société des hôpitaux de Paris, on verra que chaque année la mortalité de la diphthérie atteint son maximum pendant les mois d'hiver.

Négligeons donc ces discussions oiseuses pour nous en tenir, sans idée théorique, à la simple constatation de l'influence des saisons sur la fréquence de la pneumonie. Sur ce point, tous les observateurs sont à peu près d'accord de nos jours pour repousser l'idée ancienne que la pneumonie est une maladie particulière à l'hiver. Déjà Sydenham avait dit que le maximum de fréquence était plutôt entre le printemps et l'été, et Van Swieten avait soutenu la même opinion. La statistique de Grisolle qui porte sur 553 cas confirme pleinement l'assertion de Sydenham et on peut dire qu'elle résume exactement l'observation de chaque jour. Sur ces 553 cas, 318 appartiennent aux mois de février, mars, avril et mai, et sur ces 318 cas, mars et avril en comptent à eux deux 186. La pneumonie est donc une maladie de printemps et non une maladie d'hiver. Elle règne sporadiquement toute l'année; mais elle subit chaque année une véritable recrudescence épidémique, et cette

recrudescence se fait aux premiers jours du printemps.

II. *Climats, vents, pression barométrique.* — Nous n'insisterons pas sur ces diverses conditions au sujet desquelles n'existe aucune donnée certaine digne d'attention. On peut seulement noter que la pneumonie a été observée à peu près également dans toutes les parties du globe, sauf sous les latitudes extrêmes; elle est en effet inconnue ou très rare dans les régions polaires aussi bien que dans les régions équatoriales.

III. *État hygrométrique.* — D'après Jurgensen, l'état d'humidité de l'air exerce une grande influence sur le développement de la maladie; cette influence est nuisible quand l'état hygrométrique est au-dessus de la moyenne, favorable quand il est au-dessous. Ellissen affirme de même un rapport certain entre la fréquence des cas de pneumonie et la quantité d'eau contenue dans l'air. Enfin, dans une communication récente faite au Congrès international de Copenhague pour 1884, Fleudt déclare qu'un seul fait ressort nettement de l'étude des relations de la pneumonie avec les modifications atmosphériques, c'est l'influence de l'humidité de l'air : la fréquence de la maladie était directement proportionnelle à la courbe de la quantité d'eau de pluie tombée. Cette importance prédominante de l'état hygrométrique s'accorde exactement avec la démonstration de la nature parasitaire de la pneumonie, avec l'idée d'un microphyte ayant pour habitat ordinaire le sol. Pour d'autres maladies infectieuses, en particulier pour la diphthérie, ce rôle remarquable de l'humidité atmosphérique sur les recrudescences de la maladie est d'observation journalière.

IV *Miasmes putrides et gaz d'égout.* — La viciation de l'air par des émanations putrides a été incriminée comme une cause de pneumonie, spécialement dans l'étiologie de certaines épidémies. C'est ainsi que Banti explique l'épidémie

de Florence par les effluves que dégageaient les détritns accumulés par les égouts de la ville dans le lit de l'Arno desséché. Dans sa relation Penkert fait remarquer que le bâtiment d'école où débuta l'épidémie pneumonique faisait face au cimetière du village et qu'au delà du cimetière existait un bas fond occupé par un petit étang. A en juger par la hauteur du niveau de l'étang, le sol très poreux du cimetière avait dû être envahi par l'infiltration des eaux. De là la fermentation des détritns enfouis dans le sol du cimetière et le dégagement de germes infectueux emportés par le vent. Or, le vent N. O, qui soufflait à ce moment, ne balayait qu'une seule maison du village, le bâtiment d'école, et ce furent en effet les salles exposées au nord-ouest qui fournirent le premier contingent à l'épidémie.

Grimshaw et More, comme l'indique l'épithète même donnée à la maladie pneumonie pythogénique, font jouer un grand rôle aux miasmes putrides dégagés du sol par une évaporation rapide, et ils rapportent plusieurs observations de pneumonie chez des individus dont le logement insalubre était directement exposé aux émanations des égouts.

Les Anglais ont décoré ces pneumonies d'un nom spécial, *sewer gaz pneumonia*. Une des épidémies, où l'influence de ces gaz putrides paraît assez nette, mérite d'être signalée. Il s'agit d'une école située en face d'une bouche d'égout. Le 14 mars 1874, cette bouche fut ouverte et on y installa un ventilateur purifié par un filtre de charbon. Le 20 mars la pression des gaz de l'égout augmente subitement par suite d'une forte marée ; les gaz firent irruption par le ventilateur, et quelques-uns des domestiques de l'institution, qui couchaient dans les chambres donnant sur la rue se plaignirent de la mauvaise odeur. Le lendemain matin, un des enfants, qui couchait dans une chambre située en face du ventilateur, fut atteint d'une pneumonie grave. Dans la journée

et le soir, deux autres élèves et deux domestiques furent pris de la même maladie. Un des domestiques mourut. Le jour même, ordre fut donné d'enlever le ventilateur et de fermer l'égout, et dès lors il ne survint aucun nouveau cas de pneumonie¹.

Quel que soit l'intérêt de ces faits, ils ne prouvent pas autre chose sinon que le germe de la pneumonie peut être mélangé aux autres germes de la putréfaction, et que, cultivé dans un milieu putride, il y acquiert peut-être une puissance d'infection, un degré de virulence plus élevé. Ces mêmes émanations d'égout ont été en effet invoquées nombre de fois pour expliquer le développement d'épidémies de fièvres typhoïdes ou de choléra, et il n'est pas discutable que, prises en elles-mêmes et indépendamment du germe spécifique, elles ne peuvent être rendues responsables de trois maladies aussi dissemblables.

§ 31. — **Autres conditions adjuvantes**

I. *Refroidissement*. — C'était là, pour les anciens, la vraie cause de la pneumonie. La pneumonie est une maladie par refroidissement; *frigus unica causa pneumonica*, telle était la formule. Il est à peine besoin aujourd'hui de discuter une pareille assertion. Si elle trouve encore quelques partisans, cela tient à deux causes : d'abord à la force même de l'idée reçue; en deuxième lieu, comme l'avait déjà remarqué Grissolle, à la manière d'interroger le malade. Si l'on demande simplement au malade s'il s'est refroidi, presque toujours il répondra par l'affirmative; mais si l'on se donne la peine d'analyser cette affirmation par de nouvelles questions, on

1. *Sewer-gaz pneumonia* (*Med. Times and Gaz.*, avril 1874). Voir aussi Legendre, *Union méd.*, février 1883.

apprendra ou bien — et c'est le fait le plus ordinaire — que le malade entend par refroidissement le frisson initial qui se caractérise en effet par une sensation de froid des plus vives; ou bien que le refroidissement remonte à une époque relativement si éloignée qu'il est impossible de le rattacher raisonnablement au début de la maladie; ou bien aussi qu'il s'agit d'une opinion théorique propre au malade, qui, en raison d'un certain besoin d'explication commune à beaucoup d'individus, est convaincu qu'il n'a pu tomber malade qu'en se refroidissant, tout en restant incapable de dire ni où, ni quand, ni comment il s'est refroidi.

Ce dernier raisonne à la manière de certains médecins pour lesquels l'action du froid n'est pas moins évidente, même lorsqu'il est impossible au malade d'indiquer le temps le lieu, les circonstances où un refroidissement a pu agir pour produire la maladie. On doit supposer alors, diront-ils, que les malades ont été inattentifs à la sensation du froid qu'ils ont dû éprouver. C'est là un mode de raisonnement qu'on ne peut admettre avec quelque vraisemblance qu'à la condition d'avoir la foi aveugle et de croire à une théorie comme on croit à un dogme.

Andral et Chomel avaient déjà porté atteinte à cette théorie acceptée comme dogme par certains. Ils reconnaissent que, parmi les individus qui se sont exposés à un refroidissement le corps étant en sueur, le plus petit nombre est frappé d'une inflammation de poumons et que souvent aussi une pneumonie se manifeste sans qu'on puisse saisir l'intervention d'une cause occasionnelle quelconque. L'observation exacte de Grisolle, les constatations modernes ont achevé de ruiner la théorie du refroidissement. Sur deux cent cinq malades interrogés à ce point de vue spécial, Grisolle n'en a trouvé que quarante-neuf chez lesquels l'impression du froid pût être mise manifestement en cause dans le développement de la

pneumonie. C'est à peu près aussi la proportion indiquée par Gehhardt, qui, sur cent soixante-six pneumoniques, en trouve trente-trois chez lesquels la malade reconnaissait le refroidissement comme cause occasionnelle. Le chiffre constaté par Ziemssen est beaucoup moins élevé; sur cent six cas de pneumonie, Ziemssen n'a pu que dix fois seulement prouver l'existence d'un refroidissement. Griesinger arrive à la proportion même plus faible de 2 pour 100, — quatre fois sur deux cent douze cas, à la clinique de Zurich. — « Depuis dix ans, dit Jurgensen, j'ai fait, dans ma clinique non seulement relever les cas dans lesquels les malades auraient eu un refroidissement; mais j'ai fait aussi constater la nature de ce refroidissement. Je suis arrivé ainsi à un chiffre de 10 p. 100 mais je dois ajouter qu'à la suite d'une exploration minutieuse, le chiffre est descendu à 4 p. 100. » — Au dernier congrès de Copenhague, Flindt indique la proportion de 8 p. 100. Dans 92 p. 100 de tous les cas, ajoute-t-il, la supposition d'un refroidissement quelconque a pu être exclue avec certitude.

Ces chiffres suffisent pour faire justice du rôle pathogénique attribué au froid dans le développement de la pneumonie. Si le refroidissement est la cause réelle de la pneumonie, comment expliquer que dans les trois quarts des cas, — en exceptant la proportion la plus élevée, celle de Grisolle — la maladie pourra se produire sans l'intervention de cette cause?

Nous ne refusons pas cependant au refroidissement toute influence pathogénique; mais, dans le développement de la pneumonie, comme dans celui des autres maladies, il n'agit que comme cause adjuvante, occasionnelle, accidentelle, nullement nécessaire. Jurgensen admet que dans certains cas le froid agit en provoquant une inflammation catarrhale des bronches, qui favorise le développement des germes entraînés

dans le poumon. Nous pensons plutôt, en raison de son action brutale, que le froid intervient surtout en troublant l'équilibre vasculaire et nerveux des poumons; la résistance offerte par le tissu pulmonaire à l'envahissement parasitaire se trouve brusquement affaiblie, et cet affaiblissement de la vitalité cellulaire réalise probablement une des conditions favorables à la germination du microbe.

II. *Traumatisme*. — Dans les quelques cas, au moins douteux, où une pneumonie franche, au dire des observateurs, a succédé à une contusion et à un traumatisme du thorax, la même explication peut être invoquée. Le microbe pneumonique occupait déjà l'appareil pulmonaire, prêt à se développer; le traumatisme n'a fait que précipiter et favoriser sa multiplication et son extension en diminuant brusquement la résistance propre du tissu du poumon.

Dans la plupart des cas, en effet, ce n'est pas une pneumonie franche qui se produit à la suite d'un traumatisme. Qu'il s'agisse de contusions du thorax, de fractures de côtes, de plaies pénétrantes par arme blanche ou par arme à feu, de corps étrangers introduits par les bronches, de vapeurs irritantes, on observe des épanchements de sang, des inflammations purulentes ou gangreneuses, des bronchopneumonies, mais rien qui rappelle la pneumonie primitive du coccus elliptique¹.

III. *Surmenage et encombrement*. — Ces deux conditions interviennent dans le développement de la pneumonie au même titre que dans celui de toute maladie infectieuse. L'une favorise la multiplication du germe morbide dans l'organisme surmené, l'autre la multiplication des cas dans le milieu encombré. Elles agissent encore en imprimant à l'en-

1. Voir sur ce sujet la thèse de Proust. *De la pneumonie traumatique*, Paris, 1883.

semble symptomatique, un aspect spécial qu'on caractérise du nom de *typhoïde* ou d'*adynamique*. Mais ni l'un ni l'autre ne sont capables par elles-mêmes de déterminer une pneumonie.

§ 32. — Conditions individuelles

Nous rangons sous ce titre les conditions d'âge, de sexe, de constitution, de race, de profession, qui ne méritent qu'une brève indication.

I. *Age*. — La pneumonie primitive est une maladie de tous les âges. Elle serait toutefois plus fréquente chez l'adulte et le vieillard, la première enfance étant plutôt exposée aux bronchopneumonies.

II. *Sexe*. — Depuis Cœlius Aurelianus, on s'accorde à reconnaître que la pneumonie est plus rare chez la femme que chez l'homme. On a essayé de démontrer le fait à l'aide de statistiques, qui se fondent surtout sur les matériaux fournis par les hôpitaux. Cette immunité relative de la femme, ne s'expliquerait-elle pas simplement par cette circonstance, que la femme consent beaucoup moins volontiers que l'homme à se faire soigner à l'hôpital? Contrairement aux résultats nosocomiaux les médecins qui observent dans les campagnes, ont constaté une fréquence égale de la maladie dans les deux sexes. C'est ainsi que dans le grand duché de Bade, Ruef, sur 94 pneumonies soignées par lui dans l'espace de trois ans, en a trouvé 44 chez les hommes, et 50 chez les femmes. Dans l'Ain, Munaret, sur 37 pneumonies, note 20 cas chez l'homme et 17 chez la femme. D'après Toulmouche, dans la prison de Rennes, la maladie est aussi fréquente dans la division des femmes, que dans celle des hommes. Avant de chercher à expliquer l'opinion vulgaire, il faudrait d'abord s'assurer de la vérité.

III. *Constitution.* — Nous en dirons autant de l'assertion d'Hippocrate qui regarde les sujets à constitution robuste comme plus souvent affectés de pneumonie que les individus à constitution faible, et de celle de Bouillaud qui considère le tempérament lymphatique ou lymphatico-sanguin comme une véritable prédisposition à la maladie. On peut noter ici, à titre de remarque intéressante, l'expérience avancée par Luzinski, à savoir que les enfants nés de parents atteints d'affections chroniques de la poitrine, seraient prédisposés à la pneumonie.

IV. *Race.* — La statistique anglaise, citée par Grisolle, établit que, dans les troupes coloniales, les soldats nègres sont plus fréquemment frappés de pneumonie que les soldats blancs. Les faits observés par Rodmann dans l'épidémie de la prison de Francfort semblent confirmer ces données. Bien que la proportion des prisonniers blancs et des prisonniers noirs fût à peu près la même, le nombre des nègres ne dépassait que de 50 celui des blancs. Sur les 25 cas de pneumonie mortelle, Rodmann compte 24 nègres et seulement un détenu blanc.

V. *Profession.* — Il n'y a rien à retirer des chiffres alignés pour établir que la pneumonie s'observe dans telle profession de préférence à telle autre. Encore une fois, il ne faut pas oublier que ces statistiques proviennent de l'observation hospitalière. Et, lorsque Chomel avance que les professions qui fournissent le plus de pneumoniques sont celles de charpentier, de domestique et de maçon, il ne nous paraît prouver qu'une chose, c'est que les charpentiers, les domestiques et les maçons sont plus souvent obligés de recourir à l'assistance des hôpitaux que les tailleurs, les bouchers, ou les épiciers.

VI. *État de santé ou de maladie.* — La pneumonie peut surprendre l'individu en parfaite santé. Mais toute cause de

débilitation générale, toute maladie chronique de longue durée, peuvent être considérées comme des conditions adjuvantes. La fréquence des lésions pneumoniques chez les malades qui succombent à une affection de longue durée, en est la preuve. Sans doute, un certain nombre de ces lésions doivent être distraites de la pneumonie franche et rapportées souvent soit à la congestion passive du décubitus ou pneumonie hypostatique, soit à des infarctus pulmonaires. Mais la plupart sont manifestement des hépatisations fibrineuses, rouges ou grises, identiques à celles de la pneumonie vraie. Les diabétiques, les albuminuriques, les cancéreux finissent souvent par une pneumonie. Grisolle note l'inflammation du poumon comme maladie intercurrente dans un septième des cas de lésions chroniques du foie et en particulier de cirrhose. Sur soixante-cinq observations de maladies du cœur le même auteur a trouvé dans dix-huit cas, c'est-à-dire dans plus du quart, une pneumonie survenue comme lésion ultime. Sur cinq cent cinq autopsies de cardiaques, Chambers a noté de même quatre-vingt seize fois une hépatisation du poumon. On sait, d'autre part, la fréquence de la pneumonie chez les apoplectiques et aussi chez les vieux hémiplegiques, et dans presque tous les cas, d'après Rosenbach, du côté paralysé. Il en est de même, d'après les aliénistes, chez les déments. Un dixième, d'après Bayle, un cinquième, d'après Calmel et Bouchet, un tiers d'après Laurence, succombe à une pneumonie intercurrente. Enfin, dans les affections chirurgicales, chez les blessés atteints de fractures compliquées, de plaies étendus, à la suite d'opérations graves, c'est encore la pneumonie qui vient le plus souvent terminer la scène, et cela indépendamment de toute infection purulente. Sur quarante et un cas de morts par affection chirurgicale diverses, Erichsen a relevé vingt-trois fois une pneumonie au premier ou au deuxième degré.

Dans tous ces cas on peut dire hardiment que le parasite de la pneumonie greffé sur les organismes affaiblis, a envahi le poumon, comme l'oïdium du muguet envahit dans les mêmes conditions la muqueuse linguale et buccale.

VII

PNEUMONIES SECONDAIRES

§ 33. — Causes spécifiques

Nous entendons par pneumonies secondaires, comme on l'a vu plus haut, les pneumonies qui se développent dans le cours des différentes maladies infectieuses, le plus souvent probablement sous l'influence de l'agent spécifique propre à chacune de ces maladies. Nous disons le plus souvent, parce qu'il est certain que des pneumonies fibrineuses lobaires, répondant absolument au type anatomique de la pneumonie primitive, sont observées dans le cours de la grippe et de la fièvre typhoïde par exemple. On ne peut expliquer les pneumonies que de deux façons : ou bien le microbe de la grippe et de la fièvre typhoïde peut par lui-même produire une pneumonie semblable à celle du microbe elliptique ; ou bien il y a pénétration secondaire et adjonction de ce micrococcus à l'agent spécifique de la maladie première. Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, les lésions sont celles de la pneumonie lobulaire ou broncho-pneumonie.

I. *Rougeole*. — La rougeole est regardée par tous les auteurs comme l'une des causes les plus fréquentes de la pneumonie secondaire chez l'enfant. D'après les statistiques de Barrié, de Damaschino, de Roger, de Cadet de Gassicourt, elle

détermine à elle seule plus du quart des cas de bronchopneumonie. Cette fréquence varie toutefois suivant certaines conditions, même chez l'enfant. Certaines épidémies sont remarquables par le nombre des complications pulmonaires. A ce point de vue les rougeoles nosocomiales ont une gravité spéciale. Dans les crèches, chez les enfants au-dessous de deux ans la mort par le poumon est la règle. Chez l'adulte, au contraire, la pneumonie rubéolique, d'une manière générale, est exceptionnelle. Néanmoins, dans diverses épidémies observées chez les adultes, la fréquence et la gravité des bronchopneumonies ont été les mêmes que chez l'enfant. Le poison morbilleux portant d'emblée son action sur la muqueuse respiratoire, la nature spécifique de ces bronchopneumonies ne paraît pas contestable. Le développement précoce des lésions pulmonaires est encore une preuve de la spécificité. La constatation directe et expérimentale n'a pas cependant été faite. Nous ne connaissons pas le microbe rubéolique, et les micrococci décrits par Bobès dans l'exsudat des bronchopneumonies morbilleuses ne diffèrent en rien des micrococci que l'on retrouve dans tous les produits bronchiques.

II. *Diphthérie*. — La diphthérie vient en second lieu parmi les causes des pneumonies secondaires; mais ici la pathogénie des lésions n'est sans doute pas toujours la même. Des noyaux de bronchopneumonie peuvent en effet s'observer : 1° dans la diphthérie pharyngée, mais surtout et peut-être seulement dans la forme toxique; 2° dans la diphthérie laryngo-bronchique; 3° après la trachéotomie; 4° dans les cas de paralysie des muscles du pharynx et du larynx. La nature spécifique n'est guère évidente que dans le deuxième groupe, lorsque l'inflammation diphthérique s'est propagée jusqu'aux extrémités bronchiques. Mais le doute est permis pour les trois autres catégories; on peut même dire que dans

les cas de paralysie, la bronchopneumonie est sûrement d'origine mécanique, qu'elle est due à la pénétration des liquides buccaux ou des parcelles alimentaires dans la profondeur des bronches, comme dans les expériences faites sur les animaux auxquels on a sectionné les récurrents. Pour les bronchopneumonies qui se développent à la suite de la trachéotomie, les deux causes spécifiques, et mécaniques agissent probablement en se combinant. Quant à celles que l'on observe dans la diphthérie localisée au pharynx, il est vraisemblable que l'influence mécanique joue le plus grand rôle. Les noyaux de bronchopneumonie se voient en effet presque exclusivement dans la forme toxique. Or, en pareil cas, le trouble des fonctions de déglutition est extrême; les liquides irritants stagnent dans la bouche; la situation est la même que dans les cas de noma ou de cancer de la langue; et l'on comprend facilement la pénétration dans les voies respiratoires des agents irritants de toutes sortes, spécifiques ou non, accumulés dans l'arrière-bouche et dans le pharynx.

III. *Grippe*. — Pour la grippe, comme pour la rougeole, la fréquence des complications pneumoniques varie avec les épidémies. La proportion constatée par Landau est de 26 p. 100; celle de Copland de 22 p. 100; celle de Lepelletier de 13 p. 100. Biermer, d'une manière générale, n'indique que 5 à 10 p. 100. Ces pneumonies de la grippe sont surtout redoutables chez les vieillards. La forme grave habituelle observée est la bronchopneumonie suraiguë avec catarrhe suffocant. Dans ces cas, le rôle direct de l'agent épidémique grippal est évident. Mais il existe d'autres faits, où l'on constate à l'autopsie les lésions de la pneumonie fibrineuse avec exsudat de même nature dans les bronches. Nous avons déjà dit qu'on pouvait se demander si, en pareil cas, le principe morbide de la grippe était seul en jeu ou s'il ne s'associait pas au parasite de la pneumonie primitive.

IV *Coqueluche*. — Dans la coqueluche, la pneumonie lobulaire est certainement plus rare que dans la rougeole et la diphthérie. Sa fréquence représente toutefois un cinquième du chiffre total des bronchopneumonies observées dans les hôpitaux d'enfants (Roger, Cadet de Gassicourt). Elle se développe surtout chez les coquelucheux au-dessous de trois ans. Exceptionnelle dans la première semaine, elle apparaît au deuxième ou troisième septénaire de la période des quintes. D'après Damaschino, la bronchopneumonie de la coqueluche se localiserait fréquemment dans un seul poumon et même dans un lobe.

V *Variole et scarlatine*. — La variole et la scarlatine sont rarement la cause de pneumonies. Il existe cependant des exceptions à cette assertion, et, pour la variole en particulier, on trouverait assez fréquemment à l'autopsie des lésions bronchopulmonaires. Joffroy les a constatées chez l'adulte, dans la moitié des cas qu'il a examinés.

VI. *Érysipèle*. — Les rapports de la pneumonie avec l'érysipèle seront étudiés plus loin; nous aurons à établir ce qu'il convient d'entendre, à proprement parler, par *pneumonie érysipélateuse*. Au point de vue étiologique, le rôle de l'érysipèle de la face, dans le développement de certaines inflammations du poumon, ne peut être nié; la propagation de la phlegmasie spécifique par l'intermédiaire des muqueuses du pharynx, du larynx, de la trachée, est affirmée par les faits de Gubler, de Labbé, de Strauss, de Stackler, de Damaschino, etc.

VII. *Érythème noueux*. — L'érythème noueux considéré comme fièvre spécifique, peut se compliquer de pneumonie, comme l'attestent les exemples cités par Trousseau, Rondot, Talamon. La bronchopneumonie noueuse doit être toutefois tenue pour très rare; c'est surtout la pleurésie qu'on observe en pareil cas.

VIII. *Rhumatisme articulaire aigu*. — Les anciens avaient singulièrement exagéré la fréquence de la pneumonie dans le rhumatisme articulaire. Barthez va jusqu'à dire que de toutes les inflammations rhumatismales des viscères, la pneumonie est la plus commune. Il y a ici une confusion évidente, peut-être avec de simples pleurodynies, à coup sûr avec la pleurésie, que les anciens ne distinguaient pas de la pneumonie. Néanmoins, tout en faisant la part des congestions et des embolies qui sont sous la dépendance de l'endocardite rhumatismale grave, tout en reconnaissant la rareté de l'inflammation vraie du poumon d'origine rhumatique, il faut admettre la réalité de cette cause dans un certain nombre de faits bien observés.

IX. *Fièvre typhoïde*. — Comme pour l'érysipèle, il y aura lieu de discuter plus loin sur les relations de la fièvre typhoïde et de la pneumonie. Écartant ici la question du pneumo-typhus, disons seulement que la constance des déterminations typhoïdes sur les bronches explique suffisamment, jointe à l'influence du décubitus et de l'affaiblissement cardiaques, la fréquence des pneumonies hypostatiques et des noyaux de bronchopneumonie qu'on trouve à l'autopsie des sujets morts du typhus intestinal.

X. *Fièvre intermittente*. — La localisation du miasme paludéen sur le poumon donne lieu à une forme spéciale de pneumonie, décrite sous le nom de *pneumonie intermittente*. La *pernicieuse pneumonique* est la forme grave de cette variété.

§ 34. — Causes irritantes

I. *Gangrène de la bouche, cancer de la langue*. — Les diverses pneumonies secondaires que nous venons d'énumérer peuvent s'expliquer par l'action d'une cause spéci-

fique sur le poumon. Les bronchopneumonies qu'on observe dans le noma, chez les sujets atteints de cancroïde lingual, ne peuvent reconnaître qu'une cause mécanique. Elles ont la même étiologie que les bronchopneumonies expérimentales des animaux; elles sont dues à la pénétration dans les bronchioles des matières irritantes accumulées dans l'arrière-bouche et entraînées dans les voies respiratoires par la gêne de la déglutition.

II. *États cachectiques.* — On peut admettre une étiologie analogue pour les bronchopneumonies qui viennent si souvent terminer la vie des sujets cachectiques. Chez les enfants atteints de diarrhée chronique, chez les rachitiques, chez les vieillards catarrheux, la faiblesse des forces expiratrices, la parésie des muscles bronchiques amènent la stagnation des produits bronchiques dans les petites bronches; d'autre part le défaut de résistance de l'organisme facilite l'action irritante sur le tissu pulmonaire des germes d'inflammation contenus dans les mucosités accumulées, et par suite la formation des noyaux de bronchopneumonie.

VIII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions des pneumonies aiguës répondent à deux processus très distincts : l'un appartient en propre à la pneumonie primitive; il aboutit à l'infiltration fibrineuse de tout un lobe, c'est la pneumonie lobaire fibrineuse; l'autre est caractérisé par la dissémination lobulaire des lésions; c'est la pneumonie lobulaire ou bronchopneumonie.

§ 35. — **Caractères anatomiques de la pneumonie lobaire fibrineuse**

Depuis Laënnec, on reconnaît trois aspects ou périodes à l'inflammation fibrineuse lobaire du poumon; la première période est caractérisée par un état congestif spécial que Bayle a dénommé *engouement* pulmonaire; la deuxième période est l'infiltration fibrineuse proprement dite, l'*hépatisation rouge*, la troisième correspond à l'*hépatisation grise*.

I. *Engouement*. — D'après Stokes et Walshe, le premier stade de la pneumonie ne serait pas constitué par l'engouement, mais par un état spécial de sécheresse, de fermeté et d'injection artérielle du tissu; le poumon présenterait une coloration vermeille éclatante, sans exsudat d'aucune sorte, séreux ou sanguin dans les alvéoles. Stokes dit avoir constaté cette apparence du parenchyme pulmonaire au voisinage des foyers pneumoniques arrivés au stade d'engouement ou d'hépatisation. Mais il convient lui-même que cette constatation est rarement possible.

L'engouement est donc la première altération nettement appréciable. Le poumon présente à l'œil nu une couleur violacée ou lie-de-vin; il est plus pesant et offre une résistance plus grande qu'à l'état normal. Pressé entre les doigts, il crépite encore, mais on sent qu'il est plus compacte, comme gorgé de liquide. Il conserve l'empreinte du doigt à peu près comme un membre infiltré. A la coupe, le tissu rougeâtre laisse écouler une grande quantité de liquide séro-sanguinolent, trouble et spumeux.

Cet aspect est-il caractéristique et permet-il de différencier le premier stade de la pneumonie d'une simple congestion passive ou hypostatique! On avait prétendu que la friabilité plus grande du tissu comprimé sous le doigt n'appartenait

qu'à l'engouement franchement inflammatoire; mais cette friabilité existe indépendamment de tout travail phlegmasique, et on peut dire, avec Bouillaud et Grisolles, qu'il est difficile et même impossible, dans bien des cas, si l'on ne constate pas quelques parties hépatisées, de déterminer, d'après la simple inspection cadavérique, si l'engouement est réellement inflammatoire ou simplement mécanique.

Si les lésions macroscopiques sont insuffisantes, il faut en dire autant des lésions microscopiques. Le microscope montre seulement dans les parties engouées la dilatation variqueuse et l'engorgement des capillaires, des alvéoles et des bronchioles. Les alvéoles contiennent des globules rouges, quelques globules blancs et de grosses cellules granuleuses renfermant un ou plusieurs noyaux. Ces grosses cellules sont les cellules de l'endothélium alvéolaire modifiées par le processus pneumonique; on en voit encore quelques-unes adhérer en certains points à la paroi de l'alvéole. Il n'y a là aucune différence avec ce que l'on constate soit dans la congestion hypostatique, soit dans la splénisation ou ce qu'on a appelé la pneumonie catarrhale.

II. *Hépatisation rouge*. — Dans le deuxième degré de la pneumonie, le poumon présente l'aspect du tissu hépatique. Sa couleur est d'un rouge plus ou moins foncé, depuis le rouge violet jusqu'au rouge sang. Sur le fond se détachent plus nettement qu'à l'état normal les cloisons qui marquent la séparation des lobules, en même temps que la coupe des vaisseaux et des bronches. Il n'y a plus de crépitation à la pression, et le tissu est imperméable à l'insufflation. Jeté dans un vase rempli d'eau, un fragment de poumon hépatisé plonge aussitôt au fond comme le ferait un morceau de foie ou de rate. Sur une coupe, il ne suinte presque rien de la surface de l'incision, mais en râclant avec un scalpel, on obtient une sérosité rougeâtre très épaisse, dans laquelle

on distingue des petits grains ou de petits cylindres d'une matière blanchâtre, qui ne sont autres, comme le montre le microscope, que les muscles fibrineux des alvéoles et des bronchioles. La surface de section offre un aspect caractéristique, qui n'appartient qu'à la pneumonie fibrineuse et à l'infarctus hémoptoïque. Elle est grenue, granuleuse, comme hérissée de petites granulations arrondies, qu'il est impossible, comme dit Laënnec, de ne pas reconnaître pour les vésicules pulmonaires elles-mêmes, transformées en grains solides par le farciment fibrineux de leurs cavités.

En outre, le tissu des poumons, malgré son induration, est devenu plus friable; il se déchire facilement, se laisse pénétrer sans effort par le doigt; ce qui avait amené Andral à préférer, pour ce stade, le nom de *ramollissement rouge* à celui d'hépatisation rouge.

Enfin, le poumon, devenu en apparence seulement, d'après Laënnec et Andral, plus volumineux, a acquis en réalité, ce qui est le point important, un poids beaucoup plus considérable. Le poids moyen de l'organe sain étant chez l'homme de 680 grammes et chez la femme de 512, on le voit facilement doubler, tripler, surtout dans les pneumonies qui envahissent tout le poumon. Grisolle dit avoir constaté dans un cas le poids de 2500 grammes; Lépine, chez une vieille femme, a noté 1700 grammes. Cette augmentation du poids tient à la fois à l'accumulation du sang dans les vaisseaux et surtout à l'exsudat fibrineux des alvéoles.

D'après les recherches de Lépine confirmées par celles de Hamburger, le poids moyen de l'exsudat pneumonique est de 600 grammes; on l'a toujours trouvé supérieur à 400 grammes, et souvent même il peut dépasser 1000 et 1200 grammes.

Histologiquement, le processus de ce deuxième stade est caractérisé par la coagulation de la fibrine épanchée dans les

alvéoles en même temps qu'un grand nombre de globules rouges et de leucocytes. Sur une coupe, on voit l'exsudat fibrineux sous forme d'un reticulum fibrillaire englobant dans ses mailles les globules rouges et blancs, de grosses cellules arrondies et des cellules endothéliales plus ou moins gonflées, déformées et granuleuses. Cet exsudat remplit non seulement les alvéoles mais la cavité des bronchioles terminales.

C'est au sein de ce reticulum fibrineux et dans les cellules granuleuses que se trouvent les micrococci, cause de la lésion. Il est très difficile, pour ne pas dire impossible, de les apercevoir sur une coupe du poumon durci dans l'alcool; si on veut les étudier sur une coupe, il faut se servir du microtome à congélation et agir sur des pièces fraîches. Le moyen le plus simple est de recueillir par le grattage une parcelle d'exsudat, de l'étaler sur une lamelle et de laisser dessécher. On peut colorer celui des lamelles par le procédé, indiqué plus haut, de Friedländer. Cornil préfère le procédé suivant. On plonge la lamelle dans une solution de violet de gentiane et d'eau d'aniline; après un séjour d'une heure on retire la lamelle, on la décolore dans une solution au vingtième d'iodure de potassium. Au bout de quelques minutes, on recolore la préparation à l'éosine, puis on la lave à l'eau distillée, ensuite à l'alcool; on la monte alors dans le baume de Canada. Sur le fond rouge, les microbes apparaissent teintés en violet.

Au milieu de nombreux cocci arrondis, qui se voient là, comme dans tout produit inflammatoire, on distingue les micrococci elliptiques, en grains de blé, isolés, deux par deux ou en chaînettes de trois, quatre. Très souvent ces cocci ronds ou ovoïdes sont entourés d'un espace clair plus ou moins net, arrondi aussi ou allongé; c'est cet espace clair, lequel n'a rien de caractéristique aux cocci de la pneumonie, qui

a été regardé et décrit par Friedländer comme une capsule propre au microphyte. Souvent aussi, quand l'exsudat est examiné un trop long temps après la mort, on voit au milieu des cocci ronds et elliptiques de longues bactéries, isolées ou en chaînes de deux à trois, qui appartiennent au processus de putréfaction.

III. *Hépatisation grise*. — C'est le troisième degré décrit par Laënnec. La consistance du poumon a diminué; le tissu est plus friable, le doigt en y pénétrant y forme des cavités qu'on peut prendre avec un peu d'inattention pour des abcès collectés. Sur une coupe, il s'écoule une grande quantité d'un liquide gris rougeâtre, toujours mélangé de particules fibrineuses, mais formé surtout de cellules de pus. La coloration grise est le degré le plus avancé de la lésion; le tissu peut présenter une couleur jaunâtre; Rindfleisch a donné à cet aspect le nom d'*hépatisation jaune*. C'est cet aspect qu'avait surtout en vue Laënnec dans sa description. « Le poumon tout entier, dit-il, prend uniformément la couleur jaune paille ou jaune citron, et laisse suinter plus ou moins abondamment, de la surface des incisions qu'on y fait, une matière jaune, opaque, visqueuse et évidemment purulente, mais d'une odeur fade et qui n'est pas à beaucoup près aussi désagréable que celle du pus d'une plaie extérieure. » Le pus, d'après lui, prend la couleur grisâtre « quand le poumon contient une grande quantité de matière noire pulmonaire, ce qui est fort commun chez les adultes et chez les vieillards ».

Au microscope, le réticulum fibrineux a en grande partie disparu; on ne constate plus que de nombreuses cellules lymphatiques, remplies de granulations graisseuses, et disséminées au milieu d'une matière granuleuse plus ou moins abondante.

IV *Modifications anatomiques de l'exsudat*. — Sans perdre les caractères de la pneumonie lobaire, l'exsudat peut pré-

senter histologiquement quelques modifications. Ces modifications portent surtout sur la quantité de fibrine coagulable. Cette proportion peut être assez minime, pour que, d'après Schutzenberger, on puisse décrire une pneumonie *séreuse*, le liquide qui remplit les alvéoles rappelant plutôt la sérosité de l'œdème que la lymphe inflammatoire. Schutzenberger décrit encore une pneumonie *hématoïde*, dans laquelle l'exsudat alvéolaire, serait formé de sang presque pur, de globules rouges serrés les uns contre les autres. Enfin, dans quelques cas observés par Ranvier pendant le siège de Paris et cités par Lépine, c'étaient les leucocytes qui dominaient dès les premiers jours dans l'exsudat. Chez des pneumoniques morts au troisième jour, en effet, on ne constatait que peu ou pas de fibrine dans les alvéoles qui étaient presque exclusivement remplis par des globules de pus.

Banti, dans l'épidémie de pneumonie de Florence, a aussi indiqué comme particularité de l'exsudat des poumons, sa pauvreté en fibrine et sa richesse en globules rouges. Dans le premier stade surtout, dit-il, la congestion hémorragique dépassait tout ce qu'on observe habituellement; les alvéoles étaient criblés de globules rouges, mélangés de globules blancs englobés au milieu de rares filaments fibrineux. Les petites bronches et même le tissu conjonctif interalvéolaire étaient aussi remplis et infiltrés de globules sanguins; néanmoins l'épithélium alvéolaire était intact et ne s'altérait que dans le deuxième stade. Les cellules de la paroi se gonflaient alors, leurs noyaux proliféraient et on en trouvait un certain nombre au milieu de l'exsudat alvéolaire. Il se produisait en même temps un certain degré de prolifération cellulaire dans le tissu interstitiel interalvéolaire et interlobulaire. Bien que Banti paraisse vouloir se baser sur ces modifications de l'exsudat pour faire de la pneumonie de Florence, une espèce distincte de la pneumonie fibrineuse, il n'y a là aucune diffé-

rence tranchée qui autorise une pareille conclusion. Il faut retenir néanmoins, cet aspect hémorragique de l'exsudat, qui rapproche les pneumonies observées, par Banti, de la pneumonie hématoïde de Schutzenberger ; mais on ne saurait en faire la caractéristique des pneumonies épidémiques car rien de pareil n'a été signalé dans les autres épidémies de pneumonies.

V. *Étendue des lésions.* — L'étendue des lésions est très variable. En général, on trouve à l'autopsie presque tout un poumon hépatisé ; parfois un seul lobe est atteint, dans d'autres cas, il y a envahissement des deux poumons. D'après la statistique de Vienne qui porte sur 10 000 pneumonies observées de 1866 à 1876, la fréquence de la localisation sur le poumon droit seul est dans le rapport de 50 pour 100, la localisation à gauche, dans le rapport de 35 pour 100 ; enfin la pneumonie double existe 15 fois sur 100. Le plus souvent les trois degrés de l'inflammation se trouvent réunis dans le même poumon et le divisent en autant de zones se confondant par des nuances insensibles. Parfois c'est l'engouement qui domine, on constate alors çà et là, des parties plus résistantes, friables, granuleuses, plongeant au fond de l'eau. Grisolle déclare n'avoir jamais, si courte qu'eût été la maladie, rencontré l'engouement comme lésion unique, sans hépatisation rouge plus ou moins étendue. Dans d'autres cas, mais plus rarement, tout un poumon présente la lésion de l'hépatisation grise ; on trouve alors habituellement dans l'autre poumon une hépatisation rouge commençante.

§ 37. — Lésions de la plèvre et des bronches

L'inflammation fibrineuse de la plèvre accompagne à peu près constamment la pneumonie primitive. Sur trente-cinq cas, l'état de la séreuse a été noté, Grisolle ne l'a trouvée

intacte que deux fois. L'exsudat est le même que celui des alvéoles; même réticulum fibrineux englobant des leucocytes et les cellules épithéliales proliférées et granuleuses. Les fausses membranes ne forment d'ordinaire qu'une mince pellicule au niveau des parties hépatisées; elles peuvent néanmoins devenir plus épaisses; l'inflammation peut gagner la plèvre costale, et un épanchement séro-fibrineux se former.

Quant à l'état des bronches, pour certains auteurs, et en particulier pour Andral, la bronchite coexiste constamment avec la pneumonie. Grisolle, au contraire, se refuse à voir dans la rougeur de la muqueuse bronchique autre chose qu'une simple congestion active ou passive, mais non un état inflammatoire. Si l'on ne tient compte que de l'état des grosses bronches, il faut admettre, en effet, que la bronchite manque souvent, on peut même dire généralement. Mais on ne peut nier que les bronchioles, les bronches capillaires, ne prennent part d'une manière constante au processus qui a son siège principal dans les alvéoles. L'existence de petits moules fibrineux reproduisant exactement la forme de ces bronchioles est, en effet, la règle, soit pendant la vie, à l'examen attentif des crachats, soit à l'autopsie dans les parties hépatisées. Il y a une véritable bronchiolite fibrineuse. Mais cette bronchite capillaire fibrineuse se différencie absolument de la bronchite capillaire de la bronchopneumonie par ce caractère essentiel : dans la pneumonie primitive franche, l'exsudat bronchique est secondaire, ou concomitant de l'inflammation alvéolaire; dans la bronchopneumonie, la bronchite des petites bronches est, au contraire, le fait primitif, nécessaire, qui précède fatalement et qui détermine les lésions alvéolaires.

L'existence de ces concrétions fibrineuses dans les ramifications bronchiques les plus ténues des parties hépatisées

a été signalée d'abord par Lobstein et par Remak¹. Mais, fait intéressant au point de vue de l'interprétation de certains phénomènes sthétoscopiques dans la pneumonie, l'exsudat fibrineux peut remonter plus ou moins haut dans les cavités bronchiques et obstruer les grosses bronches. En 1854, Widemann (de Strasbourg) étudie dans sa thèse inspirée par Schutzenberger les cas de ce genre², Nonat, pendant l'épidémie de grippe de 1837 à Paris, avait réuni dix cas de pneumonie avec production des fausses membranes dans les bronches³. Les thèses de Cadiot (1855) et de Renon (1872) sont consacrées au même sujet⁴. On trouve encore des faits de ce genre dus à Bristowe, à S. Wilk dans les bulletins de la Société pathologique de Londres⁵. Depuis une remarquable observation publiée par Grancher en 1877, un grand nombre de cas analogues ont été relatés en France; nous citerons ceux de Blachez, de Leroux, de Henrot, celui de Brissaud, observé dans le service de Millard où l'exsudat fibrineux représentait le moule complet de tout l'appareil bronchique du poumon hépatisé, depuis le hile jusqu'aux plus fines ramifications⁶.

Les concrétions bronchiques sont tantôt pleines, tantôt creuses; elles sont libres ou adhérentes à la muqueuse des conduits respiratoires. Leur couleur est variable, le plus souvent d'un blanc jaunâtre, parfois grisâtre, d'autres fois blanchâtre comme celle d'une fausse membrane diphthéri-

1. Lobstein, *Arch. méd. de Strasbourg*, mars 1835. — Remak, *Arch. gén. de médecine*, 1846.

2. Widemann, *De la bronchite fibrineuse*. Th. de Strasbourg, 1874.

3. Nonat, *Arch. de méd.*, 3^e série, t. II, p. 214.

4. Cadiot, Th. de Paris, 1855. — Renon, Th. de Paris, 1872.

5. *Trans. of Path. Soc.*, t. VI, 1855.

6. Grancher, *Gaz. méd. de Paris*, déc. 1877. — Brissaud, *Bull. Soc. anat.*, juillet, 1878. — Blachez, *Soc. méd. des hosp.*, nov. 1878. — Anglade, Th. de Paris, 1880. — Petit, Th. de Paris, 1881. — Leroux, *Arch. gén. de méd.*, 1881, t. I, p. 471. — Brissaud et Beurmann, *Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 164.

tique. Dans l'observation de Grancher les bronches étaient remplies jusqu'au hile d'un moule fibrineux, élastique, fibrillaire, de couleur jaune sucre d'orge, se détachant des parois avec la plus grande facilité. La surface, au niveau des grosses bronches gardait l'empreinte des plis longitudinaux de la muqueuse. Celle-ci avait conservé son état lisse, était à peine injectée; détail important, en effet l'épithélium de la muqueuse est absolument intact au-dessus de l'exsudat fibrineux.

§ 38. — Lésions des autres organes

Les lésions des organes autres que le poumon appartiennent aux pneumonies infectantes. On doit toutefois faire exception pour les ganglions bronchiques, qui sont tuméfiés, ramollis, injectés même dans les pneumonies localisées, et dont l'altération est aussi constante dans l'inflammation fibrineuse du poumon, que l'altération des ganglions sous-maxillaires et carotidiens dans la diphthérie de la gorge.

Les lésions provoquées par les pneumonies infectantes doivent être divisées en deux catégories, suivant qu'elles tiennent manifestement à une localisation du coccus pneumonique ou qu'elles n'en relèvent que d'une manière indirecte ou même douteuse.

Dans la première catégorie nous rangeons les inflammations fibrineuses des diverses séreuses, péricarde, et méninges, où le micrococcus a été nettement constaté; dans la seconde, les lésions de coccus du foie, des reins, de la rate qui sont communes à toutes les maladies infectieuses.

I. *Lésions fibrineuses spécifiques.* — Ces lésions sont le résultat de transport du parasite par le système lymphatique. L'extension se fait de proche en proche pour le péricarde et le péritoine; pour les méninges, il faut admettre une

infection plus générale et la pénétration du coccus dans la grande circulation lymphatique.

Bouillaud regardait la péricardite comme une complication fréquente de la pneumonie, surtout quand elle siège à gauche. Il ne l'a observée cependant que deux fois sur vingt-six cas. Grisolle indique trois cas sur cinquante-huit observations. Dans la statistique de Vienne, la péricardite n'est notée que dans la proportion de 1 pour 100; dans celle de Stockholm, de 2 p. 100; dans celle de Bâle de 4 p. 100. Au contraire, dans les épidémies de Francfort et de Moringen, Rodmann et Kuhn insistent sur la fréquence des lésions du péricarde. Le premier a constaté une péricardite dans le quart des autopsies, et Kuhn indique la proportion de 63 p. 100 pour la première épidémie; dans la seconde, sur huit autopsies, il releva cinq fois une inflammation péricardique. Ces dernières données concordent avec le résultat des inoculations faites sur les animaux, où la concomitance de la péricardite fibrineuse est restée comme un phénomène fréquent, en particulier dans les expériences de Talamon. Il est probable d'ailleurs qu'en dehors des cas terminés par la mort, la péricardite doit échapper le plus souvent à l'observateur, d'abord parce qu'on ne la recherche pas dans la pneumonie avec la même persévérance que dans le rhumatisme articulaire, et en deuxième lieu parce que le frottement doit être facilement masqué par les bruits morbides du poumon enflammé.

La méningite est une localisation plus rare; elle est décrite à tort comme une inflammation purulente; c'est une méningite fibrineuse; car l'exsudat ne diffère en rien comme constitution histologique des fausses membranes de la pleurésie ou de la péricardite; c'est un réticulum fibrineux englobant dans ses mailles des leucocytes et des cellules granuleuses. L'inflammation occupe d'ordinaire les régions

supérieures et surtout antérieures du cerveau ; c'est une méningite de la convexité. Elle peut cependant s'étendre à tout l'encéphale et gagner les régions de la base, parfois même elle envahit les méninges de la moelle. On constate alors les lésions d'une méningite cérébro-spinale ; mais nous ne voyons aucune raison, pour expliquer ces faits, de faire intervenir une autre maladie et d'admettre que le typhus cérébro-spinal est venu compliquer la pneumonie. Quant à se demander si le typhus lui-même n'est pas dû au coccus pneumonique se localisant d'emblée sur les méninges, c'est une question inutile à soulever ici, et qui ne peut être résolue d'ailleurs que par la constatation directe de ce parasite dans l'exsudat de la vraie méningite cérébro-spinale épidémique.

Nous n'avons pas de données très nombreuses pour établir la fréquence de la méningite dans le cours de la pneumonie ; sur trois cents cas, Grisolle l'a constatée seulement huit fois. Les observations isolées de Zimmermann, de Surugue, de Salvy, de Laveran, de Barth et Poulin, de Firket¹, ne permettent pas d'établir de proportions. Toutefois dans l'épidémie de Moringen, Kuhn sur vingt-quatre pneumonies note huit fois une méningite exsudative.

II. *Lésions parenchymateuses communes à toutes les maladies infectieuses.* — Les pneumonies infectantes, comme les autres maladies parasitaires déterminent dans les parenchymes des divers organes des altérations, dont nous ne discuterons pas ici la pathogénie. Le foie et la rate sont congestionnés et augmentés de volume, les reins sont tuméfiés, et présentent au microscope les lésions de la néphrite aiguë

1. Zimmermann et Heller, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd V. — Surugue, Th. de Paris, 1875. — Laveran, *Gaz. hebd.*, 1875, p. 723. — Barth et Poulin, *Gaz. hebd.*, 1879, p. 310. — Salvy, Th. de Paris, 1881. — Firket, *Ann. de la Soc. méd. de Liège*, 1880 et 1883.

diffuse. Ces lésions sont-elles la conséquence de l'hyperthermie, sont-elles le fait de l'irritation directe du parasite, ou d'un produit chimique spécial, fabriqué par le microphyte, aux dépens des matériaux de l'organisme et adultérant les liquides nourriciers? On l'ignore, et les éléments d'une discussion sérieuse manquent. Les lésions rénales sont très probablement produites, comme le croit Bouchard, par l'élimination du parasite. Mais la démonstration rigoureuse n'est pas faite; car les cocci arrondis trouvés dans l'urine albumineuse ou dans les cellules rénales ne reproduisent pas le microphyte tel qu'on le constate dans l'exsudat pneumonique.

Quant aux lésions cardiaques signalées par Jurgensen, il n'est pas permis d'y attacher l'importance que leur attribue l'auteur allemand. Sur ces dix-neuf autopsies de pneumoniques, Jurgensen dit avoir trouvé dix-neuf fois une dégénérescence graisseuse du myocarde. Ces altérations doivent être considérées comme antérieures à la pneumonie. Hamburger dans sept cas, où l'état de cœur a été particulièrement étudié, a constaté l'intégrité absolue du muscle cardiaque. Ce qui relève des lésions du poumon, c'est la dilatation du cœur droit et son obstruction presque constante par de volumineux caillots fibrino-cruoriques ou fibrineux. Malgré l'assertion de Bouillaud, l'endocarde est ordinairement sain; la rougeur des valvules est le fait de l'imbibition cadavérique commune à toutes les maladies infectieuses, et non de l'inflammation. Toutefois, dans quelques cas de pneumonie infectante, on a signalé une endocardite végétante indiscutable, localisée tantôt aux valvules aortiques, tantôt aux valvules mitrales.

§ 39. — Caractères anatomiques des bronchopneumonies

Les lésions résumées sous le nom de bronchopneumonies, se présentent avec des aspects divers, dont l'interprétation a de tout temps été l'objet de vives discussions. De ces lésions, les unes purement mécaniques, comme l'emphysème, l'atélectasie, la congestion, doivent être étudiées à part, comme des altérations concomitantes ; les autres, essentiellement inflammatoires, constituent le fond même de la bronchopneumonie, c'est la bronchite, la splénisation, les noyaux d'hépatisation.

I. *Splénisation*. — A l'autopsie d'enfants atteints de rougeole ou de croup et ayant succombé avec les signes d'une inflammation pulmonaire, on trouve habituellement les deux poumons, surtout dans leurs parties inféro-postérieurs, d'une couleur vineuse ou violacée ; le tissu est plus résistant dans ces points, sans toutefois offrir la dureté de l'hépatisation ; il plonge incomplètement au fond de l'eau. Si on insuffle le poumon, ces caractères disparaissent et le tissu reprend son aspect normal. La coloration vineuse et l'augmentation de consistance peuvent occuper tout un lobe ou une grande partie d'un lobe ; dans d'autres cas, les parties malades sont disséminées sous formes de taches circonscrites, arrondies ou allongées, disséminées au milieu de parties rosées ou emphysémateuses et à côté d'autres taches bleuâtres, formées de tissu affaissé ou atelectasié. Parfois encore, si les lésions occupent la profondeur et non la superficie du poumon, c'est par la palpation surtout qu'on constate dans l'épaisseur du parenchyme des portions de tissu plus consistantes. Sur une coupe, on voit néanmoins que les parties antérieures du poumon sont saines ; les lésions restent limitées à 4 ou 5 centimètres du bord postérieur. La surface de

section des parties malades est lisse, sans granulations ; un liquide rougeâtre, plus ou moins épais, s'écoule de l'incision. Enfin, en pressant sur le poumon, on fait sourdre des petites bronches, des gouttes compactes de mucopus et dans les cas de croup, des fausses membranes fibrineuses.

C'est là l'aspect de la lésion décrite sous le nom de splénisation, de pneumonie catarrhale ; c'est la congestion lobulaire généralisée de Legendre et Bailly, qui se refusaient à voir là les caractères d'une inflammation ; c'est la forme de bronchopneumonie pour laquelle Joffroy a proposé le nom de splénopneumonie. Pour Roger et Damaschino c'est le premier stade de la pneumonie lobulaire, l'*engouement*.

La question de savoir si la splénisation est réellement une lésion inflammatoire n'est pas encore résolue pour certains auteurs qui tendent à regarder cette lésion, plutôt comme un fait de congestion que comme une variété du premier degré ou du deuxième degré de l'inflammation pulmonaire. Charcot a établi une ingénieuse analogie entre la splénisation et les lésions épithéliales observées dans les glandes dont le canal excréteur est oblitéré ; l'obstruction des bronches par le muco-pus, jouant ici le rôle essentiel et pathogénique. Joffroy, qui adopte cette manière de voir, n'en sépare pas moins, au point de vue de la subordination des lésions, la splénisation des noyaux d'hépatisation. Ce sont deux lésions différentes, elles marchent parallèlement d'ordinaire, mais elles ne se commandent pas, et les parties splénisées n'aboutissent pas nécessairement à l'hépatisation.

Microscopiquement, les altérations ne diffèrent de celles de l'engouement de la pneumonie fibrineuse que par le plus grand nombre de cellules épithéliales desquamées et obstruant la cavité alvéolaire ; on y trouve encore des globules rouges et quelques globules blancs. C'est là tout ce qu'on constate sur des coupes faites au hasard. Mais le fait impor-

tant, qui relie directement la splénisation, quelle qu'en soit la nature, au processus de la bronchopneumonie, c'est l'existence constante, indiquée par Charcot, au sein des parties splénisées, de petits noyaux d'induration développés au pourtour des bronchioles.

Il n'est pas toujours facile de constater à l'œil nu ces nodules ; toutefois, en regardant attentivement ou à la loupe dans l'axe du lobule, on distingue, au sein des parties planes et lisses, de petits points grisâtres, disposés parfois de façon à former comme une petite grappe. Ces points, quand ils ont acquis un volume un peu plus considérable, apparaissent comme grenus ; ils sont denses, friables, et donnent par le grattage un liquide épais et grisâtre ; ils résistent à l'insufflation, tandis que les parties splénisées reprennent leur aspect normal.

Sur la coupe d'un lobule pulmonaire splénisé, on voit à un faible grossissement, ces noyaux se dessiner de distance en distance au milieu des alvéoles comblés de cellules endothéliales ; le centre de chaque noyau est formé par la coupe d'une artériole et d'une petite bronche. A un plus fort grossissement, la bronche, dont l'épithélium peut être conservé, est remplie d'une masse cohérente et verdâtre. La paroi est infiltrée de noyaux embryonnaires qui se répandent en quantité variable dans le tissu conjonctif voisin. Tout autour, sauf d'ordinaire du côté où se trouve l'artériole, on voit un certain nombre d'alvéoles remplis d'un exsudat constitué par des faisceaux et des fibrilles de fibrine entrecroisés, englobant des leucocytes et des cellules épithéliales. Dans le cas, où la lésion est tout à fait au début, il n'existe qu'une ou deux rangées de ces alvéoles ; tout au pourtour s'étend la zone de splénisation. Ces états d'inflammation représentent ce que Charcot a appelé le *nodule péribronchique*. C'est la lésion vraie, caractéristique de la bronchopneumonie.

II. *Hépatisation*. — L'extension de ces centres d'inflammation péribronchique donne aux parties enflammées l'aspect de l'hépatisation rouge ou grise de la pneumonie franche. Au sein des parties splénisées et lisses, les noyaux absolument denses, non insufflables, plongeant au fond de l'eau, présentent une teinte grisâtre ou gris jaunâtre; la surface de section est grenué, granuleuse comme dans la pneumonie vraie. Quand les grains d'hépatisation sont petits et disséminés, ils peuvent parfois être pris pour des granulations tuberculeuses; c'est l'*hépatisation grise partielle* de Damaschino.

Au microscope, les lésions sont celles des nodules péribronchiques, le nombre des alvéoles remplis d'exsudat fibrineux ou fibrino-purulent est seulement beaucoup plus considérable; dans beaucoup d'alvéoles on ne trouve même plus que des leucocytes et de la matière granuleuse. En même temps l'infiltration embryonnaire s'accuse autour de la bronche et de l'artériole centrales; elle envahit aussi les travées conjonctives périlobulaires. Il y a un épaissement marqué de ces travées qui rend plus distinct l'aspect lobulaire des poumons. Cet épaissement tient, d'après Charcot et Balzer, à plusieurs causes: 1° à la congestion sanguine et à la dilatation des capillaires; 2° à l'infiltration du tissu conjonctif par un exsudat fibrino-albumineux riche en leucocytes; 3° à la dilatation parfois considérable des lymphatiques dont la cavité est remplie tantôt par un coagulum fibrineux, tantôt par un mélange de fibrine et de globules blancs. On comprend facilement que lorsque les lobules enflammés occupent les régions sous-pleurales, l'extension de cette lymphangite et de cette inflammation interlobulaire ne tarde pas à gagner la séreuse même. De là, la formation d'une pleurésie limitée, tantôt appréciable seulement au microscope, tantôt caractérisée à l'œil nu par l'apparition de minces fausses membranes fibrineuses.

§ 40. — **Lésions mécaniques accessoires**

A la splénisation et à l'hépatisation se trouvent jointes, d'une manière constante, dans les poumons atteints de bronchopneumonies, diverses altérations d'ordre simplement mécanique, l'emphysème, l'atélectasie, la congestion, parfois même des hémorragies.

I. *Emphysème*. — L'emphysème se constate surtout dans les parties supérieures et antérieures des poumons; on le voit aussi au pourtour des lobules enflammés. Il peut être simplement vésiculaire, parfois pourtant il y a rupture des alvéoles et pénétration de bulles d'air dans le tissu interlobulaires ou sous-pleural, emphysème interstitiel. Il appartient à la catégorie des emphysèmes passagers, dus au boursoufflement des alvéoles; les alvéoles, forcés en quelque sorte par leur distension prolongée et l'augmentation de la pression intra-alvéolaire, pendant les quintes de toux ou les efforts de la respiration entravée, se dilatent, et parfois se rompent, que cette distension d'ailleurs soit le fait de l'inspiration ou de l'expiration (voir t. I, § 115). Cet emphysème n'a donc rien de spécial à la bronchopneumonie, les mêmes altérations se voient, pour les mêmes raisons, chez les enfants morts du croup ou de coqueluche sans lésion inflammatoire des poumons.

II. *Atélectasie*. — On pourrait presque en dire autant de l'atélectasie, n'était le rôle que certains auteurs ont voulu lui attribuer dans le développement des lésions bronchopulmonaires. Son origine mécanique n'est pas discutable; c'est la même modification de tissu que l'*état fœtal* décrit par Jörg chez le nouveau-né qui n'a pas respiré et que le collapsus pulmonaire des épanchements pleurétiques; le mécanisme seul diffère. Dans l'état fœtal de Jörg, l'air n'a

jamais pénétré dans les alvéoles ; dans le collapsus pleurétique, l'air a été chassé par la compression exercée par le liquide ; dans le collapsus bronchopulmonaire, c'est dans la bronche que siège la cause efficiente. Comme l'a montré Gairdner, c'est par l'obstruction bronchique que s'explique l'atélectasie, soit qu'on adopte dans son ensemble son ingénieuse théorie, soit qu'on admette la résorption par le sang de l'air emprisonné dans les alvéoles.

Legendre et Bailly ont bien décrit cette lésion ; ils ont réussi à différencier cet état fœtal de la pneumonie lobulaire et à établir qu'il ne s'agissait pas là d'une lésion inflammatoire, mais d'une simple altération mécanique. On ne peut mieux faire que de citer leur description. « Le tissu affaissé 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 la surface les interstices cellulux qui séparent les lobules. La 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 coupe est lisse, uniforme, nette. On en fait suinter par la pression plus ou moins de sérosité sanguinolente. Enfin, l'insufflation fait pénétrer l'air dans dans toutes ses vésicules et rend à l'organe ses caractères physiologiques. » Le siège de l'atélectasie est le même que celui de la splénisation ; c'est le pourtour de la base des poumons, les régions postérieures ; la languette antérieure qui recouvre le cœur est presque toujours en collapsus ; parfois le lobe moyen droit est atélectasié dans sa totalité.

L'état fœtal se différencie pourtant de la splénisation par les caractères suivants. L'enfoncement des parties en collapsus est plus prononcé. La couleur, au lieu d'un brun acajou, est d'un bleu violet, bleu noirâtre. L'insufflation réussit au plus haut degré, tandis que les parties splénisées

opposent toujours une certaine résistance; la consistance est plus charnue, plus ferme. On ne constate jamais de nodules grisâtres, granuleux: la plèvre n'est jamais altérée à la surface des parties atelectasiées. Enfin le microscope montre les alvéoles vides, revenues sur eux-mêmes, tandis que dans la splénisation ils contiennent des cellules desquamées et des leucocytes.

Legendre et Bailly n'établissaient pas ces différences entre l'atelectasie et la splénisation; ils réunissaient les deux lésions sous le nom d'état fœtal et les séparaient nettement de la pneumonie lobulaire; ce n'étaient que des lésions mécaniques, conséquence de la bronchite. Si l'on adopte l'assimilation proposée par Charcot entre la splénisation et les altérations épithéliales qui se produisent dans les glandes dont on a obstrué le canal excréteur, on revient jusqu'à un certain point avec Joffroy, à la manière de voir de Legendre et Bailly. L'atelectasie étant la première conséquence de l'obstruction bronchique, la splénisation serait un degré plus avancé de la lésion; il y aurait d'abord simple affaissement mécanique des cavités alvéolaires, puis altération de leur revêtement épithélial. On voit que cette opinion ne diffère de celle de Legendre que par l'affirmation de la nature inflammatoire de la splénisation. Mais cette inflammation serait d'un caractère tout autre que la véritable phlegmasie bronchopneumonique, laquelle se circonscrit dans le nodule péribronchique.

III. *Congestions et hémorragies.* — La congestion est une lésion qui accompagne, pour ainsi dire forcément, toute bronchopneumonie. Damaschino a montré dans l'atelectasie l'engorgement remarquable des capillaires faisant, en quelque sorte hernie dans la cavité de l'alvéole vide d'air. D'autre part la congestion passive de l'hypostase dans les régions déclives se confond à un tel point avec la splénisation, qu'il

est à peu près impossible, même au microscope, de les différencier l'un de l'autre, et que, dans la fièvre typhoïde par exemple, on est le plus souvent bien embarrassé de dire où finit la congestion et où commence la pneumonie hypostatique. Quant à ces congestions actives, à la mobilité desquelles Cadet de Gassicourt attribue un si grand rôle dans l'histoire clinique de la bronchopneumonie, nous ne saurions en parler ici, leur histoire anatomo-pathologique faisant complètement défaut.

L'intensité de la congestion peut aller jusqu'à amener la rupture des capillaires et la formation de foyers hémorragiques qui occupent soit le tissu pulmonaire même, soit les régions sous-pleurales. Quand l'hémorragie se fait dans les noyaux de bronchopneumonie, les noyaux prennent l'aspect d'un infarctus apoplectique; Bouchut et Labadie-Lagrave n'ont pas hésité d'ailleurs à les considérer comme tels et à les rapporter à des embolies projetées du cœur droit. Sur les plèvres les hémorragies apparaissent comme des ecchymoses ponctuées plus ou moins étendues semblables aux ecchymoses sous-pleurales que l'on constate chez les sujets morts par suffocation. L'asphyxie joue évidemment un rôle important dans la production des foyers hémorragiques; il faut y joindre toutefois l'altération des capillaires mêmes et l'altération du sang. C'est surtout dans les bronchopneumonies rachitique et diphthérique qu'on les a observés; Parrot en a relevé trente cas dans la rougeole, et quatorze dans la diphthérie.

§ 41. — **Formes anatomiques et pathogénie des bronchopneumonies**

Les lésions anatomiques que nous venons de décrire peuvent se combiner de différentes manières, de façon à pré-

senter à l'autopsie un certain nombre d'aspects qu'on peut réduire à trois principaux. Nous avons dit que les divisions proposées par Barrier étaient celles qui répondaient le mieux à l'ensemble des faits. Nous admettons donc une bronchopneumonie généralisée, une bronchopneumonie disséminée et une bronchopneumonie lobaire ou pseudo-lobaire. Dans ces trois formes d'ailleurs, on peut constater les trois degrés d'engouement ou de splénisation, d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise.

I. *Bronchopneumonie généralisée.* — Cette forme correspond à ce que Joffroy a décrit sous le nom de spléno-pneumonie, à la congestion lobulaire généralisée de Legendre et Bailly. C'est la forme la plus commune de la bronchopneumonie. Ce qui domine ici, ce qui caractérise cette forme c'est l'étendue des altérations qui appartiennent essentiellement au type de la splénisation et de l'état fœtal. Les poumons sont volumineux, distendus par l'emphysème dans leurs parties supérieures et antérieures, affaissés dans leurs parties postérieures et inférieures par l'atélectasie, présentant à la coupe la consistance spéciale de la splénisation. La généralisation même de ces lésions est incompatible avec une longue durée de la maladie, et en raison de la rapidité habituelle de l'évolution, le phénomène essentiel, l'inflammation péribronchique, reste pour ainsi dire à l'état d'ébauche. Assez difficilement appréciables à l'œil nu, les grains grisâtres qui la caractérisent doivent être recherchés avec soin, pour ne pas échapper à l'attention, au milieu des parties splénisées. A l'examen microscopique, ils ne manquent jamais et sont facilement reconnaissables. Dans certains cas d'ailleurs, la maladie se prolonge assez pour permettre aux nodules péribronchiques de s'accuser et de s'étendre. On voit alors, sur la coupe des régions splénisées, se dessiner d'une manière irrégulière les parties hépatisées, avec leur

induration, leur coloration grisâtre et leur surface granuleuse, qui les rapprochent singulièrement de l'aspect du poumon hépatisé par la pneumonie franche.

II. *Bronchopneumonie disséminée.* — On l'a appelée aussi pneumonie lobulaire mamelonnée, bronchopneumonie à noyaux disséminés. La dissémination lobulaire des lésions est ici beaucoup plus nettement accusée. Au milieu du parenchyme pulmonaire d'un gris rose normal on trouve des noyaux indurés, d'un volume variant de celui d'une noisette à celui d'une noix, d'une couleur rouge vif ou rouge acajou; Roger a comparé ces masses dures aux nodosités de l'érythème noueux; on les trouve sous la plèvre, sur les bords inférieurs ou antérieurs des poumons, souvent dans la profondeur même et surtout au pourtour des grosses bronches, au voisinage du hile. Chacun de ces noyaux évoluant pour son propre compte, résume en lui toutes les altérations de la bronchopneumonie et présente à son tour les différents degrés de l'inflammation. Une de ces nodosités sera simplement splénisée, semée seulement de quelques grains grisâtres résistant à l'insufflation. Dans une autre, l'induration sera plus prononcée et plus étendue; le noyau plus résistant, hépatisé, ne se laisse pas insuffler; on trouve dans les parties centrales des granulations saillantes sur la surface de section, semblables à celles de la pneumonie fibrineuse. Dans un troisième degré, le centre du noyau devenu plus friable a pris une teinte gris jaunâtre; par la pression on fait suinter un liquide purulent de ces parties qui correspondent à la fois à la bronche et aux alvéoles pérbronchiques; c'est l'hépatisation grise.

III. *Bronchopneumonie lobaire ou pseudo-lobaire.* — La splénisation ou l'induration occupe dans cette forme la plus grande partie d'un lobe, parfois tout un lobe. Tant qu'il ne s'agit que de splénisation, l'aspect lisse du tissu d'une part,

l'insufflation de l'autre, suffisent pour différencier la lésion de la pneumonie lobaire vraie. Mais lorsque la bronchopneumonie est au degré d'hépatisation rouge ou grise, la distinction est parfois des plus difficiles avec l'induration pneumonique fibrineuse. En général, cependant, la surface de section n'est pas aussi uniformément granuleuse que dans cette dernière; l'aspect grenu, grisâtre est disséminé par îlots irréguliers, et les granulations sont beaucoup plus fines. D'autre part, il est rare de ne pas trouver au milieu de l'hépatisation pseudo-lobaire des lobules à des degrés divers d'altération, ce qui donne à la coupe un aspect marbré, nuancé de teintes variées presque caractéristiques. Enfin, quand un poumon présente un lobe hépatisé, il est de règle que des noyaux de bronchopneumonie disséminés existent dans le poumon du côté opposé. Dans les cas trop complexes, il reste en dernier ressort l'analyse histologique.

Quel que soit d'ailleurs l'aspect microscopique sous lequel se présentent à l'autopsie les altérations de la bronchopneumonie, leur mode de développement est le même dans tous les cas. C'est la bronchite qui les domine et les dirige, généralisant ou disséminant l'inflammation lobulaire. L'obstruction des conduits bronchiques d'une part, la stagnation dans ces conduits de liquides irritants de l'autre, expliquent le double processus qui aboutit à l'ensemble de lésions réunies sous le nom de bronchopneumonie. L'obstruction des bronches a deux conséquences: l'une immédiate, passagère, mobile, c'est le collapsus des lobules, l'état fœtal, l'atélectasie; l'autre, plus tardive, mais aussi plus durable, de nature irritative, c'est la splénisation. La stagnation de liquides irritants, contenant des agents morbides, micrococci spécifiques ou non, a pour résultat l'inflammation de la bronchite terminale et des alvéoles qui l'avoisinent immédiatement, cette inflammation gagnant de

proche en proche dans une étendue variable, non seulement le parenchyme, mais aussi le tissu conjonctif ambiant, aboutissant à l'infiltration fibrino-purulente ou purulente de la plus grande partie du lobule.

IX

CLINIQUE

Type ordinaire de la pneumonie primitive localisée

La pneumonie fibrineuse primitive étant toujours pour nous une maladie infectieuse parasitaire, — suivant que le microphyte demeure localisé au poumon ou envahit les organes voisins et le reste de l'économie, nous décrirons deux grandes variétés : la pneumonie primitive localisée et la pneumonie primitive envahissante, compliquée, infectante

§ 42. — **Prodromes et mode de début**

La pneumonie surprend l'individu en parfait état de santé, tel est l'axiome classique et telle est en effet la règle dans un grand nombre de cas. Mais cette règle n'a rien d'absolu, et, dans un grand nombre d'autres cas, on constate, pourvu qu'on en recherche l'existence, des phénomènes prodromiques annonçant l'invasion de la maladie. Grisolle a noté des prodromes chez 25 p. 100 des pneumoniques qu'il a interrogés sous ce rapport. On a voulu faire de ces prodromes le propre des pneumonies graves, dites typhoïdes. Sans doute, des symptômes précurseurs se rencontrent plus souvent en pareil cas ; mais les prodromes appartiennent aussi au type ordinaire de la pneumonie franche.

Le plus souvent les malades indiquent comme le début de leur maladie le moment où le frisson initial ou la douleur du point de côté les a obligés à s'arrêter dans leurs occupations. La vivacité du début efface ici tout souvenir des malaises antérieurs moins accusés. Mais ces malaises sont constatables dans nombre de cas; peut-être même pourrait-on supposer qu'ils existent constamment, mais tellement atténués que l'attention du malade n'est pas éveillée. On sait combien il est difficile habituellement de préciser le début de la fièvre typhoïde, c'est que l'envahissement morbide est ici graduellement progressif, et que la maladie arrive peu à peu à son apogée sans qu'aucun symptôme capital puisse servir de point de repère au malade. Dans la pneumonie, la brutalité du frisson absorbe toute l'attention. Il est difficile cependant d'admettre qu'un travail préparatoire quelconque n'ait pas précédé localement le frisson ou la douleur. Ce processus peut se faire sourdement, sans que le malade en ait conscience; on dit alors que le sujet est frappé en pleine santé. Lorsqu'il se traduit par quelque sensation anormale, soit que le malade, plus attentif à l'état de sa santé ait l'habitude de l'observation personnelle, soit que sa susceptibilité soit plus grande aux moindres modifications pathologiques, on constate que le frisson a été annoncé par des phénomènes plus ou moins marqués, dont la durée d'ailleurs est très variable. Grisolle donne comme termes extrêmes quelques heures à un ou deux septénaires; en général le malaise précurseur ne se prolonge pas au delà de quelques jours.

Ces prodromes sont ceux de toute maladie aiguë, tantôt c'est un malaise général, mal défini, une lassitude de tous les membres, des sensations douloureuses dans les muscles, les reins, la nuque, de la courbature en un mot; tantôt c'est de l'insomnie, de la céphalalgie, des épistaxis, de l'inap-

pétence. Parfois on note des douleurs vagues dans un des côtés de la poitrine; enfin un peu de trachéite ou de bronchite peut précéder la pneumonie, sans qu'on soit en droit de conclure pour cela, comme le veulent certains médecins, à la nature grippale de l'affection.

Que les malades accusent ou non des prodromes, un frisson violent marque l'apparition des symptômes généraux et de la fièvre. Ce frisson a toute l'intensité des frissons des fièvres d'accès; le grelottement avec claquement de dents dure d'ordinaire une demi-heure, une heure; on l'a vu se prolonger pendant deux et trois heures. Habituellement unique, le frisson peut être remplacé par une série de petits frissonnements. Il s'accompagne parfois de vomissements. Aussitôt après, en général dans les douze premières heures qui suivent, apparaissent le point de côté, la toux et la gêne respiratoire, qui fixent l'attention sur le poumon et révèlent la cause de cette vive perturbation fébrile. Toutefois, dans un certain nombre de cas, un cinquième d'après Grisolle, la douleur de côté est le premier symptôme de la pneumonie suivie presque aussitôt du frisson général.

§ 43. — Troubles fonctionnels et phénomènes subjectifs

Les trois principaux symptômes de cet ordre sont fournis par l'appareil respiratoire : ce sont la *douleur*, la *dyspnée*, et la *toux* avec l'expectoration caractéristique.

I. *La douleur* — La douleur ne manque que très rarement, sauf chez les vieillards. Elle est localisée sous forme de *point de côté* ou plus ou moins diffuse et étalée, et indique le côté atteint. Elle n'est pas cependant toujours en rapport exact avec le point du poumon enflammé. Son siège ordinaire est la région mamelonnaire, mais elle peut occuper aussi la base du thorax, ou bien la région sus-épineuse avec

irradiation dans l'épaule correspondante. Ce dernier siège est habituel dans les pneumonies du lobe supérieur, bien que, même dans ces cas, le point de côté puisse être sous-mamelonnaire. Parfois la douleur est diffuse dans toute la partie antérieure du côté affecté. Cette douleur s'exaspère par les inspirations profondes, ce qui explique la respiration courte et anxieuse des pneumoniques, par la toux et enfin par la pression des espaces intercostaux. Son intensité est variable, parfois à peine marquée, sauf dans les efforts de toux, d'autres fois tellement vive que la figure du malade exprime une souffrance et une anxiété extrêmes. Le point de côté apparaît d'ordinaire presque en même temps que le frisson ; parfois il est plus tardif ; c'est le lendemain seulement que le malade l'accuse. Il disparaît assez rapidement, au bout de quelques jours, et s'amende très facilement sous l'influence de ventouses scarifiées ou de la morphine. Pour la plupart des auteurs la douleur s'explique par l'inflammation pleurale concomitante ; pour Beau, elle est le fait d'une névrite intercostale, siégeant dans le tissu postérieur du nerf, à son point de contact avec la plèvre. D'après Jurgensen elle résulte de la distension inflammatoire du poumon et de la pression ainsi exercée sur la séreuse pleurale. En réalité, c'est un phénomène musculaire.

II. *La dyspnée.* — L'accélération des mouvements respiratoires s'accuse dès le début. Elle peut être le seul indice de la dyspnée, qui se constate alors seulement par la fréquence des respirations et le battement des ailes du nez, le malade n'éprouvant aucune gêne subjective, aucune sensation d'étouffement. Mais le fait est rare. D'ordinaire la fréquence respiratoire s'accompagne d'un sentiment d'oppression qui peut aller jusqu'à l'angoisse. Contrairement à la douleur, la dyspnée s'aggrave à mesure que la maladie progresse et son maximum peut être atteint à la veille de la

défervescence. Si la fièvre et le point de côté rendent en partie compte de l'accélération des mouvements respiratoires à la période initiale, la dyspnée de l'acmé qui arrive parfois à une véritable suffocation, ne peut s'expliquer que par l'étendue de la lésion, la généralisation de la congestion, la surcharge sanguine du cœur droit, ou la fièvre, ou les modifications asphyxiques du sang lui-même insuffisamment oxygéné. On a dit que l'intensité de la dyspnée n'est pas proportionnée à l'étendue de la pneumonie, surtout dans les pneumonies du sommet. Cela est possible, en raison même des causes multiples de la gêne respiratoire. Mais d'une manière générale la relation n'est pas contestable.

III. *La toux et l'expectoration.* — La toux est aussi un symptôme précoce, contemporain d'ordinaire du point de côté.

Elle est plus souvent pénible, répétée, courte, parfois véritablement quinteuse. Les quintes seraient plus fréquentes dans les pneumonies du sommet; mais Grisolle dit que, d'après ses observations, la toux avec quintes existe aussi souvent dans les pneumonies de la base. D'abord sèche, elle ne tarde pas à s'accompagner d'une expectoration typique et cela dès le premier ou le second jour.

Les crachats pneumoniques sont tellement caractéristiques qu'ils suffisent le plus souvent à eux seuls pour affirmer le diagnostic. C'est leur couleur et leur consistance qui font leur valeur pathognomonique. Ils consistent en un mucus extrêmement dense, visqueux, que les malades expectorent avec beaucoup de peine, et qui adhère si intimement au fond du crachoir qu'on peut renverser impunément le vase sans le déplacer. Leur couleur varie, suivant la quantité de sang qu'ils contiennent, du jaune au rouge de cire à cacheter. Les crachats jaunes sont dits, crachats *sucré d'orge*, crachats *marmelade d'abricots*. Les crachats rouges sont les crachats *rouillés* et les crachats *brique pilée*.

Ce sont là les seuls crachats caractéristiques; mais l'expectoration des pneumoniques peut présenter d'autres aspects. Sans parler des crachats mucopurulents ou des crachats salivaires ou pharyngés qui se mêlent d'habitude dans le crachoir à l'expectoration sanglante, on peut observer une teinte verte ou une teinte brunâtre, d'ailleurs peu communes. La teinte est due parfois à la biliverdine, dans les pneumonies avec ictère. Elle pourrait aussi reconnaître pour cause la présence de certains parasites, comme dans le fait signalé par Cornil en 1868 à la Société de biologie. Le microscope montrait, dans ce cas resté d'ailleurs isolé, des corpuscules présentant une couleur verte très brillante, disposés en amas quadrilatères; les corpuscules rappelaient par leur disposition les sarcines, mais étaient d'un diamètre beaucoup moindre.

Quant aux crachats brunâtres, ils offrent un aspect spécial qui les a fait comparer à du *jus de réglisse* ou *de pruneaux*; la description de Grisolle en donne une idée exacte; c'est, dit-il, une « matière liquide, séreuse, d'une couleur rougeâtre obscure, quelquefois brunâtre ou même noire, et recouverte parfois d'une spume blanchâtre qu'on écarte facilement en soufflant dessus ».

Sauf dans le cas de crachats jus de pruneaux, la quantité de matières expectorées est toujours minime. Grisolle estime à une soixantaine de grammes le poids des crachats jaunes ou rouillés rendus dans les vingt-quatre heures.

L'expectoration caractéristique peut faire d'ailleurs complètement défaut, et cela, sans parler des enfants qui ne crachent pas, dans nombre de cas chez l'adulte. Parfois les malades ne crachent qu'un mucus épais, nullement coloré; d'autres fois, l'expectoration est purement catarrhale et provient évidemment des grosses bronches et non des parties enflammées. Enfin, très souvent on ne trouve qu'un ou

deux crachats rouillés au milieu de crachats muqueux ou mucopurulents.

L'*analyse chimique* de l'expectoration pneumonique a été faite dans quelques cas; mais les résultats obtenus offrent peu d'intérêt. Le caractère le plus important est sa richesse en chlorure de sodium (Beale). On y a constaté la présence du sucre (Walshe). D'après Bamberger, les crachats pneumoniques, comparés aux crachats de bronchite, sont plus riches en soude qu'en potasse; ils ne contiennent pas de phosphates alcalins; ils renferment 8 p. 100, au lieu de 3 p. 100 d'acide sulfurique.

L'*examen microscopique* révèle la présence de nombreux globules rouges mêlés de cellules épithéliales et de gros leucocytes granuleux. Avec un peu de persévérance, on finit presque toujours par trouver quelques-uns de ces cylindres fibrineux, signalés par Remak et Gubler, et qui représentent le moule des plus fines bronchioles. C'est seulement dans ces portions de l'exsudat fibrineux que l'on peut réussir à reconnaître le micrococcus pneumonique. Quant aux affirmations de Salvioli et Zastein, de Ziel, etc., qui prétendent distinguer le parasite dans le crachat même, au milieu des organismes de toutes sortes provenant de la bouche ou du pharynx, nous les tenons pour très douteuses, d'autant que leurs descriptions ne se ressemblent pas; les uns indiquent un coccus ovoïde, mais mobile, les autres des micrococci arrondis avec ou sans capsule.

Les caractères physiques des crachats changent à mesure que la maladie progresse soit vers la résolution, soit vers la mort. Dans le premier cas, ils deviennent de moins en moins visqueux, ils *roulent* dans le vase; puis ils font place à une expectoration simplement muqueuse ou catarrhale. Parfois les crachats sont plus abondants au moment de la résolution; mais souvent aussi ils cessent complètement avec la

défervescence, ce qui ne permet pas d'admettre l'opinion de Rindfleisch sur le mode de disparition de l'exsudat alvéolaire. Lorsque la situation s'aggrave, l'expectoration devient filante ou séreuse d'un gris sale ou brunâtre. C'est alors qu'elle prend l'aspect jus de pruneaux, sans que cette dernière modification indique toutefois nécessairement une terminaison fatale. A l'approche de la mort, la suppression de toute expectoration est le fait habituel.

§ 44. — **Signes physiques**

I. *Période d'engouement.* — D'après Laënnec, le premier signe fourni par l'examen physique de la poitrine serait un signe sthétoscopique, le râle crépitant. La pneumonie ne donnerait pour lui une légère submatité que lorsque l'engouement est très étendu. D'après Grisolle, au contraire, dès que la respiration est affaiblie, à plus forte raison lorsque déjà l'oreille distingue la crépitation, la percussion faite au niveau des parties malades indique une résonnance moindre. Wintrich, Woillez, Jaccoud insistent sur le caractère tympanique que prend souvent le son au niveau des parties engouées. Nous ne reviendrons pas sur l'explication de ces modifications de son (Voir t. I, §§ 83 et 84).

L'auscultation révèle, avant l'apparition du râle crépitant, une altération du bruit vésiculaire. Pour Stokes, Waters, Stephenson Smith, c'est une respiration puérile, une exagération du mouvement respiratoire, qui précéderait de quelques heures la crépitation. Pour Grisolle, au contraire, c'est un affaiblissement du bruit vésiculaire qui souvent aussi a perdu sa pureté et son moelleux. Mais le râle crépitant est le signe caractéristique de l'engouement inflammatoire du poumon. Ce râle éclate sous l'oreille pendant l'inspiration ou à la fin de l'inspiration, sous forme de bouffées,

de fusées, de bulles petites, fines, sèches, nombreuses. Au début, il n'occupe qu'un espace très restreint; il faut le rechercher avec soin, d'abord au niveau du point douloureux accusé par le malade, puis à la pointe de l'omoplate, dans l'aisselle, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux en avant. La crépitation n'apparaît souvent que lorsqu'on a fait tousser le malade. D'autres fois, il ne se perçoit que plus tardivement, quand déjà la respiration est devenue bronchique (Woillez, Grisolle).

Déjà à cette période, la palpation du thorax montre une augmentation légère des vibrations vocales du côté affecté.

II. *Période d'hépatisation.* — A mesure que l'infiltration fibrineuse s'étend, la percussion donne un son de plus en plus mat; la matité peut être presque absolue au niveau des régions hépatisées. Au-dessus, et en particulier en avant, sous la clavicule jusqu'à la troisième ou la quatrième côte, le son est souvent tympanique. Il n'est pas besoin de réfuter l'erreur des premiers observateurs qui croyaient à une complication de pneumothorax. Le tympanisme est de même ordre et reconnaît les mêmes causes que le tympanisme de la pleurésie.

L'exagération des vibrations vocales à la palpation est la règle; mais elle n'est pas aussi constante que l'avance Monneret. Grisolle, Skoda, Walshe ont reconnu qu'il pouvait n'exister aucune différence sensible dans le frémissement vibratoire des deux côtés de la poitrine, que dans certains cas même les vibrations pouvaient être amoindries du côté malade.

A l'auscultation, la respiration prend le caractère bronchique. Depuis la respiration soufflante jusqu'au souffle tubaire, tous les degrés intermédiaires d'intensité peuvent être perçus. C'est l'expiration qui devient d'abord soufflante; puis, à mesure que l'hépatisation progresse, le souffle, deve-

nant métallique et tubaire, s'entend à la fois à l'inspiration et à l'expiration. On reproduit absolument son timbre et ses caractères en aspirant et en soufflant avec force dans la main arrondie en tube. Lorsque l'hépatisation est superficielle, il se perçoit sans grands efforts respiratoires de la part du malade, sous l'oreille même de l'observateur. La valeur du souffle tubaire est considérable; son intensité indique le degré de l'hépatisation, comme son étendue marque les limites de la lésion, comme son atténuation révèle le commencement de la résolution. La voix auscultée présente le même caractère bronchique ou tubaire; c'est la voix bourdonnante, la bronchophonie. Dans le champ même du souffle ou à son voisinage, on perçoit encore, dans les premiers jours de l'hépatisation surtout dans les secousses de la toux, des fusées de râles crépitants plus ou moins fournies. Dans le reste du poumon le murmure vésiculaire est normal; parfois il est couvert par quelques râles sonores de bronchite ronflante.

§ 45. — La fièvre et ses conséquences

Si l'on peut admettre des périodes dans l'évolution de la pneumonie au point de vue de l'étude des signes physiques, la marche de la fièvre ne souffre pas de semblables divisions. La fièvre évolue d'un seul trait jusqu'à la défervescence qui annonce la fin du processus inflammatoire.

I. *Température.* — A n'envisager que la température, la courbe thermométrique ne nous offre donc que deux stades : l'un qui correspond à la période active de la maladie; l'autre qui marque la terminaison, la défervescence. Dans le type moyen, ordinaire, de la pneumonie franche, la température monte d'emblée, pendant le frisson initial jusqu'à 40° et au-delà. Elle se maintient à cette hauteur, avec de légères rémissions matinales, pendant une huitaine de jours, puis

tombe brusquement du jour au lendemain à la normale ou au-dessous. Le type de la fièvre est donc continu, cyclique et à défervescence critique, mais ce type n'a rien d'absolu. La continuité peut être interrompue par des rémittences matinales si accusées qu'elles peuvent faire croire à une défervescence vraie. Ces *pseudo-crisis*, se produisent d'ordinaire du troisième au cinquième jour. D'autres fois, au contraire, ce sont des exacerbations et des ascensions inattendues que le plus souvent d'ailleurs la constatation d'un nouveau foyer de râles crépitants ou l'extension du souffle tubaire vient facilement expliquer. Le degré habituel de la fièvre est très élevé; il est compris entre 40° et 41°; on a observé jusqu'à 42°. Chez l'enfant on peut voir des températures de 41° pendant plusieurs jours sans que la défervescence en soit retardée, ni le pronostic de la maladie aggravé.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit, à propos de la doctrine de la fièvre pneumonique, sur la marche cyclique de la température. Peut-être ne faut-il voir dans cette marche cyclique que la durée moyenne de la maladie. La fièvre tombe ordinairement le cinquième, le sixième ou le septième jour; d'après la statistique de Jurgensen comprenant 721 observations, la chute s'est faite à ces dates 372 fois; mais il ne faut pas oublier que dans les 349 autres observations, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas, la maladie s'est terminée à d'autres époques, comprises entre le troisième et le seizième jour.

La défervescence est le caractère le plus frappant de la courbe pneumonique. Elle est parfois précédée la veille au soir d'une ascension extrême de la température, la *perturbation critique*. Puis en quelques heures le thermomètre tombe à 37° ou 36°. C'est d'ordinaire la nuit que la crise se produit, accompagnée souvent de sueurs profuses. Parfois, il y a une légère réascension vespérale après la chute du matin,

et ce n'est que le lendemain que la défervescence est complète. Dans des cas plus rares, la descente se fait graduellement par échelons, *en lysis*; mais la défervescence en lysis est aussi peu commune dans la pneumonie que la défervescence critique dans la fièvre typhoïde. Elle ne dépasse pas d'ailleurs trois à quatre jours.

II. *Pouls*. — La fréquence du pouls dans la pneumonie est en rapport avec l'élévation thermique; elle varie de 100 à 120 pulsations. D'après Grisolles, elle est, d'une manière générale, proportionnelle à la gravité de la maladie. D'ordinaire, le pouls est en même temps fort et ample. Dans certains cas, il peut devenir petit, faible, concentré, soit que le cœur soit en réalité débilité, comme le montre l'affaiblissement des battements cardiaques, soit que la surcharge du système veineux eût vidé en quelque sorte le système artériel. Jaccoud insiste avec raison sur la distinction de ces deux variétés de pouls faible; le dernier correspond à ce que les anciens nommaient le pouls de *l'oppressio virium*.

Quant à la forme du pouls, le caractère principal des tracés sphgmographiques est le *dicrotisme*. D'après Galabin et Lépine, ce dicrotisme est moins prononcé dans la pneumonie que dans la fièvre typhoïde. Galabin ajoute encore comme caractère différentiel, que le pouls pneumonique supporte sans être déformé une plus forte pression au moins dans les premiers jours; qu'en deuxième lieu, les angles sont plus aigus et le sommet plus vertical.

Au moment de la défervescence, le pouls devient lent, inégal et irrégulier. Ceci d'ailleurs, n'a rien de propre à la pneumonie; mais le fait est important à rappeler, car il pourrait faire croire, chez les individus âgés, à une complication myocardique, chez les enfants, à quelque manifestation méningitique. Il indique au contraire, une terminaison favorable et l'imminence de la défervescence.

III. *Fonctions digestives.* — L'inappétence est constante et la soif plus ou moins vive suivant l'intensité de la fièvre. Les nausées et les vomissements appartiennent à la période initiale et manquent d'ailleurs souvent. On observe de la diarrhée chez les enfants; mais dans la pneumonie franche de l'adulte la constipation est habituelle. La langue est presque toujours chargée d'un enduit blanchâtre, épais; elle peut être sèche, rouge, collante et même brunâtre, semblable à la langue des typhiques, surtout chez les gens âgés.

IV *Troubles nerveux.* — Nous nous bornerons à signaler la céphalalgie, l'insomnie et le léger subdélirium, qui accompagnent tout état fébrile très marqué. Parmi les troubles vasomoteurs, il faut indiquer la rougeur de la pommette du côté atteint. Parfois, comme l'a montré Lépine cette rougeur avec élévation de la température locale s'étend au membre supérieur et même au membre inférieur correspondant à la pneumonie.

V. *Herpès.* — Une éruption de vésicules d'herpès accompagne parfois le mouvement fébrile de la pneumonie; mais c'est un fait beaucoup plus rare qu'on ne le croit communément. Il a été noté 43 fois sur 100 dans le service de Wunderlich; Lebert indique la proportion beaucoup plus faible de 13 pour 100. L'éruption se fait d'habitude au pourtour des lèvres, mais aussi sur les ailes du nez, sur la joue, l'oreille, et même aux parties génitales et au pourtour de l'anus. Ce n'est nullement un phénomène critique, comme on le répète volontiers; car si l'herpès peut apparaître au déclin de la fièvre, la règle est que l'éruption se produise dans les premiers jours, au deuxième ou au troisième le plus habituellement. C'est un phénomène commun à une foule d'états morbides, infectieux ou non, car le plus léger embarras gastrique, une simple indigestion, et chez la femme l'apparition des règles peuvent provoquer une poussée d'herpès. On a voulu lui attribuer une valeur pronostique et le regarder comme un indice

de la bénignité de la pneumonie; mais les pneumonies accompagnées d'herpès peuvent tuer comme les autres, puisque leur mortalité est de 9 pour 100 (G. Sée). Quant à faire de l'herpès labial la projection au dehors, si l'on peut ainsi lire, de la lésion pulmonaire et à y voir la preuve que la pneumonie n'est qu'un herpès du poumon, nous avouons, malgré l'argumentation de Fernet, ne pouvoir consentir à accorder une pareille importance pathogénétique à un aussi mince et aussi vulgaire épiphénomène.

§ 46. — État du sang et des urines

I. *Sang.* — Nos connaissances sur les modifications subies par le sang dans la pneumonie ne sont pas beaucoup plus avancées que du temps d'Andral et de Gavarret. Ce qui ressort le plus nettement des analyses faites par ces deux auteurs, c'est l'augmentation du chiffre de la fibrine. Sur 84 saignées pratiquées dans le cours de pneumonies bien caractérisées, il y en eut 7 seulement où le chiffre de la fibrine oscilla entre 4 et 5. Dans tous les autres cas, il dépassa ce dernier chiffre, se maintenant entre 5 et 6, onze fois, entre 6 et 7, dix-neuf fois; entre 7 et 8, quinze fois; entre 8 et 9, dix-sept fois; entre 9 et 10, et au delà, neuf fois. Andral et Gavarret ont encore noté le chiffre des matériaux solides du sérum, dans sept cas, mais les résultats ne concordent pas; tantôt, en effet, ils ont constaté une augmentation, tantôt une diminution, d'ailleurs peu marquée. Les recherches de Quinquaud montrent une légère diminution de la proportion des matériaux solides; cette diminution était plus accentuée dans les formes typhoïdes de la pneumonie¹

1. Quinquaud. *Chimie pathologique, Recherches d'hématologie clinique.* Paris, 1880.

Quant aux globules rouges, leur nombre diminuerait d'une façon notable. D'après Andral et Gavarret, le poids des globules secs s'abaisse d'un quart dans l'espace de trois à cinq jours. La numération faite à l'aide de l'hématimètre, dénote de même un taux inférieur à la normale, mais qui n'atteint pas cependant les chiffres constatés dans le rhumatisme articulaire. Le nombre des globules blancs est plus élevé qu'à l'état normal, et cela dès la période d'hépatisation rouge. Comme dans toutes les affections fébriles, les plaquettes, indiquées par Bizzozero et Hayem, sont augmentées à la fois en nombre et en étendue. Hayem indique pour les hémotoblastes une véritable crise survenant vers la fin de la maladie. Le nombre de ces éléments, toujours plus considérable pendant le cours de l'affection, augmente rapidement à ce moment, tandis que celui des globules rouges reste sensiblement le même. Cette accumulation passagère des hémotoblastes dans le sang atteint presque toujours son fastigium le jour où la défervescence fébrile est complète.

Enfin, d'après Quinquaud, le chiffre de l'hémoglobine baisse graduellement sous l'influence de la lésion pulmonaire; il tombe à 80, 75 p. 1000; il ne commence à augmenter que vers le quatorzième ou le quinzième jour de la maladie. Dans les pneumonies graves, dites typhoïdes, la diminution de l'hémoglobine peut être encore plus marquée; le chiffre ne se relève aussi que plus tardivement, vers le vingt-cinquième jour.

II. *Urines.* — Les urines pneumoniques offrent au plus haut degré les caractères des urines fébriles. La quantité est au-dessous de la normale; elles sont pourtant acides et d'une coloration rouge foncé. La densité est augmentée. Les matières organiques, l'urée, les matières extractives, l'acide urique sont à un taux très élevé. Enfin, il y a diminution des

matières inorganiques et en particulier du chlorure de sodium.

a. *Quantité.* — La proportion de l'eau est toujours diminuée dans la période active de la maladie. Elle est d'ordinaire d'un demi-litre à peine et peut tomber au-dessous dans les premiers jours. A mesure que la maladie décroît et que l'amélioration s'accroît, la quantité des urines augmente. Après la défervescence, il y a une véritable polyurie; les malades rendent 2, 3, 4 litres d'urine dans les vingt-quatre heures, et cette polyurie peut persister parfois pendant plusieurs semaines; mais elle ne se prolonge pas d'ordinaire au delà d'une dizaine de jours; elle peut d'ailleurs être moins marquée et ne pas dépasser 2 litres.

b. *Densité et coloration.* — La densité est considérable dans les premiers jours; elle atteint 1028, 1030. Elle décroît avec l'augmentation de l'eau et tombe à 1010, 1006 et au-dessous pendant la convalescence. La coloration suit la même marche. Très haute en couleur au début, marquant les nos 4 et 5 de l'échelle de Vogel, l'urine devient plus tard d'un jaune pâle, presque incolore après la défervescence.

c. *Dépôts briquetés.* — Les dépôts rouges, auxquels les anciens attachaient tant d'importance et qu'ils regardaient comme caractéristiques de l'urine critique, ne sont nullement un phénomène propre à la crise. Sans doute, on les observe fréquemment à cette période; mais ils sont aussi communs pendant la période fébrile.

d. *Urée.* — L'urée est augmentée dans le cours de la pneumonie; le fait est incontestable. Mais à quel moment cette augmentation atteint-elle son maximum? c'est là le point controversé. D'après la plupart des auteurs, cette augmentation existerait surtout dans les deux ou trois premiers jours; la quantité d'urée pourrait s'élever au quintuple de l'état normal, et même au-dessus, d'après Parkes. Lépine,

dans un article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, déclare que ces chiffres lui paraissent étranges et fort au-dessus de ce qu'il a personnellement observé. On admet en général que la quantité d'urée est proportionnelle à l'élévation de la température. Cette assertion a été démontrée fautive par le professeur Hirtz, s'appuyant sur les analyses de Hepp (de Strasbourg). D'une manière générale, ce dernier a prouvé que dans nombre de cas l'urine fébrile contenait moins d'urée que l'urine normale. Les recherches de Happfner sont confirmatives. « La quantité d'urée, dit-il, est loin de donner la mesure de la température chez un même individu, à plus forte raison chez des individus différents¹. » Lecorché et Talamon ont émis, d'après leurs analyses, une opinion encore plus radicale. D'après ces auteurs, il y a au contraire diminution de la proportion d'urée pendant le stade d'augment de la pneumonie. Pendant les trois premiers jours d'une pneumonie, étudiée à partir de la sixième heure après le frisson, ils ont noté les chiffres de 13, 17 et 10 grammes. Ce n'est qu'à dater du sixième jour que la quantité d'urée est devenue considérable, atteignant 41, 36, 43 grammes dans les vingt-quatre heures².

Ainsi le chiffre de l'urée, comme la proportion d'urine, baisserait dans la première période de la pneumonie. Sous l'influence de la perturbation générale apportée par la maladie dans le fonctionnement et dans les échanges des tissus, l'oxydation des matières azotées ne se ferait qu'incomplètement; au lieu de se transformer en urée, ces substances resteraient à un état d'oxydation inférieur, constituant les matières extractives qui se trouvent alors en excès dans les tissus et dans l'urine.

1. Happfner. *De l'urine dans quelques maladies fébriles*. Th. Paris, 1872.

2. Lecorché et Talamon. *Études médicales*, 1881, p. 417.

La proportion de l'urée ne commence à croître que dans la deuxième période de la maladie; elle monte alors très haut, 40 et 50 grammes dans les vingt-quatre heures. Cette élimination se continue encore plusieurs jours après la défervescence, quoique à un degré moindre. Elle est en rapport avec le rétablissement progressif des fonctions normales de l'organisme.

e. *Matières extractives*. — Si l'urée ne mesure pas la chaleur fébrile, est-ce dire que la fièvre n'exagère pas les combustions? Évidemment non; à côté de l'urée il existe un grand nombre de matières mal définies, confondues sous le nom de matières extractives. Ce sont là les vraies cendres de la combustion fébrile; de 10 grammes, chiffre normal, elles s'élèvent sous l'influence de la fièvre à 40, 46 grammes (Hepp, Hirtz). Malheureusement, dans la pneumonie, les recherches font défaut sur ce point intéressant. Seul, Haffpner a fait quelques analyses, trop peu nombreuses pour permettre une conclusion. Le plus souvent toutefois, il a constaté une notable augmentation; 18, 20 grammes en vingt-quatre heures; mais dans quelques cas, la proportion normale ne paraissait pas modifiée. Ce qu'il faut noter, c'est que d'après les recherches de Haffpner, comme d'après Hepp, les courbes de l'urée et des matières extractives suivent des directions divergentes.

f. *Acide urique*. — L'acide urique est en excès dans l'urine pneumonique; la proportion quotidienne peut dépasser 2 et 3 grammes. Mais, comme pour l'urée, il y a désaccord sur le moment où l'élimination atteint son maximum. Bartels, dans deux cas de pneumonie, a vu le rapport entre les chiffres de l'urée et l'acide urique, normal pendant la fièvre, augmenter en faveur de l'acide urique au moment de la crise.

Botio Scheube conclut de ses recherches spéciales sur

ce point que, dans la pneumonie : 1^o l'urée et l'acide urique croissent parallèlement; 2^o le maximum des deux produits s'observe le lendemain de la crise¹ Charvot, qui note une augmentation de l'urée au moment de la crise, ne se prononce pas pour l'acide urique : « Quant à l'acide urique, dit-il, les variations qu'il subit sont telles que nous ne pouvons rien conclure². » Lecorché et Talamon tendent à admettre que l'acide urique va continuellement en décroissant de l'acmé à la convalescence, ce qui assimilerait la courbe à celle des matières extractives, et la ferait par conséquent inversement proportionnelle à la courbe de l'urée.

g. *Chlorure de sodium*. — Quand on verse quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent dans une urine pneumonique, le précipité de chlorure d'argent est à peine marqué et peut même faire complètement défaut. Cette disparition du chlorure de sodium de l'urine des sujets atteints de pneumonie, signalée pour la première fois par Redtenbacher, a été confirmée par Beale, par Todd³, et depuis lors par tous les observateurs. D'après Redtenbacher, dont les recherches portaient sur 80 observations, pendant toute la période d'hépatisation et jusqu'à la résolution complète, le chlorure de sodium fait entièrement ou presque entièrement défaut dans l'urine. La valeur de ce fait a été singulièrement exagérée par Beale. L'auteur anglais conclut de ses recherches que « l'absence de chlorure de sodium pendant la période d'hépatisation provient de ce que ce sel se porte vers le poumon enflammé; quand la résolution survient et que la force d'attraction cesse, tout le chlorure

1. Bottio Scheube. *L'excrétion de l'acide urique dans la pneumonie croupale*. Arch. der Heilkunde, 1876, p. 185.

2. Charvot. *Des urines dans le cours et la convalescence des maladies aiguës*. Th. Paris, 1871.

3. Beale. *Med. chir. Trans.* t. XXX. — Todd. *Clin. lectures*. London, 2^e édit., p. 285.

de sodium retenu dans le poumon est réabsorbé et reparaît dans l'urine comme à l'ordinaire. » Or cette absence de chlorure de sodium n'a rien de spécial à l'urine pneumonique, pas plus que divers autres caractères, tels que l'herpès, la défervescence critique, etc., qu'on a voulu attribuer aussi en propre à la pneumonie. On retrouve le même phénomène, non moins accentué, dans d'autres maladies fébriles, même dans celles où il est impossible d'admettre un exsudat inflammatoire (Vogel, Happfner), l'accès de fièvre paludéenne, par exemple. Il faut donc admettre simplement que la diminution du chlorure de sodium de l'urine tient, dans la pneumonie comme dans les autres maladies fébriles, d'abord au défaut d'alimentation, qui joue le principal rôle, et ensuite, pour une part, à son élimination par d'autres voies, les selles, les sueurs, l'exsudat lui-même.

h. *Potasse et soude*. — L'étude de ces bases n'a guère été faite que par Salkowski dans quatre cas de pneumonie. La soude diminue pendant la période fébrile, tandis que la quantité de potasse est notablement augmentée. Il y a au contraire un accroissement rapide du chiffre de la soude à partir de la défervescence, en même temps que décroît la proportion de potasse¹.

i. *Albuminurie*. — La présence de l'albumine est fréquente, pour ne pas dire constante dans l'urine pneumonique. Déjà Rayer et Becquerel, qui n'employaient comme réactif que l'acide azotique et la chaleur, avaient remarqué la fréquence des précipités coagulables dans la pneumonie. Aujourd'hui, avec l'aide de procédés plus sensibles, soit le procédé du verre à pied de Gubler, soit le réactif acétopicrique d'Esbach ou le réactif de Tanret, fait d'une solution d'iodure de potassium et de mercure acidifié par l'acide

1. Salkowski. *Virchow's Archiv*, Bd LIII.

acétique, il n'est pas de cas de pneumonie où, en examinant chaque jour l'urine, on ne décèle à un moment quelconque l'apparition d'un nuage d'albumine. L'époque d'apparition n'a d'ailleurs rien de constant; c'est tantôt au début, tantôt à la fin, tantôt dans le cours de la maladie que l'albumine apparaît. Elle peut d'ailleurs se montrer un jour, disparaître le lendemain, pour reparaître de nouveau. C'est donc une albuminurie non seulement transitoire, mais variable. Cette albuminurie des pneumonies localisées est à différencier absolument des albuminuries liées à une néphrite diffuse des pneumonies infectantes. Non seulement son apparition irrégulière, son intermittence doivent servir à faire la distinction, mais en outre on ne constate en général au microscope, ni globules rouges, ni cylindres granuleux, ni micrococcus dans l'urine. Bouchard a même essayé de séparer les deux albuminuries par des caractères physiques, en proposant son ingénieuse hypothèse des albumines rétractiles et non rétractiles; l'albumine non rétractile, tenant à un trouble de la nutrition générale, serait une albuminurie dyscrasique; l'albuminurie rétractile serait la conséquence d'une lésion rénale et proviendrait directement du sang.

Bien que la différenciation ne soit pas toujours aussi nette et ne puisse avoir la valeur absolue que lui avait d'abord prêtée Bouchard¹, bien qu'il semble probable que l'albuminurie est toujours liée à une altération épithéliale des glomérules, l'idée première qui a conduit Bouchard à la recherche de ce signe distinctif, doit être conservé. Les albuminuries qui se produisent dans le cours de la pneumonie ne reconnaissent pas la même cause pathologique. Les unes, et c'est le fait le plus habituel, sont dues à l'hyperthermie ou à la perturbation nervo-vasculaire apportée par la ma-

1. Voir Capitan. *Des albuminuries transitoires*. Th. Paris, 1883.

ladié dans le fonctionnement des reins. L'albumine passe dans l'urine, parce que les conditions de pression et de vitesse du sang sont modifiées au niveau des glomérules, ou parce que les épithéliums glomérulaires sont altérés dans leur structure, probablement même pour les deux raisons. C'est la cause la plus fréquente de l'albuminurie pneumonique, la seule qui s'applique à l'interprétation de ce phénomène dans la pneumonie franche localisée. Les autres, celles de la pneumonie infectante, sont peut-être dues, comme le croient Kannenberg et Bouchard, à l'action des microbes éliminés par le rein. Ce qui est certain, c'est que les urines prennent en pareil cas les caractères des urines de la néphrite aiguë, et qu'à l'autopsie on trouve les lésions d'une inflammation diffuse de la substance rénale. Mais il ne faut pas oublier que dans la pneumonie infectante les reins peuvent être sains et que, même dans ces cas, l'albuminurie peut être due aux causes ordinaires de l'albuminurie fébrile.

La constance de l'albumine dans l'urine de la pneumonie enlève donc toute valeur pronostique à ce signe. Il n'indique nullement par lui-même une pneumonie grave. C'est sur d'autres caractères qu'il faut s'appuyer pour établir ce diagnostic.

g. Urines critiques. — Telles sont les principales modifications que présentent les urines dans le cours de la pneumonie. Existe-t-il, à proprement parler, des urines critiques dans le sens où l'entendaient les anciens ? Rien ne permet de l'affirmer. Les urines pneumoniques se modifient progressivement depuis la période d'acmé de la maladie jusqu'à la terminaison. Mais elles n'offrent pas de caractères spéciaux au moment précis de *la crise*, c'est-à-dire le jour où la température tombe à la normale. Si l'on voulait admettre une crise urinaire, on ne pourrait la faire coïncider avec la crise fébrile, car le phénomène le plus apparent qui différencie

les urines de la période de déclin de celles de la période d'augment, l'accroissement du taux de l'urée, se manifeste plusieurs jours avant la défervescence thermique; le fait n'en reste pas moins acquis: c'est pendant les jours qui précèdent immédiatement et qui suivent la chute de la température que l'élimination de l'urée atteint son maximum. Comment l'expliquer? D'après Naunyn, Unruh, il y a rétention pendant la fièvre, dans l'organisme, d'un excès de matériaux de déchets, dont l'élimination au moment de la défervescence constitue la crise¹ Bottio Schenbe admet que, la fièvre diminuant la sécrétion urinaire, une partie de l'urée quotidiennement formée pendant la période fébrile est retenue dans l'économie et ne s'élimine qu'au moment de la crise. Fränkel adopte la même opinion et fait remarquer que l'excrétion d'urée est plus abondante quand il y a albuminurie pendant l'acmé² Lecorché et Talamon ne croient pas à la rétention de l'urée toute formée. Ils pensent que les produits inférieurs à l'urée, formés en excès pendant la fièvre, ne sont pas éliminés en totalité; que les tissus restent imprégnés de ces matériaux de déchets, et que c'est cet excédent de matériaux non comburés qui, au moment où les fonctions de l'organisme reprennent leur régularité, arrive à une oxydation complète et fournit la hausse caractéristique de l'urée.

h. *Urines diazotées.* — Il est un dernier caractère de l'urine; c'est la réaction diazotée (voir § 15).

1. Naunyn. *Importance de la rétention d'urée dans la fièvre*, in *Berlin. klin. Woch.*, 1874, p. 524. — Unruh. *Rétention des matériaux de combustion incomplète dans la fièvre*, in *Arch. f. path. Anat.*, 1869.

2. Fränkel. *De l'excrétion critique d'urée*. *Charité Annalen*, 1875, Bd II.

§ 46. — Modes de terminaison

La terminaison habituelle de la pneumonie est la résolution, avec résorption plus ou moins rapide de l'exsudat. La mort peut survenir soit à la période d'hépatisation rouge, soit à celle d'hépatisation grise. On peut ranger dans les faits exceptionnels la terminaison par abcès, par gangrène ou par passage à l'état chronique.

I. *Résolution avec résorption rapide de l'exsudat.* — Dès que la défervescence thermique s'est faite, quels que soient les signes physiques constatés, la maladie est terminée. Le facies du malade change aussitôt, la respiration est moins gênée, la toux devient plus grasse, plus rare et l'expectoration plus facile. Les forces renaissent et l'appétit reparait. Le passage de l'état morbide à l'état de santé est aussi rapide que l'avait été le passage de l'état de santé à l'état de maladie. La rapidité de la guérison comme la brusquerie du début sont les caractères qui dans les anamnétiques suffisent pour différencier la pneumonie de toute autre maladie pulmonaire.

Les signes physiques, nous l'avons vu, ne permettent pas de reconnaître le moment précis où le travail inflammatoire s'arrête; le caractère tympanique de la matité, indiqué par Thomas à la veille de la défervescence, ne nous paraît pas un indice suffisant. La chute de la fièvre doit être tenue pour le signe le plus précoce dans l'immense majorité des cas. L'auscultation ne nous révèle que les modifications qui favorisent la résorption de l'exsudat. Ces modifications consistent essentiellement dans la transformation granulo-graisseuse, la liquéfaction de l'infiltration fibrineuse et cellulaire. L'exsudat n'est pas expectoré, comme l'avance Rindfleisch; car, dans la plupart des cas, l'expectoration diminue ou se

supprime après la défervescence. La masse qui infiltre les alvéoles ne peut être que reprise par résorption par les lymphatiques, et ce travail de résorption exige l'émulsion en quelque sorte préalable de l'exsudat.

Lorsque l'hépatisation commence à se ramollir, à se résoudre, la crépitation du début reparait. C'est le râle *crepitans redux* ou crépitation de retour de Laënnec. Les bouffées sont moins fournies, moins fines en général qu'à la période d'engouement; les bulles sont plus humides; mais le caractère essentiel persiste : ce râle ne se présente qu'à l'inspiration. Très souvent il s'accompagne de râles sous-crépitants, à plus ou moins grosses bulles, qui s'entendent aux deux temps de la respiration. En même temps, le souffle tubaire, sec, rude, retentissant, perd de sa force et de son intensité; il repasse à l'état de souffle bronchique, de respiration soufflante. On ne l'entend plus qu'à l'expiration; bientôt il disparaît complètement; le murmure vésiculaire reprend ses caractères normaux; tout en restant affaibli pendant un temps parfois fort long.

II. *Résolution avec résorption lente.* — Il est assez difficile de fixer une durée précise au travail de résorption. On comprend que sa rapidité dépend non seulement de l'étendue et de la densité de l'hépatisation, mais encore de l'état général du sujet, de son âge, de l'énergie de ses échanges moléculaires, de l'activité de sa circulation. Dans les conditions ordinaires, chez un adulte vigoureux, la résorption paraît demander une huitaine de jours. Mais la résolution traînante, prolongée, est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit communément. Grisolle semble même admettre qu'elle est la règle. « Des observations nombreuses, dit-il, m'ont démontré que *la plupart* des malades qui sortent de l'hôpital dans un état de santé tel qu'ils peuvent immédiatement reprendre leurs pénibles travaux, présentent néanmoins à

l'auscultation des signes indiquant que le poumon n'a pas repris toute sa perméabilité. » Et de fait, sur cent trois malades, il n'en a trouvé que trente-sept qui, à leur sortie de l'hôpital, pussent être regardés comme ayant recouvré complètement l'intégrité de leur parenchyme pulmonaire. Chez tous les autres il existait soit un affaiblissement considérable du murmure vésiculaire, soit du souffle à timbre plus ou moins rude, soit de la crépitation ou des râles sous-crépitants, à bulles en général disséminées, soit enfin des râles de bronchite. Les cas de Grisolle sont compris entre le vingtième et le cinquantième jour de la maladie. Andral a constaté plusieurs fois, six semaines au moins après la disparition de tous les symptômes aigus de la pneumonie, du râle crépitant dans une étendue plus ou moins grande. On a noté parfois pendant deux mois la persistance du souffle bronchique. La résolution finit toutefois par se faire complètement, ce qui exclut toute idée du passage de la pneumonie à l'état chronique.

III. *Mort.* — Lorsque la pneumonie se termine par la mort, la fièvre persiste sans tendance à la défervescence; parfois cependant on constate comme une ébauche de crise, mais le thermomètre remonte aussitôt. Le pouls devient petit, inégal, d'une fréquence extrême; la respiration s'accélère, l'expectoration se supprime ou devient au contraire plus abondante, prenant l'aspect jus de pruneaux; elle est fluide, filante, noirâtre, couverte dans le crachoir d'une écume mousseuse. Le visage se cyanose de plaques de violet, la langue se sèche et noircit; le facies devient hippocratique; la respiration, trachéale; la peau se couvre d'une sueur visqueuse et le malade succombe, tantôt dans le collapsus, avec une température au-dessous de la normale, tantôt avec une température hyperpyrétique, le thermomètre marquant 41°,5 à 42 degrés; Wunderlich a même vu 43°

Les signes physiques ne révèlent aucune modifications de l'exsudat ; ce sont toujours les signes de l'induration compacte du poumon, la matité et le souffle tubaire. Le râle muco-crépitant de Stokes, le râle muqueux à grosses bulles de Laënnec, n'indiquent pas plus que les crachats jus de pruneaux la suppuration du poumon. Les deux phénomènes sont connexes et tiennent à l'augmentation des sécrétions bronchiques et à leur accumulation dans les bronches parésiées. Le timbre métallique de ces râles muqueux s'explique lui-même par l'induration pulmonaire au sein de laquelle ils se produisent.

On trouve à l'autopsie tantôt une hépatisation rouge, tantôt une hépatisation grise, tantôt un mélange des deux lésions, sans que pendant la vie les signes physiques puissent laisser prévoir celle qui prédomine. La cause de la mort n'est pas dans le degré de l'hépatisation, elle est surtout dans l'étendue des lésions pulmonaires d'une part, dans le défaut de résistance du muscle cardiaque de l'autre. En dehors des pneumonies compliquées ou infectantes, c'est par l'asphyxie que les malades succombent.

IV. *Terminaisons exceptionnelles.* — Nous rangeons sous ce titre la terminaison par abcès collecté, par gangrène et par induration chronique.

a. *Terminaison par abcès.* — Cette terminaison est très rare. Sur plusieurs centaines d'autopsies de pneumonies, Laënnec dit n'avoir pas rencontré plus de cinq à six fois des collections de pus dans un poumon enflammé ; elles étaient peu considérables, peu nombreuses et disséminées çà et là. On ne comprend pas qu'après avoir fait cette déclaration Laënnec prétende, quelques pages plus loin, avoir rencontré dans le cours d'une seule année plus de vingt pneumonies partielles qui se sont terminées par des abcès du poumon ; d'autant que, ces pneumonies ayant guéri, le diagnostic n'a

pu être fait que par l'auscultation et que Laënnec reproche précisément aux médecins qui regardent ces abcès comme fréquent de ne fonder leur opinion que sur des symptômes observés pendant la vie. Non seulement, en effet, ces abcès ne peuvent se révéler que par le rejet du pus au dehors sous forme de vomique, mais encore il est à peu près impossible de distinguer ces vomiques pulmonaires des vomiques d'origine pleurale. On ne peut donc tenir pour avéré que les faits où l'autopsie montre une collection de pus au sein d'une hépatisation grise. Les cas de vomique purulente, consécutifs à la pneumonie, donnés comme exemples de terminaison par abcès de poumon, doivent être regardés le plus souvent comme des cas de pleurésie purulente enkystée comme il s'en produit parfois à la suite de la pneumonie, ouverts dans les bronches.

b. *Terminaison par gangrène.* — Ce mode de terminaison est encore plus exceptionnel, si même il existe. Sur plus de douze cents pneumonies observées par Grisolle, aucune ne s'est terminée par gangrène. D'autre part, sur cinquante cas de gangrène pulmonaire, le même auteur n'en a vu aucun consécutif à une pneumonie légitime. Il est probable que les faits cités comme exemple de ce genre, comme celui de Leyden, par exemple¹, ne sont que des cas de gangrène aiguë d'emblée à forme pneumonique.

c. *Terminaison par induration chronique.* — Buhl et Jurgensen nient absolument l'induration chronique d'origine croupale. Les observations de Grisolle, d'Andral, de Charcot démontrent pourtant la possibilité de cette évolution. Le poumon présente alors les caractères de l'induration rouge ou de l'induration grise, suivant que l'état chronique a persisté plus ou moins longtemps après la pneumonie aiguë.

1. Leyden. *Berlin. klin. Woch.*, 1879, n° 20.

Le microscope montre un épaissement des parois alvéolaires, une pneumonie interstitielle avec transformation fibroïde du tissu conjonctif; mais il n'y a jamais de dilatation bronchique, comme dans la cirrhose d'origine broncho-pulmonaire. Les signes physiques sont ceux de l'induration pulmonaire; les symptômes généraux rappellent ceux de la phtisie; mais nous n'avons pas à insister sur ces faits qui appartiennent à l'histoire des affections chroniques du poumon.

d. *Terminaison par caséification.* — Cette terminaison est inadmissible. La pneumonie fibrineuse franche n'aboutit pas à la tuberculisation. Les faits donnés comme tels sont des erreurs de diagnostic. L'inflammation, considérée au début comme fibrineuse, était dès le premier jour bacillaire. L'examen des crachats ne permet plus de doute, aujourd'hui, à cet égard.

X

TYPE DES PNEUMONIES A TENDANCE ENVAHISSANTE OU INFECTANTE

§ 47. — **Description générale**

Nous opposons ces pneumonies aux pneumonies localisées et nous confondons sous ce titre les pneumonies dites typhoïdes ou adynamiques et les pneumonies dites compliquées. La péricardite, la méningite, la néphrite, etc., ne sont pas des complications, ce sont des localisations diverses de la même cause qui a déterminé l'inflammation du poumon. La généralisation du micrococcus pneumonique est le caractère essentiel de ces pneumonies, l'infection pouvant être d'ailleurs plus ou moins étendue.

Quant aux dénominations diverses appliquées à ces formes graves de la pneumonie, nous les rejetons absolument. Le mot de pneumonie *typhoïde* devrait être banni résolument, non seulement il n'indique qu'une des apparences de la maladie, qui peut faire défaut, mais encore il crée une confusion avec le pneumo-typhus proprement dit et les pneumonies qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde. Les épithètes d'*adynamique*, d'*ataxique*, d'*asthénique*, ne s'appliquent aussi qu'à des modifications de l'état général. Le terme de pneumonie *maligne* représente une idée doctrinale qui ne satisfait pas actuellement l'esprit. La dénomination de pneumonie *épidémique* consacrerait une erreur, car les pneumonies graves sont aussi bien sporadiques qu'épidémiques. Enfin le mot *infectieuse* est devenu, dans le langage actuel, synonyme pour ainsi dire de parasitaire. Or, toute pneumonie fibrineuse lobaire étant pour nous parasitaire, c'est-à-dire infectieuse, nous sommes obligé de nous servir du mot *infectant* pour caractériser la différence que nous voulons établir entre les pneumonies qui restent localisées au poumon et celles qui *infectent* secondairement l'organisme.

Cela établi, nous dirons que cette forme de pneumonie se rencontre surtout dans les épidémies et que, dans ces conditions, elle peut frapper indifféremment les sujets, quels que soient leur constitution et leur âge. Mais on l'observe aussi à l'état sporadique; elle atteint alors les individus débilités, les vieillards, les alcooliques, les surmenés, tous ceux en un mot dont l'organisme, pour une raison ou pour une autre n'offre qu'une faible résistance à l'envahissement et à la multiplication du parasite.

Cliniquement, la pneumonie infectante se traduit par un état général spécial, et par des manifestations du côté des divers organes, foie, rate, reins, méninges, péricarde,

plèvre; quant aux phénomènes locaux, ils sont les mêmes que ceux de la pneumonie localisée.

I. *État général adynamique ou ataxique, aspect typhoïde.*
— C'est là le fait le plus apparent, celui qui a le plus frappé les observateurs. A un degré plus ou moins marqué, l'aspect typhoïde, avec adynamie ou ataxie, est à peu près constant. Dès la période prodromique, la gravité de la maladie peut s'accuser. Les prodromes, à peine ébauchés et qui passent souvent inaperçus dans la pneumonie simple, sont ici, dans la plupart des cas, beaucoup plus marqués. Pendant cinq à six jours, il existe un malaise général, de la faiblesse des jambes, des épistaxis, parfois même un peu de diarrhée. Puis rapidement, en même temps que les symptômes pulmonaires locaux se révèlent, cet état général s'aggrave. Parfois dès les premiers jours, plus souvent vers le sixième ou le septième, l'aspect du pneumonique rappelle absolument celui d'un typhique au deuxième septénaire. Tantôt les phénomènes ataxiques prédominent; les lèvres sont tremblantes, la face grimaçante; on constate des soubresauts de tendons, des secousses convulsives dans les membres, du délire avec agitation. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, on observe surtout de l'adynamie, avec prostration absolue, hébétude du regard, immobilité de la face, etc. Ce degré avancé de typhisation n'est que rarement atteint, et entre les formes extrêmes et le simple affaissement qui accompagne forcément toute inflammation aiguë, tous les états intermédiaires peuvent se rencontrer. Une certaine stupeur, la sécheresse de la langue et des lèvres, la lenteur des réponses, la prostration des forces sont les phénomènes les plus ordinaires. Ce n'est que dans certaines épidémies qu'ils se montrent dès le début; en général, il apparaissent à la période d'état de la maladie. La fièvre est toujours intense, au-dessus de 40°; la marche est continue; mais quand

la maladie guérit, la défervescence se fait comme dans la pneumonie simple, en général toutefois plus tardivement; la défervescence en lysis est aussi plus commune que dans la forme ordinaire.

II. *Signes locaux.* — Les phénomènes locaux, nous l'avons dit, ne diffèrent pas de ceux de la pneumonie simple. Le point de côté, la toux, la dyspnée, l'expectoration spéciale, le râle crépitant, le souffle tubaire indiquant la lésion pulmonaire. Ces signes toutefois peuvent être plus ou moins modifiés suivant le degré d'adynamie du sujet. Dans les cas où l'état typhoïde est très accentué, le point de côté est parfois à peine accusé par le malade, la toux est rare et faible, l'expectoration peut manquer complètement. La stupeur et la prostration du malade rendent compte de ces nuances dans la symptomatologie. C'est pour les mêmes raisons que les signes physiques sont parfois difficilement appréciables. On peut, en auscultant le malade, n'entendre aucun bruit morbide au niveau des parties hépatisées; ce n'est qu'en le faisant tousser qu'on perçoit un peu de crépitation ou une respiration soufflante plus ou moins rude. L'affaissement général, la faiblesse des muscles respiratoires expliquent comment l'inspiration incomplète ne peut arriver à produire un son perceptible à l'oreille. D'autre part, cette même faiblesse respiratoire, la rareté de la toux amènent la stagnation des mucosités bronchiques, d'où les râles muqueux à bulles plus ou moins grosses qui viennent recouvrir encore les signes d'induration déjà si obscurcis.

III. *Tendance à l'infection.* — C'est là la véritable caractéristique du groupe de pneumonies que nous opposerons à la pneumonie simple; les signes locaux n'offrent pas, en effet de différence marquée, et l'état typhoïde peut manquer ou s'accuser à peine par quelques symptômes adynamiques. La tendance à l'infection se traduit par la fréquence des pleu-

résies, des péricardites, des méningites, de l'ictère et par deux phénomènes sur lesquels nous allons d'abord insister : le gonflement de la rate et l'abondance de l'albuminurie.

a. *Gonflement de la rate.* — Friedreich a signalé un des premiers la tuméfaction splénique dans certaines pneumonies, et il en a fait la preuve de la nature infectieuse de la pneumonie¹ Mais nous ne pouvons admettre avec l'auteur allemand que ce gonflement apparaît dès le début de la maladie. La tuméfaction est plus ou moins précoce suivant la rapidité et la gravité de l'infection ; mais elle n'est guère appréciable avant le quatrième et le cinquième jour. Elle n'atteint jamais des proportions considérables ; comme dans la fièvre typhoïde elle présente, suivant les sujets, de notables variations ; mais l'autopsie montre toujours, même quand la percussion n'est pas très démonstrative, une rate gonflée, friable, lie de vin.

b. *Néphrite et albuminurie.* — Nous avons dit que l'albuminurie, cette albuminurie qu'on peut appeler fébrile et qui s'observe dans toutes les maladies aiguës, est constante dans la pneumonie simple. On la constate aussi à plus forte raison dans les pneumonies infectantes ; on peut même ne rencontrer que cette variété d'albuminurie ; car la néphrite n'est nullement une conséquence obligée de l'infection scarlatineuse ou diphthéritique. Mais la règle est que la néphrite se produise, du moins la lésion paraît constante (Kuhn), dans les cas terminés par la mort. Lorsque l'albuminurie est le fait d'une néphrite aiguë diffuse, l'urine prend les caractères ordinaires des urines du mal de Bright aigu. La quantité est diminuée ; les urines deviennent rares ; elles prennent une teinte louche, sale, une couleur bouillon de bœuf, parfois la couleur feuille morte, caractéristique de

1. Friedreich. *Die acute Milz-Tumor*. Volkmann's Sammlung, 1874, n° 75.

la présence du sang. L'albumine n'est plus sous forme d'un nuage à peine appréciable, nécessitant, pour être constatée, l'emploi des réactifs les plus sensibles. Il suffit du procédé ordinaire par la chaleur ou l'acide nitrique pour que l'urine se coagule. L'albumine est donc en quantité notable, et, quand on la pèse, on trouve de 1 à 2 grammes par litre. Le microscope montre des globules sanguins, de grosses cellules arrondies et de nombreux cylindres épithéliaux et granuleux, dont l'abondance ne permet pas de mettre en doute la lésion réelle du parenchyme rénal. Ces cylindres sont infiltrés de granulations graisseuses; on y trouve aussi des *micrococcus* arrondis formant des amas plus ou moins volumineux.

Dans les cas où la lésion rénale est profonde, la diminution de l'urine peut aller jusqu'à une véritable anurie (Monnusen). Parfois, une ou plusieurs hématuries, comme dans la scarlatine, précèdent l'apparition de l'albuminurie.

Tandis que l'albumine fébrile disparaît avec la défervescence, l'albumine liée à la néphrite persiste plus ou moins longtemps après la guérison de la pneumonie. Elle peut s'accompagner d'œdème des membres et de la face, comme la néphrite scarlatineuse; mais le fait, ordinaire dans la scarlatine, paraît ici exceptionnel. En tout cas, il ne semble pas que la néphrite pneumonique aboutisse directement à un véritable mal de Bright chronique. L'albumine finit par disparaître progressivement au bout d'un temps variable, parfois deux, trois mois.

Cette néphrite n'a donc par elle-même aucune gravité, ni comme lésion consécutive, ni dans le cours même de la maladie causale. Elle indique un état général infectieux, mais ce n'est qu'un épiphénomène, un épisode de l'infection générale, et cet épisode, en raison de sa fréquence, ne permet pas de juger de la gravité de l'infection. Donc, si l'albumi-

nurie liée à une néphrite, est un indice de mauvais augure, par elle-même elle ne saurait être considérée comme aggravant le pronostic.

§ 48. — **Pleuropéricardites et méningites**

I. *Pleuropéricardites*. — La pleurésie est constante dans les pneumonies infectantes. La lésion de la plèvre est en quelque sorte la première étape de l'infection. Cette pleurésie est fibrineuse, fibrino-hémorragique ou fibrino-purulente; elle est plus ou moins étendue. Nous reviendrons plus loin sur ses caractères cliniques. Nous voulons seulement indiquer ici qu'elle accompagne forcément la péricardite, qui se produit par propagation directe, d'une séreuse à l'autre, du micrococcus pneumonique.

La fréquence de la péricardite a été diversement appréciée (voir § 38). Cliniquement, son diagnostic n'est pas aisé; ses symptômes se confondent et se perdent dans l'ensemble général de la maladie infectieuse et les signes physiques se trouvent obscurcis ou dissimulés par les signes de l'inflammation pulmonaire. On peut cependant arriver, par une auscultation attentive, à percevoir le seul signe certain, le frottement péricardique. Law a rapporté un certain nombre de cas de péricardites avec combinaison d'affections pulmonaires aiguës. On reconnaît surtout la péricardite à ses signes acoustiques et tactiles. Mais ce que dit Stokes des inflammations du péricarde associées aux maladies chroniques du poumon, doit être tenu comme vrai pour les péricardites de la pneumonie; elles sont presque toujours latentes.

II. *Méningites*. — Il en est de même de la méningite pneumonique. Il ne faut pas s'attendre à trouver ici la symptomatologie à grand fracas de la méningite aiguë, convulsions,

contractures, vomissements, céphalée, etc. L'inflammation méningée ne survient que dans les derniers jours de la maladie; c'est un phénomène ultime. Le malade est donc déjà délirant depuis plusieurs jours, l'obtusion cérébrale, la prostration sont très marquées quand la méningite se déclare, et la réaction symptomatique du cerveau est à peu près nulle. Aussi comprend-on aisément que ces méningites passent souvent inaperçues et ne sont constatées qu'à l'autopsie (Firket). La situation est la même que dans le rhumatisme et la fièvre typhoïde, lorsqu'il s'agit de diagnostiquer le rhumatisme cérébral ou la forme ataxique et nerveuse de la dothiéntérie, d'une inflammation vraie des méninges encéphaliques.

Un affaissement subit avec état demi-comateux survenant assez brusquement, l'obtusion intellectuelle, la fixité du regard avec inégalité pupillaire, le mâchonnement, le tremblement des lèvres et des mains, la raideur du cou et des membres, tels sont les quelques symptômes notés dans les cas de méningite pneumonique et qui aboutissent en un ou deux jours à un coma complet et au collapsus final. On a signalé aussi, dans quelques observations, de la paralysie des membres, de l'hémiplégie (Jaccoud, Lépine). Mais ces derniers phénomènes sont plutôt faits pour obscurcir que pour éclaircir le diagnostic.

Les symptômes que nous avons indiqués acquerront une plus grande valeur dans les cas où la pneumonie, évoluant jusqu'alors sans phénomènes nerveux bien marqués, se compliquera tout à coup de troubles cérébraux. Mais dans le cas de pneumonie avec délirium tremens ou de pneumonie ataxo-adyamique, il faut reconnaître qu'ils ne pourront être d'une grande utilité, car ils se confondent avec la symptomatologie de ces états morbides; le plus souvent on pourra soupçonner, mais presque jamais affirmer la méningite avec exsudat.

§ 49. — **Autres localisations**

I. *Endocardite végétante*. — C'est là une conséquence rare de l'infection pneumonique; mais elle indique une infection portée au plus haut degré. Dans tous les cas où elle a été constatée, il existait en même temps des localisations multiples sur la plupart des séreuses. Dans le fait communiqué par Darolle, à la Société anatomique, l'endocardite des valvules aortiques coïncidait avec une méningite¹. Dans un fait personnel, on constatait avec l'endocardite végétante une pleurésie et une péritonite généralisée². Le malade de Barlow présentait simultanément une inflammation de la valvule mitrale, une méningite de la base, des infarctus dans les reins et la rate et une hémorragie de la rétine³. Dans le cas de Barth, il y avait encore coïncidence de l'endocardite avec une méningite fibrineuse de la convexité⁴.

II. *Arthrites*. — Les exemples d'inflammation articulaire dans le cours de la pneumonie sont aussi exceptionnels. En général, on considère ces faits comme des cas d'infection purulente, consécutive à l'hépatisation grise (Grisolle, Böckel, Doléris). Nous ferons ici la même objection que nous avons déjà faite à propos de la méningite pneumonique. Nous ne croyons pas qu'il s'agisse d'épanchement purulent proprement dit, mais d'épanchement puriforme, composé de fibrine ayant subi la transformation granuleuse et mélangé de cellules lymphatiques infiltrées aussi de granulations. Ce n'est pas la pyohémie, l'infection purulente qui produit ces arthrites, mais l'infection pneumonique, et en examinant

1. Darolles, *Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 376.

2. G. Sée, *Un. méd.*, 1882, *loc. cit.*

3. Barlow, *Med. Times and Gaz.*, février 1881, p. 187.

4. Barth, *Revue de médecine*, 1882, p. 681.

et cultivant l'exsudat articulaire, il est à supposer qu'on y trouvera le pneumomicrococcus. Grisolles, qui a vu quatre faits de ce genre, dit que dans un seul cas les douleurs articulaires se sont déclarées dès les premiers jours; dans les trois autres les symptômes de l'arthrite sont survenus au déclin de la maladie. Ce ne sont pas des arthrites erratiques, mais des arthrites fixes, avec gonflement et rougeur au niveau de l'articulation. Dans la plupart des cas publiés, il s'agissait de pneumonies mortelles; mais, ce n'est pas là une règle absolue comme le prouve une des observations de Grisolles.

III. *Phlegmatia alba dolens*. — La thrombose de la fémorale avec phlébite peut aussi s'observer au déclin de la pneumonie ou au début de la convalescence. Cette phlegmatia ne diffère pas de celle qui se produit dans les mêmes circonstances à la suite de la fièvre typhoïde. La thrombose de la veine porte avec pyléphlébite a été signalée dans la pneumonie grave (Ledieu).

IV. *Parotidites, thyroïdite*. — On a noté aussi des parotidites, et même la thyroïdite suppurée (Leichtenstern) à la suite de la pneumonie. Mais il s'agit plutôt alors de complication de la convalescence que de véritables déterminations de la maladie primitive.

§ 50. — **Ictère pneumonique et pneumonie biliaire**

La pneumonie avec ictère et la pneumonie biliaire sont deux choses absolument distinctes. C'est là un point qu'il importe dès l'abord d'affirmer, en présence de la confusion que certains auteurs et en particulier les auteurs allemands établissent entre les deux états.

I. *Ictère pneumonique*. — L'ictère est un phénomène assez commun dans la pneumonie. Grisolles dit l'avoir constaté 20 fois sur 277 malades chez lesquels il l'a recherché

avec soin. Il ajoute qu'il n'est pas d'affection aiguë où on observe, aussi souvent que dans la pneumonie, la couleur jaune ictérique de la sclérotique et de la peau. La proportion varie avec les différentes statistiques; tandis que la grande statistique de Vienne n'indique qu'une proportion de 1 p. 100, celle de Gerhardt donne un peu plus de 5 p. 100, et celle de Chwostek, citée par Lépine, 20 p. 100 sur 147 cas. Il faudrait d'ailleurs faire la distinction entre les formes simples de la pneumonie et les formes infectantes. Il y a sans doute des différences au point de vue de la fréquence de l'ictère dans ces deux groupes, comme il y en a sûrement au point de vue de sa pathogénie.

Bouillaud a proposé, pour expliquer la production de l'ictère, l'idée d'une propagation de l'inflammation à travers le diaphragme du poumon au tissu hépatique; mais il n'appuie cette opinion d'aucun fait positif. Les observations de Drasche contredisent d'ailleurs cette manière de voir. Sur dix-neuf cas, la pneumonie occupait le poumon droit sept fois, sur lesquelles cinq fois à la base, une fois au sommet, et une fois dans tout l'organe; quatre fois la pneumonie était double, et huit fois le poumon gauche était seul atteint ¹

Bence Jones pense que l'ictère est d'origine hématiche, et qu'il est le résultat d'un défaut d'oxydation du sang. Murchison tend à admettre une congestion du foie produite par l'irritation du pneumogastrique pulmonaire se transmettant au foie par action réflexe.

Pour Jaccoud, l'ictère reconnaît des causes diverses; il serait dû dans certains cas, à la stase sanguine dans le système de la veine cave inférieure; dans d'autres, il se reliait au catarrhe duodéal avec obstruction du cholédoque; enfin dans des cas rares, il serait en rapport avec

1. Drasche, *Æsterr. Zeitsch. f. prakt. Heilk.*, 1860, n° 23.

une hépatite diffuse. Dans trois autopsies, Misler a constaté le catarrhe duodéal et l'inflammation du cholédoque avec obstruction par un bouchon muqueux¹. Lépine dit de même avoir vu plusieurs fois chez des pneumoniques ictériques de la rougeur avec gonflement de la muqueuse duodénale et de la rougeur des gros canaux biliaires; mais il n'a pu découvrir aucun bouchon muqueux. Son élève Bonnet, dans trois cas de pneumonie avec ictère, a recherché, à l'aide du microscope les altérations du foie et a noté dans les trois cas un catarrhe très net des canalicules biliaires, avec prolifération de l'épithélium et infiltration embryonnaire légère au pourtour de ces canalicules².

Pour nous, nous pensons qu'il faut distinguer au moins deux ordres de faits. Dans l'un, qui correspond aux pneumonies simples, localisées, l'ictère est produit par une congestion brusque du foie sous l'influence du trouble circulatoire qui résulte de la suppression rapide d'une partie du champ vasculaire du poumon. De là une exagération de la formation de la bile et l'explication de ce fait que les selles conservent leur coloration normale ou deviennent elles-mêmes biliaires. Dans l'autre, qui comprend les pneumonies infectantes avec ictère, il y a altération du foie, et cette altération porte sur les canalicules biliaires; il y a angiocholite catarrhale des fins canaux interlobulaires, comme l'a constaté Bonnet, avec ou sans inflammation analogue des gros conduits.

L'ictère n'est pas un symptôme précoce dans la pneumonie, il apparaît en moyenne du cinquième au sixième jour. Il est d'ordinaire peu marqué; c'est la coloration des conjonctives et la réaction de l'urine qui fournissent les signes les plus

1. Misler. *Ueber biliöse Pneumonie* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1872).

2. Bonnet. *Sur trois cas de pneumonie compliquée d'ictère avec altération du foie* (*Rev. de méd. et de chir.*, 1878, p. 662).

nets. L'acide nitrique versé dans l'urine donne la couleur vert bouteille de la biliverdine. C'est donc un ictère biliaire et non un ictère hémaphéïque. Quand la pneumonie guérit, la durée habituelle de l'ictère est d'une huitaine de jours. Quand la maladie est mortelle, la teinte jaune diminue ou se fonce indifféremment. Dans les cas de pneumonie adynamique avec délire et aspect typhoïde, l'adjonction de cette coloration ictérique donne au malade l'apparence de l'ictère grave ou malin. Chose importante et qui suffit presque à elle seule pour différencier la pneumonie avec ictère des faits visés par Stoll, cet ictère s'accompagne très rarement de vomissements et de diarrhée biliaire. Ces symptômes, d'après Grisolles, manquent six fois sur sept en pareil cas.

II. *Pneumonies bilieuses*. — Si l'on veut garder cette dénomination, il faut au moins lui conserver la signification spéciale que lui attribuait son auteur. Or il suffit de se rappeler les idées de Stoll sur les fièvres d'été et sur le rôle de la bile dans la production de ces fièvres, pour comprendre que la pneumonie biliaire n'a rien de commun avec la pneumonie compliquée d'ictère. « Tous les étés, dit Stoll, la bile produit des fièvres, qui toutes sont de même nature, mais qui varient dans les différentes années, à raison du nombre des dangers, de la marche plus ou moins rapide, ou de tel ou tel symptôme plus marquant que les autres. » L'humeur bilieuse, suivant qu'elle est plus ou moins âcre, plus ou moins abondante, provoque, en pénétrant dans le sang, des fièvres de gravité variable, la fièvre bilieuse pouvant d'ailleurs se combiner et s'associer avec la fièvre inflammatoire ou d'autres fièvres. Stoll décrit une pneumonie bilieuse, comme il décrit une rougeole bilieuse, une fièvre rhumatismale bilieuse, des hémoptysies ou des hémoplégies bilieuses. Les caractères de cet état bilieux sont l'amertume de la bouche, les nausées, les vomissements de matières

âcres et jaunes, avec ou sans diarrhée de même apparence, enfin et surtout la coloration jaunâtre de l'enduit de la langue. Il n'est nullement question d'ictère dans ces cas. Une preuve certaine d'ailleurs, que Stoll ne confondait nullement les pneumonies bilieuses avec les pneumonies compliquées d'ictère, c'est qu'aucun des malades donnés comme exemple de péripneumonie bilieuse (éphémérides de l'année 1777) n'a présenté la moindre teinte ictérique; c'est que, d'autre part, parlant des fièvres inflammatoires du mois d'avril 1779, Stoll écrit : « Il y eut aussi des inflammations du foie seules ou accompagnées de pleuropneumonie. Quelquefois toute la région hypochondriaque était affectée; quelquefois le thorax l'était en même temps qu'elle. L'ictère se joignait chez quelques-uns à l'hépatite et alors la maladie était très grave. »

Pratiquement donc aussi bien que théoriquement la pneumonie bilieuse diffère absolument, dans l'esprit de Stoll, de la pneumonie ictérique. Nous laissons de côté l'idée théorique de l'action de la matière bilieuse âcre; mais en fait, on observe, quoique plus rarement sans doute que du temps de Stoll, des pneumonies compliquées de l'état gastrique décrit par cet auteur; c'est ce que nous appelons l'embarras gastrique saisonnier. Ces pneumonies n'ont aucune gravité; bien loin de là, elles paraissent au contraire singulièrement améliorées par un ou deux vomitifs. Nous ne saurions donc souscrire à la confusion que font en général les Allemands, des deux variétés de pneumonies, confusion que récemment encore Janssen a affirmée en identifiant la pneumonie biliaire de Stoll avec les pneumonies infectieuses avec ictère¹

1. Janssen. *De la pneumonie bilieuse* (Arch. f. klin. Med., sept. 1884).

XI

FORMES ANATOMIQUES LOCALES

Nous avons étudié jusqu'ici la manière dont la pneumonie retentit sur l'organisme, suivant que le parasite se cantonne dans le poumon ou tend à envahir les autres tissus ou organes. Nous avons à passer en revue maintenant les aspects cliniques qu'elle revêt, selon la profondeur, l'extension, le siège des lésions produites d'une part, selon l'état antérieur du sujet d'autre part, c'est-à-dire le terrain organique où le microphyte a germé.

§ 51. — **Pneumonies abortives**

La caractéristique de ces pneumonies est la rapidité de leur évolution et leur courte durée. Elles se terminent en trois ou quatre jours, parfois dès le deuxième. La défervescence se fait toujours brusquement, et rapidement, les signes physiques disparaissent. Ces pneumonies ont été désignées sous les noms de fébricule pneumonique (Bernheim) de synoque péripleurique (Marrotte), de pneumonie éphémère (Leube), d'hémopneumonie (Woillez), de pneumonie congestive.

On a dit que la lésion, dans ces cas, ne dépassait pas le premier stade et qu'elle était surtout caractérisée par l'hypémie pulmonaire. Cette affirmation ne peut se baser que sur les signes stéthoscopiques, puisque la guérison est constante. Or, le râle crépitant, le souffle bronchique et la bronchophonie s'observent ici comme dans les pneumonies ordinaires. Ils disparaissent surtout beaucoup plus promp-

tement. Il n'y a donc aucune raison de se refuser à admettre que le processus anatomique est le même, c'est-à-dire constitué par une exsudation fibrineuse coagulable. Ce qui différencie anatomiquement la pneumonie abortive des pneumonies ordinaires, c'est la limitation du processus morbide, pour une cause qui nous échappe, aussi bien en profondeur qu'en étendue, et la rapidité de la résorption de l'exsudat.

On peut observer cette forme de pneumonie chez l'adulte et même chez le vieillard (Charcot). Mais elle appartient surtout à l'adolescence et à la deuxième enfance.

La maladie débute brusquement par un frisson violent suivi d'un point de côté avec toux et oppression. Le thermomètre monte à 40° et au delà. Les crachats peuvent manquer, être simplement visqueux et jaunâtres, ou offrir l'aspect typique, brique pilée, rouillé, de l'expectoration pneumonique. On perçoit dans un point très limité quelques bouffées de râles crépitants, suivis bientôt de respiration sifflante et bronchique avec retentissement bronchophonique de la voix. Puis brusquement, le lendemain ou le surlendemain, au moment où l'on s'attend à voir la pneumonie s'étendre, où le souffle s'accentue, la maladie s'arrête, avorte; le thermomètre tombe au chiffre normal, et en vingt-quatre ou quarante-huit heures, tout signe morbide local a disparu.

Donner à cette forme de pneumonie le nom de congestion aiguë du poumon ou de fluxion de poitrine, c'est méconnaître sa nature réelle; c'est une pneumonie spécifique et non une congestion, au même titre que le typhus abortif, qui évolue en huit ou neuf jours, est une fièvre typhoïde et non une entérite ou un embarras gastrique.

§ 52. — Pneumonies à rechute, et pneumonies récidivantes

Il faut rappeler ici la différence qui existe entre la *récidive*

et la *rechute*. La distinction est la même que pour la fièvre typhoïde. La pneumonie est dite à rechute, lorsqu'elle se reproduit pendant la convalescence à une époque où celle-ci n'est pas encore achevée. Il y a récurrence, quand la maladie reparait après un intervalle de santé parfaite, dans l'espace de quelques mois ou de quelques années.

I. *Pneumonie à rechute*. — La pneumonie à rechute est une rareté. La proportion observée par Briquet est exceptionnelle : 16 rechutes sur 82 pneumonies¹ Grisolle dit n'avoir constaté de rechute que sur un vingt-huitième de ses malades.

La rechute se fait d'ordinaire vers le quinzième ou le seizième jour de la maladie. Elle appartient au type des pneumonies abortives. La fièvre, les crachats rouillés, les râles crépitants et le souffle reparaissent avec les mêmes caractères que dans la première évolution morbide ; mais la défervescence se fait en deux ou trois jours ; elle peut toutefois être retardée jusqu'au cinquième ou sixième jour. Grisolle a observé chez un malade, jusqu'à trois rechutes successives, chacune d'une durée de huit à neuf jours. D'après Briquet, les rechutes seraient plus fréquentes dans les pneumonies du sommet. La courte durée et la bénignité des rechutes de la pneumonie, les rapprochent au point de vue symptomatique des rechutes de la fièvre typhoïde.

II. *Pneumonies récidivantes*. — Comme l'érysipèle de la face, la pneumonie semble avoir une grande tendance à se reproduire chez le même individu. Sur cent soixante-quinze pneumoniques, Grisolle en a trouvé cinquante-quatre qui avaient éprouvé, à une époque plus ou moins éloignée, les symptômes d'une pneumonie antérieure. Le nombre des récurrences est parfois considérable chez un même sujet, et les

1. Briquet. *Arch. gén. de méd.*, 3^e série, t. VII, p. 481.

récidives semblent tendre à se rapprocher en raison directe de leur fréquence. A mesure que les récurrences se produisent, les intervalles qui les séparent diminuent. Chomel a noté dix pneumonies chez le même individu, J. Frank onze; Andral cite un malade qui eut quinze à vingt récurrences. Ziemssen a observé un enfant qui eut, en cinq ans, cinq pneumonies, quatre à gauche, une à droite; Charcot a rapporté l'observation d'une vieille femme qui de 1861 à 1867 eut huit poussées de pneumonie, sept à gauche, une à droite. Les deux premières se produisirent en janvier et en mai 1861, la troisième et la quatrième en janvier et en mai 1864, la cinquième et la sixième en janvier et en avril 1865; la septième et la huitième en janvier et en mars 1867. La malade succomba à cette dernière attaque.

Les cas de Ziemssen et de Charcot montrent que la récurrence porte habituellement sur le même poumon, et le poumon gauche semble être le siège de prédilection des récurrences. Les mêmes conclusions ressortent de la statistique de Grisolles; sur trente-cinq malades, vingt-cinq fois la pneumonie portait toujours sur le même poumon, et la récurrence s'est faite à gauche dans la proportion de 16 à 9.

Les symptômes de ces pneumonies récidivantes sont ceux de la pneumonie ordinaire. Le fait à relever, c'est qu'à la longue, du moins chez les vieillards, comme le prouvent les autopsies de Charcot, ces poussées inflammatoires répétées déterminent dans les parties atteintes, des altérations d'inflammation chronique, et ces parties présentent les caractères de l'induration grise ou ardoisée, avec épaissement scléreux des parois alvéolaires.

§ 53. — **Pneumonie du sommet**

Anatomiquement, cette variété ne diffère pas des autres

localisations de la pneumonie, car on ne saurait admettre l'opinion de Briquet, qui pense que les pneumonies du sommet sont plus particulièrement liées à l'existence des tubercules pulmonaires. Le pneumonococcus peut se localiser de lui-même sans incitation bacillaire préalable dans les lobes supérieurs. Ne peut-il pas toutefois s'associer avec le bacille tuberculeux? En d'autres termes, la pneumonie fibrineuse ne peut-elle coexister avec la pneumonie tuberculeuse? C'est là une hypothèse très vraisemblable, les différents microbes pathogènes ne paraissant pas avoir de tendance à s'exclure les uns des autres. Ne voit-on pas le vibrion septique s'unir au microbe pyogène pour produire la pyo-septicémie ou infection purulente chirurgicale? La bactériidie charbonneuse et le micrococcus du pus peuvent de même cohabiter chez le même sujet et déterminer un charbon purulent. Il est donc possible que le coccus pneumonique et le bacille de Koch s'unissent pour produire une inflammation fibrino-tuberculeuse. Toutefois, cliniquement, la constatation du bacille tuberculeux dans l'expectoration tranchera toujours la question dans le sens de la phtisie pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, au point de vue étiologique et clinique la pneumonie du sommet offre certaines particularités à signaler. D'une manière générale, la pneumonie occupe de préférence le poumon droit dans près des deux tiers des cas, Grisolle indique le rapport de 11 à 6. Pour la pneumonie du sommet, cette préférence s'accuse d'une façon remarquable. En réunissant les statistiques de Barth, Briquet, Rilliet et Barthez, Béhier, Saint-Ange, on trouve que sur cent trois pneumonies du sommet, quatre-vingt-neuf fois c'était au sommet droit que siégeait la pneumonie. La totalité du lobe supérieur peut être envahie, la partie antérieure aussi bien que la postérieure, bien que pour certains auteurs la pneumonie sous-claviculaire soit toujours tuberculeuse.

Quant à la fréquence de la localisation au sommet par rapport aux pneumonies de la base, elle est moindre dans le rapport de 1 à 2 d'après Briquet, de 3 à 4 d'après Grisolle. Est-ce que le parasite, comme celui de la phtisie, pénètre plus facilement dans les lobes supérieurs?

La pneumonie du sommet est plus commune aux deux extrêmes de la vie, chez l'enfant et chez le vieillard. Elle s'observe de préférence chez les adultes débilités. Mais ce sont là des conditions dont il ne faut pas s'exagérer l'importance, car la même localisation se rencontre chez l'adulte le plus robuste et le mieux constitué.

L'intensité des phénomènes généraux et l'atténuation ou l'obscurité des signes locaux, du moins dans les premiers jours, tels sont les deux caractères cliniques les plus importants de la pneumonie du sommet.

C'est surtout chez l'enfant que le premier caractère est vrai; comme nous le verrons, c'est dans cette forme que les convulsions et les phénomènes méningés sont surtout observés et déroutent le médecin. Chez l'adulte cependant aussi, les symptômes fébriles et nerveux atteignent une haute intensité. La fièvre est très élevée, le délire presque constant, plus ou moins violent, suivant le degré d'alcoolisme ou de nervosisme du sujet. La dyspnée est aussi extrême, avec angoisse, anxiété, suffocation, et d'autant plus remarquable qu'elle n'est nullement en rapport avec le peu d'étendue de la lésion. Cette anxiété respiratoire se trouve encore exagérée par la vivacité de la toux, plus souvent quinteuse et pénible dans cette forme que dans les autres.

Avec ces symptômes si accusés, les signes physiques contrastent par leur *atténuation* et leur *apparition tardive*. L'expectoration manque souvent, elle est rare, muqueuse à peine striée de sang. Bouillaud explique le fait par le peu de

prise que les mouvements d'expiration et les secousses de la toux ont sur le sommet du poumon. La percussion, très difficile dans les parties supérieures et postérieures de la poitrine, ne saurait donner des renseignements bien nets. On doit noter cependant la fréquence du tympanisme sous-claviculaire bien plus grande dans ces cas, d'après Woillez, que dans les autres variétés de pneumonie.

Quant à l'auscultation, pendant les deux ou trois premiers jours, on peut ne constater aucune modification morbide du bruit respiratoire. Les foyers de râles crépitants apparaissent enfin, mais très limités, il faut les rechercher avec soin et ausculter attentivement : 1° la fosse sus-épineuse, surtout vers sa partie externe; 2° dans le sommet de l'aisselle au-dessous du bras; 3° enfin dans la région sous-claviculaire. Parfois le retentissement bronchophonique de la voix ou le timbre soufflant de la toux fait reconnaître la pneumonie avant l'explosion des râles crépitants. Plus tard, les signes ordinaires s'accroissent avec le souffle tubaire caractéristique. Dans certains cas néanmoins les signes restent obscurs et douteux pendant tout le cours de la pneumonie.

La défervescence, d'après la plupart des auteurs, est plus longue à se faire que dans les pneumonies de la base; la maladie ne se termine guère avant le dixième ou douzième jour. La résolution serait aussi plus traînante, et les signes physiques persisteraient plus longtemps après la chute de la fièvre.

Enfin nous avons vu que, d'après Briquet, les rechutes seraient plus fréquentes dans la pneumonie du sommet. Ziemssen indique de même le passage de l'inflammation du lobe supérieur au lobe inférieur après un intervalle apyrétique qui dure de quelques heures à quelques jours. Parfois survient une pneumonie *croisée*; l'évolution pneumonique terminée dans le lobe supérieur d'un côté reparait

après un intervalle variable dans la partie inférieure du poumon opposé.

Quant au pronostic, on a voulu le faire plus grave dans les pneumonies du sommet (Andral, Monneret, Pitres). D'après Grisolle la mortalité, qui est de un huitième pour les pneumonies de la base, est de un cinquième pour celle des lobes supérieurs. Nous ne nions pas la gravité de la pneumonie du sommet; mais ce n'est pas la localisation dans le lobe supérieur qui fait cette gravité; ce sont les conditions étiologiques mêmes qui ont favorisé cette localisation du microbe, c'est le mauvais état général antérieur du sujet, qui assombrissent le pronostic. Chez un adulte vigoureux, chez les enfants, la pneumonie du sommet n'est pas plus grave que celle de la base.

Le diagnostic chez les enfants est rendu parfois difficile, tantôt par la violence des phénomènes nerveux, tantôt par l'apparence méningitique que revêt le malade; nous reviendrons plus loin sur ce point. Chez les vieillards, c'est la faiblesse des mouvements respiratoires qui vient encore obscurcir les signes physiques et empêcher de préciser le siège d'une inflammation pulmonaire dont l'état général ne permet pas de méconnaître l'existence. Enfin, chez l'adulte, la pneumonie du sommet constatée, on peut avoir à se demander : 1° s'il s'agit d'une pneumonie fibrineuse franche; 2° si l'on a affaire à une pneumonie fibrineuse chez un individu déjà tuberculeux; 3° si les signes physiques ne tiennent pas à une poussée aiguë; 4° s'il ne s'agit pas d'une pneumonie caséuse aiguë primitive. En pareil cas, c'est l'étude attentive des commémoratifs, l'auscultation de l'autre sommet, la marche de la maladie, enfin l'examen microscopique des crachats, qui permettront de se prononcer.

§ 54. — **Pneumonie centrale**

La pneumonie est dite centrale, lorsqu'elle débute dans la profondeur du parenchyme pulmonaire, et que la partie engouée ou hépatisée se trouve séparée de l'oreille par une certaine épaisseur de tissu sain. Dans ces conditions, le point le côté manque habituellement; mais le début brusque, le frisson initial, les crachats rouillés indiquent le développement d'une inflammation pulmonaire. Cette inflammation se traduit-elle par des signes physiques perceptibles à l'auscultation? Laënnec dit oui; mais Andral et Grisolle répondent non. « Non seulement, dit Laënnec, on peut reconnaître une pneumonie centrale médiocrement étendue, mais on reconnaît même qu'elle est telle. Au début, le râle crépitant s'entend profondément dans un point circonscrit, et superficiellement on entend le bruit de l'expansion et de la contraction pulmonaire, pur et quelquefois presque puéril. Quand la pneumonie passe au degré d'hépatisation, la respiration bronchique s'entend profondément, tandis que la respiration pulmonaire existe à la surface. » Laënnec affirme avoir reconnu, par le râle crépitant profond, des pneumonies centrales « qui ne cubaient pas plus qu'une amande ou une veline ». Grisolle pense au contraire qu'il est impossible de diagnostiquer par l'auscultation un noyau d'induration, situé au centre d'un lobe. Et il cite deux cas de pneumonie centrale étendue où quelques millimètres de poumon perméable ont suffi pour étouffer et intercepter les bruits pathologiques qui se passaient profondément. Quand on songe aux difficultés stéthoscopiques de la broncho-pneumonie infantile, par exemple, à l'absence de tout signe appréciable d'induration même dans les cas où de nombreux noyaux d'hépatisation sont constatés à l'autopsie, on ne peut s'empêcher

de partager l'avis de Grisolle et d'Andral et de croire que Laënnec, dans un but de polémique, a exagéré sa pensée.

Quoiqu'il en soit, il est certain que, des signes rationnels de pneumonie existant depuis déjà trois et quatre jours avec l'expectoration rouillée, on peut ne trouver en aucun point du poumon la preuve physique de la lésion pulmonaire. Ce n'est qu'au bout de plusieurs jours qu'on voit apparaître dans un espace limité un foyer de râles crépitants et de respiration tubaire. En pareil cas, on est en droit d'admettre que l'inflammation a débuté dans la profondeur d'un des lobes et que les signes n'en sont devenus appréciables qu'au moment où, dans son extension progressive, la lésion est venue effleurer l'écorce sous-pleurale du poumon.

§ 55. — **Pneumonia migrans ou pneumonie ambulante**

Il faut entendre sous ce nom des pneumonies à durée prolongée, évoluant par foyers successifs plus ou moins distincts, et envahissant ainsi, dans cette marche serpentine, la plus grande partie d'un poumon. L'analogie de cette évolution avec celle de l'érysipèle de la face a conduit Trousseau à adopter la dénomination de pneumonie *érysipélato-phlegmoneuse*. « La phlegmasie parenchymateuse, dit Trousseau, au lieu de se limiter là où elle s'est primitivement développée, a une singulière tendance à envahir les autres parties, elle a une forme ambulatoire analogue à celle que présente le phlegmon du tissu cellulaire que l'on nomme l'érysipèle phlegmoneux¹. » Reprenant l'idée de Trousseau, mais poussant beaucoup plus loin l'assimilation, jusqu'à conclure de l'analogie d'évolution à l'identité de nature, Friedreich, Kussmaul donnent à cette forme de pneumonie le nom de pneumonie *érysipélateuse*.

1. Trousseau. *Clinique médicale*, t. I, p. 884.

omme nous le verrons, cette assimilation n'est qu'une hypothèse nullement démontrée; la pneumonie érysipélateuse est une espèce particulière qui n'a rien de commun avec la pneumonie à forme migratrice.

Celle-ci est une pneumonie fibrineuse franche, remarquable surtout par sa tendance extensive et envahissante. Il ne s'agit pas de noyaux d'hépatisation disséminés comme dans la bronchopneumonie, mais d'un envahissement graduel et continu de proche en proche, la lésion s'étalant en quelque sorte par places sous forme de foyers de dimensions variables. Chaque foyer reproduit alors le tableau symptomatique avec sa période d'engouement et d'induration, de râles crépitants et de souffles.

Dans l'observation de Trousseau, la lésion centrale, pendant les premiers jours, vint affleurer d'abord la surface au niveau de la dixième côte en avant; puis elle gagna le creux axillaire où elle sembla s'arrêter pendant quelque temps; car il y eut une amélioration passagère de l'état général. Mais bientôt un nouveau foyer apparut dans la partie postérieure du lobe inférieur, puis le lobe supérieur se prit à son tour; les phénomènes ataxo-dynamiques se produisirent et le malade succomba.

Il ne faudrait pas croire que le pronostic de la pneumonie nigrans fût toujours aussi grave. Hambürger en a publié plusieurs cas recueillis dans le service de Küssmaul, qui se sont tous terminés par la guérison après une durée qui a varié entre dix et dix-sept jours¹.

§ 56. — Pneumonie double

La fréquence de la pneumonie double a été assez diverse-

1. Hambürger. *Untersuchungen über Croupen-Pneumonie*, Strasbourg, Diss. inaug., 1879.

ment appréciée. Grisolle n'indique qu'une proportion de 6 p. 100; d'après la statistique de Vienne, cette proportion atteindrait 14 à 15 p. 100. Elle est certainement plus élevée.

L'extension de l'inflammation à l'autre poumon est toujours un phénomène assez tardif. Jamais les deux poumons ne sont pris simultanément dans la pneumonie franche. C'est d'ordinaire dans la période d'état de la maladie ou sur son déclin que la localisation se fait sur le poumon opposé au poumon primitif atteint. Grisolle suppose, pour expliquer la pneumonie double, une sorte d'action réflexe exercée par le poumon malade sur le poumon sain, « en vertu, dit-il, de cette loi de souffrance mutuelle et réciproque des organes pairs dont on trouve de si fréquents exemples dans la pratique ». D'après cette hypothèse, le foyer secondaire d'inflammation devrait occuper le point du poumon sain symétrique et homologue à celui du poumon primitivement lésé. Or, il n'en est rien le plus souvent, et l'existence de pneumonies *croisées*, c'est-à-dire des pneumonies du lobe inférieur d'un côté succédant à des pneumonies du sommet de l'autre, suffirait à contredire la théorie réflexe de Grisolle. La pneumonie double n'est en somme qu'une variété de la pneumonia migrans, le processus morbide non encore épuisé dans un des poumon se continuant dans l'autre. C'est en général dans les pneumonies très étendues, envahissant les plus grandes étendues d'un poumon, qu'on voit se produire un nouveau foyer au côté opposé. Et il faut noter que le nouveau foyer inflammatoire n'atteint jamais, ni en étendue, ni en profondeur, l'importance du premier. Lorsque la résolution se fait, car la pneumonie double n'est pas nécessairement mortelle, elle est toujours plus précoce et plus rapide dans le poumon secondairement frappé qu'au siège primitif de la maladie.

Il ne faut pas trop compter ni sur l'exacerbation de la

fièvre, ni sur les sensations du malade pour se renseigner sur le développement de la pneumonie nouvelle. La localisation se faisant à la période la plus aiguë de l'affection, les modifications subies par la courbe thermométrique ne peuvent être que minimales.

Lorsque l'extension au poumon sain survient vers le déclin on peut constater cependant une forte élévation thermique, qu'il ne faudrait pas prendre pour l'exacerbation critique, avant-coureur de la défervescence. Il n'y a en tout cas pas de nouveau frisson et rarement le malade accuse un point de côté. C'est donc l'auscultation seule qui permet de reconnaître le moment où la pneumonie devient double. Le souffle et la bronchophonie sont souvent ici perçus en même temps que le râle crépitant; ils semblent donc apparaître d'une manière plus précoce que dans le foyer primitif.

On ne doit pas cependant se hâter de conclure à une pneumonie double, dès qu'on constate quelques anomalies dans l'auscultation du poumon sain. Il est quelquefois très difficile de déterminer si la respiration soufflante qu'on perçoit est bien réellement un bruit morbide lié à une lésion pulmonaire, ou si elle n'est que le retentissement, la propagation au côté sain du souffle tubaire du côté malade. La constatation de râles crépitants déciderait la question, mais le souffle peut être sec, sans crépitation; dans ces cas, si la percussion n'indique pas une matité appréciable au siège de la respiration bronchique, le diagnostic de pneumonie double doit être réservé. Lorsque le malade se couche sur le côté sain, il ne faut pas prendre pour du râle d'engouement le bruit de crépitation résultant du déplissement alvéolaire, bruit qui manque rarement de se produire au moment où on relève le malade pour l'ausculter. Enfin des râles sous-crépitaux s'entendent assez fréquemment à la partie postérieure et inférieure du poumon sain; ils indiquent non un

nouveau foyer de pneumonie, mais un simple état de stase passive œdémateuse.

§ 57. — **Pneumonie massive**

Nous adoptons ce nom, proposé par Grancher, pour désigner cette variété de pneumonie avec obstruction des bronches par l'exsudat fibrineux, décrite par Wintrich, Wiedemann, Wilks, etc. (voir § 37). L'oblitération fibrineuse des bronches donne la clef de toutes les anomalies physiques qui caractérisent la pneumonie massive et lui ont mérité la dénomination de *pseudo-pleurétique* donnée par Lépine. Lorsque la bronchite fibrineuse remonte jusqu'au hile, ce sont en effet les signes physiques de la pleurésie avec épanchement et non ceux de la pneumonie que fournit l'exploration du thorax. La percussion donne une matité absolue « *tanquam percussi femoris* », avec perte complète de l'élasticité. Les vibrations vocales sont abolies à la palpation. L'auscultation révèle l'absence de tout bruit respiratoire dans toute la hauteur du poumon, en avant comme en arrière. Ainsi, matité absolue, absence de vibration, absence de souffle, absence de bronchophonie, absence de râles, tels sont les signes de la pneumonie massive, toutes les observations se reproduisent à cet égard. Si l'on ajoute à cela l'absence fréquente de toute expectoration et l'intensité de la dyspnée, on s'expliquera facilement l'erreur de la plupart des observateurs, qui, en présence de faits de ce genre, se sont presque tous crus dans l'obligation de pratiquer la thoracentèse d'urgence, convaincus de l'existence d'un épanchement énorme.

Une pareille erreur n'est admissible toutefois que lorsqu'on se trouve en face d'une pneumonie massive du quatrième ou du sixième jour, c'est-à-dire quand déjà l'oblité-

ration bronchique est complète, et lorsqu'on a affaire à un malade incapable de fournir le moindre renseignement. La marche de la maladie est en effet la même dans la pneumonie massive que dans toute pneumonie fibrineuse. Même début brusque avec frisson prolongé, suivi du point de côté, de la toux et de la dyspnée. L'observation de Henrot et plusieurs autres prouvent que les signes physiques ordinaires de la pneumonie existent dans la période qui précède l'obstruction bronchique¹ Dans le cas de Henrot, les râles crépitants, le souffle tubaire et l'exagération des vibrations vocales furent appréciables pendant la plus grande partie de la maladie. Ce ne fut que vers le dixième jour que l'on constata les phénomènes pseudo-pleurétiques indiqués plus haut. Et dès le lendemain, le malade ayant expectoré sept concrétions bronchiques, les signes propres de la pneumonie apparurent de nouveau.

Le symptôme le plus important, au moment de la coagulation de l'exsudation bronchique, c'est l'intensité extrême de la dyspnée. La suffocation, l'orthopnée, l'angoisse respiratoire sont à leur comble; la face est grippée, cyanosée; l'asphyxie paraît imminente. Tantôt l'expectoration est nulle, tantôt elle existe, quoique peu abondante, avec l'aspect caractéristique; dans quelques cas, les malades ont rendu des débris, des moules fibrineux intra-bronchiques.

Il n'est pas besoin d'insister sur la gravité de cette forme; la mort est la règle dans la pneumonie massive.

Le diagnostic ne peut se faire que par les commémoratifs. Si l'on accorde une valeur absolue aux signes physiques, la confusion avec la pleurésie est impossible à éviter; suivant que les crachats rouillés font ou ne font pas défaut, on diagnostiquera un vaste épanchement pleurétique ou une pleuro-

1. Henrot, *Notes de clinique médicale*. Reims, 1876.

pneumonie avec prédominance exagérée de l'exsudat pleural. C'est l'erreur commise dans le plus grand nombre des cas publiés. Pour ce qui est de la première hypothèse, elle ne peut-être admise, si l'on possède quelque renseignement sur la marche de la maladie. La pleurésie ne débute pas brusquement par un frisson violent et prolongé avec une fièvre de 40 à 41°; et en tout cas, il n'est pas de pleurésie qui puisse, en cinq ou six jours, déterminer la production d'un épanchement capable de remplir la plèvre de haut en bas et d'amener l'abolition de tout bruit respiratoire normal ou pathologique. La confusion avec la pleuro-pneumonie s'explique mieux. Il est possible, en effet, de voir, bien que le fait soit exceptionnel, la pleurésie prendre le pas sur la pneumonie et un épanchement pleural assez abondant accompagner l'hépatisation pulmonaire. Mais si abondant que soit cet épanchement, il ne saurait, en quelques jours, atteindre le degré nécessaire pour produire les signes de la pneumonie massive. Le souffle et l'égophonie ne manquent pas, et si le murmure vésiculaire peut être aboli dans les parties inférieures du thorax, il ne l'est jamais dans une grande étendue, et même dans ce cas le retentissement égophonique de la voix est perçu tandis qu'il manque dans le cas de pneumonie massive.

§ 58. — **Pneumonie avec bronchite**

On entend parfois dans la pneumonie des râles ronflants et sibilants disséminés au pourtour du foyer d'hépatisation. Ces râles ne sont que l'indice de la congestion bronchique qui accompagne toute inflammation pulmonaire et qui fait partie du processus pneumonique comme l'exsudat superficiel de la plèvre. Mais il existe d'autres cas, et ces cas sont assez fréquents, d'après Grisolle, où la véritable bronchite précède pendant un temps plus ou moins long la pneumonie.

Suivant Grisolle, la proportion des pneumonies précédées de bronchites serait d'un quart. Ceci s'observerait surtout dans les mois de mars et de décembre. Tantôt il s'agit de vieillards atteints de catarrhe bronchique ordinaire, tantôt de sujets présentant accidentellement une bronchite simple *a frigore*. A cette dernière catégorie appartiennent surtout les enfants si facilement exposés pendant les temps froids aux inflammations des bronches. Les râles ronflants, sibilants et muqueux peuvent être assez intenses et assez généralisés pour obscurcir en partie les signes de la pneumonie; et parfois les crachats rouillés peuvent se trouver modifiés et comme noyés dans l'expectoration mucocatarrhale. Mais chez les vieillards catarrheux la pneumonie a plutôt pour effet de supprimer les crachats habituels à la bronchite chronique.

En tout cas, ces pneumonies greffées sur une bronchite habituelle ou accidentelle ne doivent pas être confondues avec la bronchopneumonie. Elles s'en distinguent par leur marche toujours cyclique, le début brusque des symptômes locaux et généraux, la limitation des signes physiques d'induration dans un des côtés de la poitrine, la défervescence typique. Au dire de Jurgensen, la crise serait moins nette, la résolution plus traînante, accompagnée d'un mouvement fébrile persistant. Cela peut être vrai dans quelques cas, mais ne saurait être donné comme la règle. La bronchite peut sans doute survivre à la pneumonie avec un certain degré de fièvre rémittente; mais, même dans ces cas, sur l'ensemble du tracé thermique l'évolution de la pneumonie, de son début à sa défervescence, est facilement reconnaissable à sa courbe caractéristique.

D'autre part, l'existence de phénomènes bronchitiques antérieurs au début de la pneumonie n'autorise pas à conclure à une pneumonie grippale. En dehors d'une épidémie avérée de grippe, comme celles de 1837 et 1884, on n'est en

droit de conclure à la nature spécifique des symptômes bronchopulmonaires, que lorsque la bronchite s'est accompagnée des phénomènes généraux caractéristiques de l'*influenza*, courbature intense, douleurs musculaires dans les membres et dans les lombes, céphalalgie sus-orbitaire avec catarrhe nasal et enrrouement, mouvement fébrile à exacerbation vespérale. Si ces phénomènes font défaut, il s'agit d'une pneumonie intercurrente survenant accidentellement chez un individu atteint de bronchite, comme elle pourrait survenir chez un individu atteint d'une fracture de jambe, et évoluant sans aucune connexité anatomique ou étiologique avec cette bronchite. Tout au plus peut-on admettre que l'inflammation bronchique constitue un terrain favorable pour la culture du germe pneumonique.

§ 59. — **Pleuropneumonie et pneumopleurésie**

I. *Pleuropneumonie*. — Toute pneumonie qui affleure l'écorce pulmonaire détermine la formation de fausses membranes pleurales à consistance molle et gélatineuse, plus ou moins épaisses, plus ou moins étendues. Cette pleurésie exsudative est la règle constante dans les pneumonies à tendance infectante. Mais on est convenu de ne donner le nom de pleuropneumonie qu'aux cas où l'exsudat fibrino-séreux est assez abondant pour modifier les signes propres de la pneumonie.

La fréquence des pleuropneumonies varie d'après les statistiques dans la proportion de 12 à 15 p. 100. Dans le plus grand nombre des cas, il s'agit de pneumonies de la base. Parfois cependant les signes de la pneumonie se perçoivent au sommet ou à la partie moyenne du poumon, et la pleurésie occupe les parties postéro-inférieures. Le diagnostic est alors facile. Quand les deux lésions coexistent au même

point, la constatation d'une matité absolue avec abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire ne suffit pas pour autoriser le diagnostic de pleuropneumonie. Lorsqu'une égophonie nette et franche existe, le doute n'est pas permis. Mais dans le cas contraire, il faut songer à la possibilité d'une obstruction fibrineuse des bronches; l'abolition complète de tout bruit respiratoire et de l'absence d'égophonie n'appartiennent pas à la pleurésie de la pneumonie. L'épanchement liquide est, en effet, toujours minime, même quand l'exsudat fibrineux recouvre presque tout le poumon, et Grisolle a pu dire avec justesse que la quantité de liquide épanché dans la plèvre est en raison inverse de l'étendue de la pneumonie. Or ces caractères anatomiques sont précisément les conditions qui favorisent essentiellement la production des signes stéthoscopiques typiques de la pleurésie, c'est-à-dire le timbre soufflant et aigu de la respiration et la voix tremblotante et égophonique. Lors donc que le silence est complet à l'auscultation, les probabilités sont en faveur de l'oblitération bronchique; la probabilité devient une certitude lorsque le silence s'étend à toute la hauteur du poumon. Si le silence est limité à un espace restreint, on doit attendre avant de se prononcer; parfois, dès le lendemain, ou même au bout de quelques heures, la respiration soufflante et les râles crépitants reparaîtront dans ce point, attestant ainsi que l'abolition du bruit respiratoire était due non à un épanchement abondant, mais à une cause plus éphémère, sans doute à l'obturation limitée et passagère de quelque conduit bronchique.

Dans la pleuropneumonie, le cas ordinaire est que la pneumonie déborde la pleurésie; l'exception est que la pleurésie devienne la maladie principale tandis que la pneumonie s'efface. Cette alternative est néanmoins possible et constitue, comme nous allons le voir, la pneumopleurésie de Woillez.

Le développement d'un épanchement pleural modifie-t-il le pronostic de la pneumonie? D'après Laënnec, la compression exercée par le liquide sur le poumon enflammé modérerait le travail phlegmasique et arrêterait son extension. Grissolle conclut au contraire de ses observations que « dans les pleuropneumonies, l'épanchement pleural ne paraît ni modérer, ni circonscrire l'inflammation pulmonaire. Il ne doit pas, par conséquent, modifier le pronostic ». Lorsque la pleurésie se produit pendant la période aiguë de la pneumonie, elle ne doit pas être une cause de préoccupation; tantôt elle cède en quelques jours, laissant la phlegmasie pulmonaire évoluer seule régulièrement; tantôt elle accompagne la pneumonie jusqu'à la défervescence, et la résorption du liquide pleural se fait en même temps que la résorption de l'exsudat alvéolaire. Ici encore, toutefois, d'après Laënnec, l'épanchement pleurétique gênerait la résolution, qui serait plus traînante que celle de la pneumonie simple.

Lorsque la pleurésie survient, au contraire, au déclin de la pneumonie, elle présente des caractères différents et un pronostic tout autre; Woillez a proposé de décrire ces faits à part, sous le nom de pneumopleurésies.

2° *Pneumopleurésies*. — Dans ces cas, dit Woillez, la pleurésie se développe à la suite de la pneumonie, d'abord comme maladie latente, puis comme pleurésie grave avec épanchement rebelle.

Le début est insidieux; il se confond avec la période de résolution de la pneumonie. On constate bien de la matité et du souffle bronchique, mais ces signes sont attribués à la persistance de l'hépatisation pulmonaire. On néglige d'ausculter le malade, le croyant convalescent. Ce n'est qu'après plusieurs jours que l'extension et les caractères de la matité fixent l'attention; on constate alors tous les signes d'un épanchement abondant. D'après Woillez, cet épanchement serait

presque toujours purulent; il admet cependant des exceptions et en cite un exemple.

Il faut distinguer trois variétés dans ces pleurésies tardives : les unes, fibrino-séreuses, évoluent pour leur propre compte, la pneumonie terminée, avec tous les caractères d'une pleurésie simple primitive. Les autres, fibrino-purulentes, semblent garder quelque chose de la bénignité propre à la maladie première d'où elles dérivent : si on n'intervient pas, elles s'ouvrent dans les bronches et cette vomique amène la disparition de l'épanchement et la guérison spontanée; si l'on fait l'empyème, le liquide évacué, ne paraît pas avoir de tendance à se reproduire et la cicatrisation est rapide. Enfin, dans la troisième variété, l'épanchement purulent, très abondant, remplit la plèvre, amenant les conséquences habituelles des vastes collections de pus, et la terminaison fatale est la règle; cette dernière catégorie répond surtout aux faits visés par Woillez.

XII

FORMES PNEUMONIQUES INDIVIDUELLES

§ 60. — **Pneumonie franche de l'enfance**

Longtemps on s'est appuyé sur l'autorité d'Hippocrate pour nier l'existence de la pneumonie avant la puberté. Au commencement de ce siècle, la confusion avec la broncho-pneumonie exagéra au contraire la fréquence des lésions inflammatoires du poumon chez l'enfant. Aujourd'hui que la distinction est faite, on admet que la pneumonie franche est plus rare dans l'enfance que dans l'âge adulte. D'après la statistique de Ziemssen, qui comprend 186 pneumonies fibri-

neuses infantiles, la maladie serait plus commune au-dessous de six ans; 117 cas appartiennent en effet aux six premières années de la vie, 69 seulement aux dix années suivantes¹

Nous avons dit que la pneumonie du sommet était fréquente chez l'enfant. D'après Valleix, elle serait plus commune que celle de la base. Damaschino, sur 16 cas, note en effet 12 pneumonies du lobe supérieur, pour 4 du lobe inférieur. De même Verliac, sur 63 pneumonies, en a trouvé 34 du sommet, 29 de la base. Mais les statistiques plus étendues de Ziemssen et de Rilliet et Barthez, qui portent sur 263 cas de pneumonies infantiles, donnent au contraire 101 cas seulement de pneumonies du sommet contre 162 de pneumonies de la base. Il ne faudrait donc pas s'exagérer la fréquence de la localisation chez l'enfant.

Nous ne voulons pas faire ici l'histoire complète de la pneumonie de l'enfance, mais seulement indiquer les particularités les plus saillantes. Les formes abortives sont communes, mais la durée peut être aussi prolongée que chez l'adulte et atteindre neuf et dix jours, suivant l'extension du processus local, la marche restant d'ailleurs cyclique avec défervescence caractéristique. L'existence d'une bronchite antérieure n'est pas rare, et l'on aurait tort de conclure à une bronchopneumonie par cela seul que la pneumonie vient s'ajouter à une bronchite. La netteté des signes physiques, les bouffées de râles crépitants avec souffle tubaire précoce et étendu, la localisation des lésions vers les parties supérieures du poumon, l'absence de toute maladie générale prédisposant à la bronchopneumonie, doivent faire adopter le diagnostic de pneumonie franche avec bronchite, et l'on comprend la différence de pronostic qu'entraîne un pareil diagnostic.

1. Ziemssen, *Pleuritis und Pneumonien im Kindesalter*, Berlin, 1862.

Les signes physiques sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte; l'absence d'expectoration est le seul détail à signaler. Ces signes doivent être recherchés avec la plus grande attention, surtout dans les parties supérieures de la poitrine, dans la fosse sus-épineuse, sous la clavicule et sous l'aisselle, toutes les fois qu'une fièvre intense est brusquement constatée chez un enfant et ne peut être expliquée par l'état de la gorge ou par une fièvre éruptive commençante.

L'intensité des phénomènes généraux est le caractère le plus intéressant des pneumonies infantiles, celui qui peut provoquer les erreurs de diagnostic les plus graves. Le retentissement de la perturbation fébrile sur le système nerveux en général, sur l'encéphale en particulier, donne lieu à ces formes de pneumonie que Rilliet et Barthez ont si bien décrites sous le nom de *pneumonies cérébrales*. Ces auteurs en admettent deux variétés : la forme *éclamptique* et la forme *méningée*.

La forme éclamptique est la plus commune. Les convulsions accompagnent l'élévation thermique; elles ne sont, comme on l'a dit, que l'exagération du phénomène du frisson. Elles se produisent ici comme elles peuvent le faire au début de toute affection fébrile intense chez l'enfant. Elles sont tantôt partielles, bornées à quelques mouvements de la face ou des yeux, tantôt générales, comme dans la grande attaque éclamptique.

La forme méningée, plus rare, est aussi beaucoup plus trompeuse. L'aspect de l'enfant est absolument celui des méningitiques. D'abord ce sont les vomissements, la constipation, la céphalalgie, le délire qui dominant la scène; puis l'enfant tombe dans un état de torpeur avec assoupissement qui peut aller jusqu'à une apparence demi-comateuse, avec immobilité de la face, insensibilité générale; le ventre est plat ou excavé, les yeux sont parfois déviés; parfois même

le pouls est inégal et ralenti. Le tableau est celui de la méningite tuberculeuse.

Or, il se trouve que ces formes cérébrales sont surtout observées dans les pneumonies du sommet, c'est-à-dire dans les cas où les signes physiques tardent le plus à apparaître, de sorte que forcément le diagnostic reste hésitant pendant plusieurs jours. C'est donc la marche des accidents et les commémoratifs qui doivent surtout guider le médecin et l'empêcher de croire trop hâtivement à une méningite tuberculeuse. Il doit être mis sur ses gardes par la brusquerie du début des phénomènes cérébraux ; même dans la forme aiguë sthénique de la méningite tuberculeuse, des modifications intellectuelles, de la tristesse, des douleurs de tête, ou bien quelque trouble de la santé générale, précèdent l'éclosion des symptômes méningés. Rien de semblable n'existe dans la pneumonie cérébrale. D'autre part, il n'est pas habituel de voir la méningite tuberculeuse aboutir en deux ou trois jours à la somnolence et au coma. Enfin la température élevée de la pneumonie ne s'observe pas non plus d'ordinaire dans la méningite. Ces anomalies symptomatiques ayant éveillé le doute, l'attention sera attirée vers le poumon par l'accélération de la respiration, le battement des ailes du nez, quelquefois par une légère toux. Et l'auscultation, répétée après quelques jours d'incertitude, finira par révéler le véritable diagnostic.

§ 61. — **Pneumonie des vieillards**

La pneumonie est le fléau le plus redoutable de la vieillesse, a dit Cruveilhier. Au point de vue pathologique, le poumon est chez le veillard ce que l'intestin est chez le jeune enfant ; c'est le point faible par excellence, c'est la porte d'entrée ouverte à la mort. La pneumonie des vieillards

toutefois ne présente pas de différence essentielle avec la pneumonie des adultes. Elle tue plus souvent parce que l'organisme épuisé offre moins de résistance aux causes morbides; mais elle peut guérir, si le sujet est encore robuste, s'il présente les caractères de ce qu'on est convenu d'appeler une verte vieillesse. Dans ces conditions, l'évolution clinique est identique à celle de la pneumonie de l'adulte; le mode de début, le frisson, les signes physiques, l'expectoration, la température, la défervescence critique reproduisent exactement ce que l'on observe de vingt à quarante ans. Et l'on peut dire que cette évolution franchement inflammatoire est la règle; tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet sont d'accord sur ce point. Si la pneumonie revêt parfois des allures particulières, le fait est exceptionnel. Il ne tient d'ailleurs en rien à la nature de la pneumonie, qui reste toujours la même; il s'explique par les conditions et les propriétés spéciales du terrain sur lequel le germe s'est développé.

Comme chez l'enfant il peut y avoir, selon la remarque de Gillette, défaut de corrélation chez le vieillard entre la lésion locale et les phénomènes généraux; exagérée dans l'enfance au maximum, la réaction se trouve, dans la vieillesse, amoindrie au minimum. De là, ces formes insidieuses de pneumonie dite latente. D'autre part, le ralentissement de la circulation, l'état athéromateux du système artériel, la facilité des altérations cérébrales, expliquent les symptômes apoplectiques que l'on observe dans d'autres cas. Ce sont là les deux aspects spéciaux que l'on peut reconnaître à la pneumonie des vieillards.

1. *Pneumonie latente.* — Les faits de ce genre ne se voient guère que dans les hospices consacrés à la vieillesse, comme Bicêtre ou la Salpêtrière. Mais, comme le dit Charcot, s'ils ne peuvent être révoqués en doute, ils doivent être considérés comme exceptionnels. « Les vieilles femmes, disent

Hourmann et Dechambre, ne se plaignent même pas de malaise; personne dans leurs dortoirs, ni surveillants, ni filles de service, ni voisins n'aperçoivent de changement dans leur position. Elles se lèvent, font leur lit, se promènent, mangent comme à l'ordinaire, puis elles se sentent un peu fatiguées, se penchent sur leur lit et expirent. On ouvre les cadavres et l'on trouve une grande partie du parenchyme pulmonaire en suppuration¹. Prus a vu, de même, à Bicêtre, un vieillard qu'on ne croyait pas malade et qui tomba mort dans la cour. L'autopsie montra une hépatisation grise de la plus grande partie des deux poumons. De pareils faits ne nous semblent possibles que chez des vieillards absolument abandonnés à eux-mêmes et tout à fait hébétés par l'âge. Le moindre examen eût révélé la pneumonie. On doit les regarder néanmoins comme un exemple de la faiblesse, au moins apparente, des réactions générales dans la vieillesse.

II. *Pneumonie apoplectique*. — Charcot et Vulpian ont les premiers signalé ces formes larvées de pneumonie se présentant tantôt avec les apparences d'une apoplexie cérébrale, avec résolution complète et coma, tantôt sous l'aspect d'une véritable hémiplegie avec ou sans contracture des membres paralysés. D'après ces deux auteurs, ces phénomènes ne répondaient à aucune altération encéphalique et ils en étaient réduits à invoquer une action sympathique insolite. Lépine, qui a fait une étude spéciale de ces faits, est arrivé à une autre interprétation. Il explique les phénomènes cérébraux par l'ischémie plus ou moins généralisée d'un hémisphère, sous l'influence complexe de l'altération athéromateuse des artères, de l'inopexie sanguine propre à la pneumonie, de la diminution de la tension artérielle par suite de l'affaiblissement cardiaque, cette ischémie n'étant d'ordinaire ni assez

1. Hourmann et Dechambre, *Arch. gén. de méd.*, 1876, t. XII.

prononcée, ni assez durable, pour aboutir à un ramollissement appréciable. On ne trouve, en général, en effet, dans les hémiplegies ou les apoplexies pneumoniques, ni foyer de ramollissement, ni foyer hémorragique. Mais les artères sont toujours très athéromateuses, et parfois on peut constater un caillot fibrineux obstruant un des vaisseaux cérébraux (Lépine). Si la lésion nécrobiotique du tissu nerveux fait défaut, c'est que d'ordinaire le temps a manqué pour que la désintégration devînt appréciable.

La pneumonie apoplectique évolue en effet rapidement. Tantôt l'attaque se produit au début, accompagnant le frisson; tantôt les phénomènes comateux et paralytiques surviennent dans le cours de la pneumonie, vers le quatrième, cinquième jour. En général, les malades ont présenté antérieurement des symptômes d'anémie cérébrale, céphalalgie, étourdissements, embarras de la parole, etc. Quand l'attaque a lieu au début, elle suit de très près le frisson initial; le malade frappé brusquement perd connaissance; la résolution est complète, il peut y avoir de la rotation de la tête avec déviation conjuguée des yeux. Puis, suivant la gravité de la lésion cérébrale, il reprend connaissance après un temps variable; mais il reste affaissé, hébété; tantôt l'ictus est suivi d'une hémiplegie complète ou incomplète; tantôt les phénomènes paralytiques manquent et tout se borne à l'attaque apoplectique. La pneumonie évolue rapidement et la mort arrive en quelques jours.

Quand ces accidents surviennent dans le cours de la pneumonie, on voit au bout de trois à quatre jours, les vieillards déjà délirants ou affaïsés, tomber plus ou moins brusquement dans l'état comateux, suivi ou non de l'hémiplegie motrice. Le coma persiste d'ordinaire jusqu'à la mort, pré-

1. Lépine, *Soc. Biol.*, 1869, p. 349 et *De l'hémiplegie pneumonique*, Th. de Paris, 1870.

sentant toutefois des améliorations passagères et des aggravations plus ou moins marquées.

La forme hémiplegique est due à la localisation de l'ischémie dans les parties motrices du cerveau, et l'ischémie peut aller jusqu'au ramollissement, comme le prouvent une des observations de Lépine et un cas de Strauss; dans le premier cas, le ramollissement occupait l'étage moyen de la moitié gauche de la protubérance; le malade avait eu une hémiplegie droite; dans l'autre, la lésion siégeait, sous forme d'un petit foyer de 7 millimètres à peine de diamètre, dans la partie moyenne et interne du noyau lenticulaire droit, expliquant l'hémiplegie gauche constatée pendant la pneumonie¹.

La forme apoplectique sans paralysie reconnaît sans doute la même interprétation. Il y a ischémie cérébrale, et des foyers de ramollissement peuvent se produire; mais n'occupant pas les parties qui président à la motilité, ils ne déterminent pas d'hémiplegie. L'observation de Lecorché et Talamon montre en effet cette association des phénomènes. Chez un vieillard de soixante-quinze ans, frappé d'apoplexie au début de la pneumonie et mort au quatrième jour, sans paralysie des membres, on trouva des altérations athéromateuses très prononcées des artères cérébrales et en outre deux foyers de ramollissement récent, l'un au niveau de la deuxième temporale gauche, l'autre détruisant l'avant-coin du même côté².

Ainsi, que la pneumonie soit simplement apoplectique ou en même temps paralytique, ni l'apoplexie, ni l'hémiplegie ne sont des phénomènes réflexes. Ces deux accidents

1. Strauss, *Note sur un cas d'hémiplegie survenue dans le cours d'une pneumonie* (*Revue mens. de méd. et de chir.*, 1877, p. 749).

2. Lecorché et Talamon, *Ramollissement cérébral dans les pneumonies* (*Études médicales*, 1881, p. 412).

se rattachent à des lésions matérielles, plus ou moins profondes et par conséquent plus ou moins facilement appréciables, lésions qui tiennent à la fois et à l'état artériel du sujet et à la perturbation circulatoire provoquée par la maladie.

Il ne faut pas confondre ces phénomènes d'origine cérébrale avec les cas de paralysies pneumoniques indiqués par Macario, de Nice¹. Ces paralysies surviendraient dans la convalescence de la pneumonie; elles seraient de même nature que les paralysies qui succèdent aux maladies aiguës et se rapprocheraient de la paralysie diphthéritique. Il faut dire que ces faits sont tellement rares qu'on ne connaît guère que les quelques observations publiées par Macario.

§ 62. — Pneumonie des buveurs

Stokes, un des premiers, a signalé la fréquence de la pneumonie avec aspect typhoïde dans le *délirium tremens*. De toutes les complications qui peuvent amener la mort chez les ivrognes, dit-il, l'inflammation des poumons est la plus fréquente. L'alcool agit ici à la manière d'un agent de débilitation générale; par son action lente et continue sur l'organisme, il place les divers tissus dans un état de déchéance telle qu'ils deviennent incapables de toute résistance à la maladie elle-même ensuite. De là, la gravité toute spéciale de ces pneumonies qui aboutissent presque fatalement à la mort.

L'inflammation débute souvent par le sommet du poulmon, mais cette localisation ne peut être donnée comme la règle, car Stokes a décrit précisément les pneumonies des buveurs, comme des pneumonies de la base. Ce qui caractérise ces

1. Macario, *Paralysies pneumoniques* (*Bull. thérap.*, 1850).

pneumonies c'est : 1° l'étendue des lésions qui occupent d'ordinaire la plus grande partie d'un poumon ; 2° la liquéfaction rapide de l'exsudat et son passage à la période d'hépatisation grise ; 3° l'état adynamique du sujet ; 4° le délirium tremens.

Le délire alcoolique, à un degré plus ou moins élevé, est le fait essentiel. Il apparaît dès les premiers jours. L'insomnie et l'agitation, un peu d'incohérence dans les idées, sont les premiers signes. On constate un peu de tremblement des mains et de la langue. Puis le délire devient plus net, délire professionnel d'ordinaire, délire avec hallucinations noires et terrifiantes. L'agitation s'aggrave ; les malades cherchent constamment à se lever ; nuit et jour ils remuent leurs draps et leurs couvertures. En même temps, la langue se sèche et se noircit, la faiblesse adynamique est telle que les malades soulevés retombent comme une masse sur l'oreiller. Le pouls est d'une fréquence extrême, le thermomètre oscille entre 40°,5 et 41°.

C'est chez de semblables malades qu'on trouve parfois à l'autopsie des méningites fibrineuses à peine soupçonnées pendant la vie. On comprend combien il est difficile, au milieu de ces phénomènes cérébraux, de discerner ce qui revient au *délirium sine materia* et ce qui appartient à la lésion inflammatoire. Parfois de la raideur de la nuque ou des membres, ou bien un état demi-comateux succédant brusquement à l'agitation pourra indiquer cette complication nouvelle.

Comme dans la pneumonie infantile, les phénomènes cérébraux effacent pour ainsi dire les symptômes pulmonaires. Les malades n'accusent ni toux, ni point de côté ; beaucoup ne crachent pas. Cet effacement peut être tel que certains sont envoyés dans un asile comme atteints de délirium tremens simple, alors qu'en réalité leur délire est symptomatique d'une pneumonie méconnue. La dyspnée objective pourra attirer l'attention du côté du poumon ; mais en géné-

ral l'examen physique et stéthoscopique peut seul permettre d'éviter l'erreur.

Toutes les pneumonies qui surviennent chez les individus adonnés à la boisson ne présentent pas ce type de gravité extrême; il faut évidemment tenir compte du degré de l'imprégnation alcoolique. Tout peut se borner à un peu de délire professionnel, à de l'insomnie, à une agitation qui dépasse l'agitation fébrile ordinaire; mais à tout moment, les accidents du délirium tremens sont à redouter, et la constatation d'habitudes alcooliques doit toujours faire réserver le pronostic ordinairement bénin de la pneumonie.

Quant au diagnostic, il n'a pas seulement à compter avec les difficultés créées par l'intensité des phénomènes cérébraux. On doit encore ne pas oublier que, sous les symptômes ataxo-adiynamiques, peuvent se dissimuler d'autres lésions pulmonaires, par exemple, ces tuberculoses à marche suraiguë qui viennent parfois achever les vieux alcooliques.

§ 63. — **Pneumonie des diabétiques**

La pneumonie peut s'observer dans le diabète avec tous les caractères de la pneumonie franche ordinaire et aboutir à la résolution complète avec la défervescence typique. La plupart des auteurs signalent cependant une élévation moindre de la température; mais on ne peut dire que la pneumonie diabétique est apyrétique.

Certains cas sont remarquables par la rapidité de leur marche, c'est la pneumonie *foudroyante* de Bouchardat. Les malades succombent en vingt-quatre ou quarante huit heures. Ces pneumonies s'observent chez les diabétiques épuisés par une diète carnée prolongée ou surmenés brusquement par quelque fatigue intempestive, une course à pied ou un voyage. Ce sont là aussi, on le sait, les conditions qui favorisent le

développement de cet état spécial désigné sous le nom *d'acétonémie*. Et l'on doit se demander si la gravité de la pneumonie n'est pas en rapport avec cette intoxication survenue simultanément. En fait, dans les pneumonies graves des diabétiques on constate souvent tous les signes de l'acétonémie. L'intensité de l'oppression est remarquable dans ces pneumonies; elle ne peut s'expliquer uniquement par les lésions locales; elle doit être rapportée pour une part à l'altération du sang ou du bulbe, par l'intoxication acétonique dont la dyspnée est un des principaux symptômes. Mais le fait le plus caractéristique est l'odeur particulière d'acétone qu'exhale l'haleine de ces pneumoniques, odeur qui rappelle celle des pommes trop mûres ou du chloroforme. Enfin, l'urine, quand on y verse quelques gouttes de perchlorure de fer, donne la réaction de l'acétone, en prenant la couleur rouge du vin de Bourgogne. Il est donc difficile de ne pas faire jouer un rôle à l'acétonémie dans la gravité spéciale de certaines pneumonies diabétiques.

Quant à la terminaison de ces pneumonies par gangrène ou par caséification, nous ne pouvons que répéter ce que nous avons dit plus haut (voir § 46). Les faits qui ont été publiés comme exemple de gangrène consécutive à une inflammation pneumonique peuvent s'interpréter comme des cas de gangrène pulmonaire primitive à forme lobaire. Toutefois, en raison de la tendance qu'ont les phlegmasies, chez les glycosuriques, à se compliquer de mortification des tissus, on peut, quoique avec réserve, admettre la possibilité de cette complication dans la pneumonie fibrineuse du diabète. Mais pour la caséification, il n'y a pas lieu de faire de réserve. Du jour où l'on constate les bacilles de Koch dans les crachats, on doit reconnaître son erreur; la pneumonie diagnostiquée fibrineuse était une inflammation tuberculeuse.

§ 64. — **Pneumonie des goutteux**

La goutte peut-elle par elle-même déterminer une pneumonie fibrineuse ou n'offre-t-elle qu'un terrain spécial, comme le diabète ou l'alcoolisme, au développement du parasite pneumonique? Existe-t-il une péripneumonie goutteuse, comme disaient les anciens, ou bien n'y a-t-il que des pneumonies chez les goutteux?

Disons d'abord que, soit dans les signes physiques, soit dans les symptômes généraux et fébriles, la pneumonie que l'on observe dans la goutte n'offre pas de différences avec la pneumonie ordinaire. Elle peut évoluer sans que rien dirige l'attention vers les jointures, sans qu'aucun phénomène articulaire puisse faire soupçonner la constitution goutteuse du sujet. Dans un certain nombre de cas toutefois, on observe entre les manifestations articulaires goutteuses et l'inflammation pulmonaire, une sorte de balancement, lequel est l'argument capital des partisans de la pneumonie goutteuse. Tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, la pneumonie apparaît d'abord, et après une marche normale, vers le sixième ou le septième jour, une attaque de goutte se produit; c'est la *goutte critique* des anciens. Tantôt, au contraire, l'attaqué de goutte ordinaire éclate, soit au gros orteil, soit dans quelque autre jointure; puis, brusquement les symptômes articulaires disparaissent pour faire place aux signes classiques d'une pneumonie franche. Dans des cas plus rares (Lecorché), une crise articulaire habituelle est remplacée, à l'époque où elle survenait d'ordinaire, printemps ou automne, par une crise pneumonique.

Ces faits sont-ils suffisants pour faire admettre la nature goutteuse de ces pneumonies? Ils sont facilement susceptibles d'une autre interprétation. Dans le premier groupe de

cas, la pneumonie agit sur la goutte comme toute affection intercurrente sur une maladie chronique ou constitutionnelle. Elle excite, elle réveille une manifestation aiguë de la goutte, comme un traumatisme, par exemple, réveille une manifestation syphilitique, comme un rhume provoque chez un paludéen un accès de fièvre intermittente. Lorsque, au contraire, l'attaque de goutte paraît se porter sur le poumon, lorsque la crise articulaire semble faire place à la pneumonie, en réalité l'accès de goutte n'est pas remplacé, il est supprimé par la pneumonie, en vertu de l'axiome hippocratique toujours vrai : *duobus laboribus simul abortis, gravior obscurat alterum*. D'ailleurs, dans la plupart de ces cas, les symptômes articulaires ne disparaissent pas complètement ; il y a atténuation et non pas délitescence. Quant au troisième ordre de faits où la pneumonie remplace une crise articulaire de printemps ou d'automne, on s'explique aisément que, la fièvre intense de l'inflammation pulmonaire ayant brûlé et éliminé une proportion considérable d'acide urique, l'excès d'acide urique, cause productrice de l'accès de goutte, n'existe plus dans le sang, et que, par suite, cet accès ne se produise pas.

Nous ne croyons donc pas, comme Lecorché¹, qu'à côté de pneumonies intercurrentes survenant chez les gouteux sans que la goutte doive être incriminée, il existe des pneumonies relevant directement de l'action de la goutte. La pneumonie fibrineuse reste pour nous une affection spécifique, pouvant revêtir des aspects cliniques variables et provoquer des réactions diverses suivant le terrain où elle se développe, mais toujours une dans sa cause première.

1. Lecorché, *Traité théorique et pratique de la goutte*, Paris, 1884, p. 324.

§ 65. — **Pneumonie des cardiaques**

Les manifestations pulmonaires qui se produisent dans le cours des maladies du cœur relèvent en général soit de la stase sanguine, soit de l'embolie des artères pulmonaires. La congestion œdémateuse avec bronchite et l'apoplexie sont les lésions qui rendent compte le plus ordinairement des symptômes observés. La pneumonie franche peut toutefois survenir chez un cardiaque, mais aussi bien au point de vue de la marche des accidents que du diagnostic, il faut distinguer les pneumonies qui se produisent à la période d'état des maladies de cœur et celles de la période appelée asystolie.

Lorsque l'affection cardiaque est jeune encore, lorsque le cœur a conservé son énergie et sa régularité, qu'il s'agisse de lésions aortiques ou de lésions mitrales, le pronostic de la pneumonie ne paraît pas devoir s'aggraver du fait de cette complication. Il semblerait, d'après ce que nous avons dit du rôle du cœur dans les phénomènes asphyxiques de la fin, que des valvules insuffisantes ou des orifices rétrécis dussent favoriser les effets de la surcharge veineuse du cœur et en amener plus rapidement la dilatation paralytique. En général, cependant, sauf peut-être une intensité plus grande de la dyspnée, la pneumonie se comporte régulièrement et aboutit d'ordinaire à la guérison (Grisolle). Ce pronostic n'appartient qu'aux cardiaques jeunes. Si la maladie dure déjà depuis un long temps, si le sujet a passé l'âge adulte, toutes réserves doivent être faites. Nous devons supposer en pareil cas, en effet, que le myocarde est altéré, que ses artères sont rétrécies par l'endartérite, et nous savons par les observations de Jurgensen l'influence de ces lésions myocardiques sur la terminaison fatale de la pneumonie.

Quant au diagnostic, il ne présente pas de difficultés, les crachats sanglants et le point de côté, constatés chez un individu atteint d'une affection du cœur, font sans doute songer à un infarctus hémoptoïque. Mais le début par le frisson violent, l'élévation de la température, la netteté du râle crépitant, ne permettent pas une longue erreur.

Il n'en est plus de même, lorsque la pneumonie survient pendant l'asystolie. Ici le diagnostic avec l'apoplexie pulmonaire est à peu près impossible. En raison des conditions générales où se trouve le malade, c'est à peine si la température s'élève au-dessus de la normale. Les seuls signes fournis par les pneumonies essentiellement insidieuses, et d'autant plus obscures que les symptômes fonctionnels disparaissent en quelque sorte dans l'orthopnée de l'asystolie, sont l'expectoration et les phénomènes stéthoscopiques. Or, les crachats rouillés, en raison sans doute de l'engorgement sanguin de tout le poumon, sont presque uniquement formés de sang et se confondent par leur couleur et par leur composition avec ceux de l'apoplexie. Quant aux signes physiques : râles crépitants, souffle tubaire, bronchophonie, ils s'observent aussi, quoique rarement il est vrai, dans les infarctus étendus et dans ceux qui provoquent une inflammation du tissu pulmonaire et de la plèvre à leur voisinage. Chez un asystolique, on ne saurait donc dire le plus souvent, si l'on trouvera à l'autopsie une pneumonie franche fibrineuse ou des noyaux d'apoplexie disséminés dans un poumon enflammé. Le fait d'ailleurs est de peu d'importance pour le malade ; car pneumonie franche ou infarctus avec inflammation périphérique, la terminaison en pareil cas est toujours fatale à bref délai.

§ 66. — **Pneumonie des cachectiques**

La pneumonie des asystoliques, par son absence de réaction générale, fait partie du groupe des pneumonies cachectiques. Ces pneumonies se caractérisent en effet essentiellement par l'apyrexie.

Elles sont insidieuses dans leurs manifestations locales et athermiques dans leurs manifestations générales. L'apyrexie peut être complète, comme dans le cas observé par Wunderlich chez un hémophilique, où pendant tout le cours de la maladie la transpiration resta subfébrile. En général pourtant il y a une légère élévation thermique. Lépine, qui donna à ces pneumonies le nom de pneumonies *de starvation*, dit avoir constaté dans plusieurs cas, une hausse du thermomètre à 38°, et momentanément à quelques dixièmes au-dessus; élévation, ajoute-t-il, tout à fait insuffisante pour faire soupçonner une pneumonie. Ces pneumonies sont donc véritablement *latentes*; le point de côté est à peine accusé, les crachats rouillés font défaut, seuls, les signes physiques indiquent la lésion pulmonaire. Elles s'observent chez les hémophiliques (Wunderlich), chez les aliénés, à la fin des maladies chroniques, chez les inanitiés, chez les cancéreux, en particulier dans le cancer de l'œsophage. Ce sont bien des pneumonies fibrineuses franches, car l'autopsie montre l'hépatisation lobaire caractéristique, et l'on sait d'ailleurs que, même chez un adulte vigoureux, on peut faire, à l'aide d'une dose suffisante de chlorhydrate de kairine, évoluer une pneumonie franche sans que la température dépasse 37° (Filehne Hallopeau). Ces pneumonies ultimes doivent être assimilées au muguet buccal ou à la diphthérie pharyngienne qui viennent si souvent, dans des circonstances analogues, porter le coup fatal aux enfants cachectisés.

XIII

PNEUMONIES SPÉCIFIQUES DIVERSES

§ 67 — **Pneumonies paludéennes**

La pneumonie paludéenne est le type le plus net des pneumonies dues à un agent spécifique autre que le parasite de la pneumonie franche primitive. La fièvre intermittente est une maladie infectieuse, qu'on admette ou non comme démontrée l'existence du bacillus malarix de Tommasi-Crudeli comme agent d'infection. C'est la localisation pulmonaire de cette infection qui constitue la pneumonie paludéenne, et elle revêt tous les caractères ordinaires des fièvres à accès. Indiquée par la plupart des médecins qui ont observé dans les pays à malaria, elle a été de la part de Grisolles, l'objet d'une étude à laquelle on n'a encore aujourd'hui rien à ajouter. Grisolles repousse l'idée d'une inflammation pulmonaire compliquée d'une fièvre d'accès; pour lui la pneumonie et la fièvre sont deux états connexes liés intimement l'un à l'autre, procédant de la même cause miasmatique.

Cette opinion, que la pneumonie à forme intermittente ne serait qu'une maladie compliquée par une autre, a été soutenue à plusieurs reprises. Ainsi Colin nie aussi l'existence des accès perniciose pneumoniques. D'après cet auteur, les phénomènes pulmonaires si redoutables parfois, observés chez les paludéens, doivent être attribués à des pneumonies vraies d'une gravité extrême et d'une marche rapide, comparables par leurs symptômes et leur pronostic aux pneumonies des scorbutiques ou des ivrognes.

Une pareille interprétation nous paraît surtout applicable

à la forme décrite sous le nom de pneumonie rémittente, de fièvre pernicieuse rémittente pleuropneumonique. La lésion locale évolue comme une pneumonie grave, mais la fièvre, tout en étant continue, présente de temps en temps, à des intervalles réguliers, des exacerbations et des rémissions. Grisolle lui-même tient volontiers à expliquer ainsi le grand nombre des faits enregistrés sous ce nom, et il fait remarquer que, dans les localités marécageuses, il est commun de voir, dans certaines saisons, l'élément intermittent venir compliquer un grand nombre d'affections régnantes, et se greffer, en quelque sorte, sur elles.

Mais, dans la pneumonie intermittente proprement dite, cette simple adjonction de l'élément paludéen à l'inflammation pulmonaire n'est pas admissible. Ce ne sont pas, en effet, seulement les phénomènes généraux qui prennent le type intermittent, mais aussi le processus local.

La maladie peut débiter de deux façons différentes; tantôt c'est l'élément fébrile qui domine la situation, on croit à un accès de fièvre ordinaire, et les accidents pulmonaires ne se démasquent qu'au deuxième accès. Tantôt les symptômes locaux apparaissent d'abord avec les signes ordinaires de la pneumonie et ce n'est que la marche ultérieure de la maladie qui révèle son caractère paludéen.

Le type de la fièvre est d'ordinaire tierce ou quotidien. Entre chaque accès, l'apyrexie est complète. A cette période apyrétique correspond une amélioration remarquable de l'état local. La dyspnée, la toux, la douleur disparaissent; les crachats rouillés font place à des crachats muqueux; les signes physiques eux-mêmes s'amendent d'une façon notable. Peuvent-ils disparaître complètement? C'est là un point controversé. Certains auteurs, Rousseau, Maillot, l'affirment. Grisolle l'admet aussi; cependant, ajoute-t-il, « assez souvent, pendant l'apyrexie, l'exploration démontre que le pou-

mon n'a pas repris complètement ses propriétés normales. C'est ainsi qu'on peut trouver encore une crépitation rare, grosse, humide, ou bien la respiration est plus rude ou seulement plus faible; ou bien encore, on constate une expiration prolongée et même soufflante. » La disparition complète des signes physiques ne nous paraît possible que dans les cas où ces signes se bornent à la crépitation fine de l'engouement. Mais lorsqu'on perçoit du souffle tubaire et les signes de l'hépatisation rouge, un retour brusque du poumon à l'état normal n'est pas admissible. Dans une observation de Catteloup, on voit ainsi le souffle bronchique persister malgré l'apyrexie, pendant la période intercalaire qui était de deux jours, et l'autopsie montra plus tard une hépatisation rouge des deux tiers inférieurs du poumon. Ce qu'on doit admettre, c'est que le processus local s'arrête pendant l'apyrexie, c'est qu'il ne progresse qu'au moment de l'accès fébrile, qu'il est par conséquent intimement lié à la cause qui provoque l'accès. Quant aux signes physiques, ils ne peuvent pas plus servir de critérium ici que dans la pneumonie ordinaire; pour qu'un bloc d'hépatisation se résolve et se résorbe, il faut toujours un certain laps de temps, et il n'y a pas lieu de supposer que les conditions physiques de la liquéfaction et de la résorption de l'exsudat soient autres dans la pneumonie paludéenne que dans la pneumonie ordinaire.

Peu importe donc la persistance des signes physiques dans l'intervalle des accès; le fait essentiel est l'évolution parallèle des exacerbations locales et des accès fébriles. Si l'on atteint l'élément paludéen par le traitement spécifique, le sulfate de quinine, la fièvre intermittente et la pneumonie disparaissent en même temps. Si la nature de la maladie est méconnue, au contraire, les phénomènes généraux et locaux s'aggravent et la maladie révèle le type pernicieux. A l'intensité des accès répond l'exagération de la dyspnée et de la

douleur; la pneumonie s'étend, gagne les deux poumons, le délire survient et les malades succombent dans le coma vers le troisième ou le quatrième accès.

Cette influence du traitement quinique doit être tenue pour la preuve la plus évidente de la nature spécifique de la lésion pulmonaire, jusqu'au jour où la constatation directe de l'agent de la malaria fera la démonstration complète.

§ 68. — **Pneumonie grippale**

Les caractères de ces pneumonies doivent être surtout étudiés dans les grandes épidémies de grippe. A l'état sporadique la grippe peut aussi déterminer des pneumonies, mais les caractères en sont alors atténués et parfois assez difficiles à préciser. Tous les auteurs, nous l'avons vu, ont signalé la fréquence des lésions pneumoniques dans les épidémies grippales. A cet égard, celle de Paris en 1837, qui fournit le plus de matériaux intéressants sur ce sujet, fut des plus remarquables. Dans un seul service de l'Hôtel-Dieu, il y eut jusqu'à vingt-neuf pneumonies dans le mois de février, et dans le même mois, sur trois cents décès constatés dans cet hôpital, quatre-vingts étaient dus à des pneumonies.

Tantôt la grippe se porte en quelque sorte d'emblée sur le poumon; tantôt la pneumonie survient dans le cours d'une grippe caractérisée déjà par des manifestations multiples et par une bronchite intense. Mais, même dans les premiers cas, les phénomènes de dépression nerveuse de l'influenza ne manquent jamais et s'accusent sous forme de prodromes. La courbature générale, une sensation de brisement par tous les membres, de douleurs vives dans les muscles, la céphalalgie intense frontale et orbitaire, le sentiment de lassitude et d'abattement extrême marquent l'invasion de la maladie.

On constate en même temps un peu d'enchifrènement, de mal de gorge, d'enrouement; et après deux à trois jours de ce mal général, la localisation pulmonaire se traduit par ses signes habituels plus ou moins modifiés.

Dans d'autres cas, l'influenza s'affirme par des symptômes propres, la fièvre irrégulière et rémittente à intensité variable, l'inflammation violente de la pituitaire, l'angine, la laryngite et la bronchite généralisés avec dyspnée extrême et c'est dans le cours de ces phénomènes de catarrhe que la pneumonie débute d'ordinaire vers le sixième jour, en moyenne le neuvième, d'après Landau.

Ce début est loin d'être aussi net que dans la pneumonie franche. Le frisson manque souvent ou est remplacé par des frissonnements répétés. Le point de côté se confond avec les douleurs musculaires thoraciques éprouvées par le malade. L'expectoration est d'abord simplement muqueuse et catarrhale ou mucopurulente, et, dans les cas où la bronchite est intense, elle peut rester telle pendant tout le cours de la pneumonie. En général cependant, les crachats présentent au bout de quelques jours les caractères des crachats pneumoniques, ils deviennent visqueux, adhérents, colorés par le sang, et l'on trouve alors au milieu de l'expectoration purulente les crachats sucre d'orge ou brique pilée de l'inflammation lobaire.

Les signes physiques de la première période sont de même notablement modifiés; on constate rarement la crépitation fine et sèche éclatant par bouffées sous l'oreille; le râle crépitant est plus gros et plus humide et souvent mélangé à des râles sous-crépitants.

Ce sont les signes d'hépatisation qui fournissent les meilleurs éléments de diagnostic. La matité, l'augmentation des vibrations vocales, le souffle tubaire et la bronchophonie se perçoivent dès le second ou le troisième jour. L'hépati-

sation peut être limitée et occuper indifféremment la base, le sommet ou la partie moyenne. En général, le souffle tubaire s'étend rapidement et acquiert une intensité extrême. La pneumonie grippale est extensive, et fréquemment elle envahit les deux poumons. Plus de la moitié des pneumonies observées par Landau étaient doubles, vingt et une sur quarante; Nonat indique de même quatre sur neuf.

Les phénomènes locaux s'accompagnent d'un état général grave qui s'explique en partie par les lésions pulmonaires, mais surtout par l'action spécifique du poison de la grippe. L'intensité de la dyspnée est surtout remarquable et n'est pas toujours en rapport avec les lésions constatées. L'aspect général est celui d'un typhique; la prostration adynamique est parfois telle que les malades ne semblent pas souffrir.

La fréquence de la mort varie suivant les épidémies; dans l'épidémie de 1837 la mortalité était très élevée, et la mort survenait parfois d'une manière presque foudroyante. Quand la guérison a lieu, la résolution de la pneumonie est toujours traînante; la bronchite et les signes d'induration persistent pendant plusieurs semaines; la convalescence est très longue; les forces et l'appétit ne reviennent que lentement.

§ 69. — **Pneumonie érysipélateuse**

On a attribué à cette dénomination trois acceptions différentes. Les uns, considérant la marche serpentine et irrégulière de la maladie, appliquent ce mot à ces pneumonies errantes que nous avons décrites plus haut sous le nom de *pneumonia migrans* ou pneumonie ambulante. C'est dans ce sens que Trousseau l'a employé, n'ayant en vue que le caractère extérieur en quelque sorte de la lésion. Les autres établissent sous ce nom une assimilation complète

entre la pneumonie et l'érysipèle. C'était là, comme nous l'avons vu, un des arguments de Traube en faveur de la nature essentielle de la fièvre pneumonique. Kussmaul fait des deux affections le parallèle suivant : — « Étiologiquement, la pneumonie et l'érysipèle ont de commun d'être infectieuses l'une et l'autre, et, dans certains cas, contagieuses. Ces deux maladies apparaissent simultanément à certaines époques de l'année ; toutes deux peuvent se développer secondairement dans le cours de maladies infectieuses. Symptomatiquement, elles sont caractérisées par une fièvre vive à début brusque, par un frisson et une douleur locale, par leur marche cyclique. Ordinairement la terminaison a lieu par résolution, la suppuration étant exceptionnelle. Dans les deux maladies, la rate est fréquemment tuméfiée. Enfin, à l'inverse de ce qui s'observe dans les autres maladies infectieuses, les récidives sont fréquentes dans la pneumonie comme dans l'érysipèle. »

La valeur des analogies établies par Kussmaul se trouve infirmée par le seul fait des différences de forme et de propriétés qui séparent le parasite de la pneumonie de celui de l'érysipèle. Mais, au seul point de vue anatomique, l'identité des deux affections ne saurait être soutenue, car dans les cas de pneumonie vraiment érysipélateuse, c'est-à-dire d'érysipèle propagé aux poumons, les lésions histologiques diffèrent de celles de la pneumonie fibrineuse franche.

Ces deux premières acceptions du mot pneumonie érysipélateuse, ne nous semblent donc pas devoir être conservées. On ne doit admettre comme érysipélateuse que la pneumonie produite par la propagation d'un érysipèle de la face, descendant par la trachée et les bronches jusqu'aux alvéoles.

En général, les phénomènes pulmonaires apparaissent au déclin de l'érysipèle facial. Ils peuvent être précédés ou accompagnés des signes d'un érysipèle du pharynx (Strauss).

La défervescence s'est faite, la maladie paraît terminée, et le malade guéri, quand une nouvelle poussée fébrile se produit; il n'y a pas de frisson violent, c'est à peine si un léger point de côté est accusé; l'auscultation indique en un point du poumon un foyer de râles crépitants. Puis, rapidement, les signes de l'hépatisation pulmonaire s'étendent; les phénomènes généraux et la fièvre prennent une intensité anormale, et la mort arrive en quelques jours. La guérison a cependant été observée (Stackler). Le type clinique de cette variété de pneumonie n'est d'ailleurs pas encore nettement établi, et nous ne saurions mieux faire, pour donner une idée de la marche de la maladie, que de reproduire le résumé du cas publié par Strauss, un des faits de ce genre les plus probants et les mieux observés. Un homme jeune, vigoureux, un alcoolique, sans maladie, grave antérieure, entre à l'hôpital pour un érysipèle de la face qui évolue sans particularité notable. Le sixième jour, l'érysipèle étant presque éteint à la face et le malade presque convalescent, apparaît de la dysphagie, avec rougeur vive du pharynx, de la luette, des amygdales et de la langue (érysipèle bucco-pharyngé). Le dixième jour, recrudescence violente de la fièvre, altération des traits, léger point de côté à droite, sans frisson; toux peu accusée. On constate une pneumonie à la base du poumon droit. La pneumonie s'étend avec une rapidité extrême; les crachats, d'abord visqueux, couleur sucre d'orge, prennent l'aspect jus de pruneaux. En quatre jours, le poumon droit est envahi dans toute sa hauteur, de la base au sommet, la température se maintient au-dessous de 40° matin et soir; l'adynamie est extrême, avec météorisme, épistaxis, teinte subictérique et le cinquième jour après le début des accidents pulmonaires le malade succombe.

Le diagnostic de cette pneumonie repose sur la filiation et l'enchaînement des symptômes pulmonaires avec les

symptômes de l'érysipèle de la face. Les signes physiques sont ceux de la pneumonie lobaire ordinaire. Quant à décider s'il s'agit d'une bronchopneumonie pseudo-lobaire ou d'une pneumonie lobaire vraie, c'est une question d'intérêt purement histologique. Ce qui est certain, c'est que la pneumonie érysipélateuse est une pneumonie spécifique et spéciale, distincte de la pneumonie franche par son exsudat qui est remarquable par sa pauvreté en fibrine et sa richesse cellulaire, distincte de la bronchopneumonie par sa localisation à un seul poumon d'une part, et d'autre part par sa généralisation à tout le poumon envahi sans aucune tendance à la dissémination lobulaire.

§ 70. — **Pneumotyphus**

On a décrit trois choses distinctes sous ce nom : 1° les pneumonies franches avec aspect général typhoïde et adynamique ; 2° les pneumonies hypostatiques ou autres qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde ; 3° les pneumonies qui marquent le début de cette même fièvre typhoïde et qui peuvent en constituer la première et la principale détermination. C'est à cette dernière catégorie de faits seule que nous réservons le nom de pneumonie typhoïde ou pneumotyphoïde. Pour éviter toute confusion, l'épithète de typhoïde, nous l'avons déjà dit, doit être retirée aux pneumonies du premier groupe ; l'état typhoïde n'est d'ailleurs pas constant dans les pneumonies qui sont bien plutôt caractérisées par leur tendance à l'infection générale de l'économie. Quant à celles du deuxième groupe, ce sont des complications de la fièvre typhoïde qui ne méritent pas de dénomination spéciale.

Dietl est un des premiers (1855) qui ait décrit la pneumotyphoïde dans le sens de fièvre typhoïde à localisation pul-

monaire primitive. « Il y a, dit-il, des typhiques qui, dès les premiers jours, présentent une pneumonie, comme si le processus intestinal se portait en tout ou en partie sur les poumons¹ » Kremer admit de même, quelques années plus tard un pneumotyphus primitif et un pneumotyphus secondaire, suivant que les symptômes pulmonaires précèdent ou suivent l'apparition des phénomènes intestinaux. Dans le pneumotyphus primitif, les symptômes intestinaux pourraient même manquer, et, à l'autopsie on ne trouverait pas de lésions des plaques de Peyer². C'est là encore l'opinion de Griesinger qui décrit sous le nom de pneumotyphus une localisation d'emblée et isolée du poison typhique sur le poumon. Dans l'épidémie de pneumotyphoïde observée par Gebrardt en 1875, la maladie débutait par une pneumonie franche, puis apparaissaient les symptômes ordinaires de la fièvre typhoïde, tuméfaction de la rate, taches rosées lenticulaires, diarrhée et ballonnement du ventre. Des faits de ce genre ont été signalés par Homolle, d'après Potain³, par Lépine⁴, par Galissard de Marignac⁵.

Ainsi comprises, le diagnostic de ces pneumotyphoïdes est extrêmement difficile ; les différencier des pneumonies adynamiques compliquées de symptômes typhiques est presque impossible en dehors d'une épidémie nettement établie. Les signes physiques de la pneumonie dans les deux cas sont les mêmes ; le gonflement de la rate, la diarrhée, l'albuminurie s'observent dans les deux maladies. Les taches rosées ont une grande valeur, mais n'existe-t-il pas de fièvres typhoïdes où ces taches manquent complètement ? L'autopsie

1. Dietl, *Wiener Wochens.*, 1855.

2. Kremer, *Canstatt's Jahresber.*, 1863

3. Homolle, *Rev. des sc. méd.*, t. X.

4. Lépine, *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1878.

5. Galissard de Marignac, Th. Paris, 1881.

elle-même ne peut pas toujours trancher la question. Dans les pneumonies infectantes avec état typhoïde, en effet, les plaques de Peyer peuvent être tuméfiées, comme dans toute maladie infectieuse; et d'autre part, dans la pneumotyphoïde, si l'on admet avec Griesinger et Kremer une localisation isolée sur le poumon, on peut rencontrer les plaques de Peyer saines.

Dans ces conditions, jusqu'au jour où l'on pourra trouver dans l'étude des micro-organismes propres aux deux maladies le moyen assuré de les différencier, il serait peut-être prudent, au point de vue purement clinique, de ne décrire comme pneumotyphoïdes que les pneumonies suivies immédiatement ou accompagnées des symptômes caractérisés de la fièvre typhoïde, l'idée d'une localisation absolument isolée du microbe typhique sur le poumon devant être réservée, faute d'une démonstration actuellement impossible. Le type de la pneumotyphoïde serait ainsi constitué : la maladie débute par les symptômes ordinaires d'une pneumonie lobaire, précédés de prodromes plus ou moins accusés; vers le sixième ou septième jour, au moment où la défervescence se fait dans les pneumonies franches, la fièvre persiste sans rémission, bien que les signes physiques de l'hépatisation indiquent sa résolution; les symptômes abdominaux se dessinent; la diarrhée jaune d'œuf, le gargouillement, le météorisme se produisent, les taches rosées apparaissent et dès lors la maladie évolue comme une fièvre typhoïde ordinaire, à durée plus ou moins prolongée.

Quant aux pneumonies qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde, elles ne sauraient être confondues avec les pneumotyphoïdes. Elles se produisent vers la fin du deuxième septénaire, dans ces cas que la prédominance des symptômes de bronchite et de congestion pulmonaire a fait désigner sous le nom de fièvre typhoïde à forme thoracique.

Les lésions de la bronchopneumonie, splénisation et hépatisation lobulaire, se combinent avec la congestion hypostatique, conséquence du décubitus, de l'adynamie, et de la débilitation cardiaque, pour donner naissance à des signes de pneumonie. Au milieu des râles sibilants et sous-crépitations, on entend tantôt d'un seul côté, tantôt dans les deux poumons, en général dans les parties postéro-inférieures un souffle bronchique plus ou moins intense accompagné de bronchophonie et de matité. Lorsque le souffle est étendu, il répond à une hépatisation pseudo-lobaire (Destais). D'après quelques faits réunis par Marignac, on pourrait observer une véritable pneumonie lobaire fibrineuse. Il reste à déterminer si cette pneumonie fibrineuse est le résultat direct du processus typhique lui-même, comme la bronchopneumonie pseudo-lobaire, ou bien si elle n'est pas plutôt une complication, une affection intercurrente greffée sur la fièvre typhoïde.

§ 71. — **Pneumonie rhumatismale**

En France, la pneumonie rhumatismale est considérée comme exceptionnelle. Grisolles ne semble considérer, comme exemples de ce genre, que les faits où l'invasion de la pneumonie coïncide avec la diminution ou avec la cessation subite des douleurs articulaires. Envisagée ainsi, la pneumonie rhumatismale est sûrement une rareté. Grisolles en cite seulement quatre cas, dont deux observés par lui, un autre par Andral, le quatrième par Dalmas. On en trouve une observation de Besnier, dans la thèse de Fernet. Lépine en rapporte une autre du Dr Kobryner chez un enfant de onze ans. Dans l'observation d'Andral, un homme âgé de vingt-cinq ans, atteint d'un rhumatisme articulaire aigu fébrile, vit tout à coup les douleurs, dont les jointures étaient le siège, dispa-

raître, en même temps qu'une oppression considérable survenait, accompagnée bientôt d'une toux sèche; le troisième jour, le malade expectora des crachats rouillés caractéristiques et l'auscultation révéla une pneumonie du lobe supérieur droit.

Mais cette disparition des symptômes articulaires ne nous paraît nullement nécessaire. Si dans le cours d'un rhumatisme aigu intense, on voit survenir les signes d'une pneumonie, il n'y a aucune raison valable pour se refuser à admettre la nature rhumatismale de cette inflammation pulmonaire. Les médecins anglais n'hésitent sans doute pas à le faire; car ils regardent la pneumonie comme une complication fréquente du rhumatisme. Sur un relevé de 246 cas de rhumatisme, Fuller note 28 pneumonies intercurrentes, c'est-à-dire une proportion de 1 sur 9. Sans donner de chiffres, Todd déclare que la pneumonie se rencontre souvent en connexion avec la fièvre rhumatismale. Elle peut précéder, suivre ou accompagner les phénomènes articulaires. Ces pneumonies se produisent d'ordinaire, dans les cas de rhumatisme fébrile intense, compliqué d'endopéricardite et de pleurésie.

D'après Starges, elles se caractérisent par la rapidité et la brusquerie de leur évolution; très promptement une hépatisation plus ou moins étendue envahit un, puis les deux poumons. La gravité de ces pneumonies est proportionnée à l'extension de la lésion pulmonaire, mais elle est surtout en rapport avec l'importance des lésions endocardiques et péricardiques coexistantes. Dans un cas publié par Raymond, les phénomènes pulmonaires compliquant un rhumatisme grave se terminèrent par des symptômes de rhumatisme cérébral qui amenèrent la mort. A l'autopsie, les lésions étaient celles d'une bronchopneumonie disséminée, ce qui différencie ce fait des pneumonies rhumatismales ordinaires, où les

signes physiques observés sont ceux d'une pneumonie lobulaire.

XIV

DES BRONCHOPNEUMONIES

Il est à peu près impossible soit de donner une description d'ensemble des symptômes de la bronchopneumonie, soit de choisir des types cliniques qui répondent avec précision à la réalité, tant la maladie est mobile, variable, changeante, non seulement d'une manière générale, mais encore chez le même sujet. Mais en fait, ce qui est surtout variable, ce sont les signes physiques en raison du mode de dissémination ou de confluence des lésions. Les phénomènes fonctionnels et généraux restent les mêmes, offrant seulement quelques différences dans leur degré d'intensité suivant l'étendue de la maladie. On peut donc les réunir dans une description générale et commune. Pour l'étude des signes physiques, nous rangerons les faits en deux groupes, qui nous paraissent correspondre assez exactement à ce que l'on observe cliniquement : les bronchopneumonies où prédominent les signes de bronchite ; les bronchopneumonies où prédominent les signes de pneumonie.

§ 72. — Modes de début

Nous avons surtout en vue dans notre description générale, la bronchopneumonie des enfants ; mais le tableau, à quelques nuances près, est le même chez l'adulte et le vieillard. Le début de la bronchopneumonie n'est pas d'ordinaire facile à saisir, soit que la maladie succède aux phé-

nomènes graves de la bronchite suffocante, soit qu'elle survienne insidieusement dans le cours d'une bronchite ordinaire ou spécifique. Il n'y a ni point de côté, ni expectoration caractéristiques; l'auscultation, comme nous le verrons ne donne que des renseignements très vagues; les symptômes fonctionnels, sont les plus importants; l'augmentation brusque de la dyspnée (voir § 20) la respiration expiratrice d'une part, l'élévation de la température de l'autre, avec fréquence extrême du pouls, doivent tout de suite éveiller l'idée d'une bronchopneumonie; il y faut joindre l'agitation anormale de l'enfant, l'injection de la face, la difficulté du décubitus dorsal:

On ne constate pas de frisson, mais parfois des convulsions généralisées le remplacent. C'est surtout dans la rougeole que ces phénomènes éclatants s'observent. A toutes les périodes de la rougeole la bronchopneumonie menace; elle peut le tuer dès le début sous sa forme suraiguë. Dans la période d'état ou de déclin, elle prend une allure moins rapide, mais toujours aiguë, l'éruption pâlit, prend une teinte livide ou violacée, en même temps que la respiration et le pouls s'accélèrent et que la température s'élève. Lorsque la complication se produit dans les premiers jours qui suivent la trachéotomie, diverses particularités indiquent le début de l'inflammation pulmonaire; la canule se dessèche et prend une teinte noirâtre; les mucosités qui s'écoulaient par la plèvre se suppriment; la respiration prend, en passant par cette canule desséchée, ce caractère strident que Trousseau a désigné sous le nom de bruit serrastique.

Dans la coqueluche, la suppression ou l'atténuation brusque des quintes convulsives coïncidant avec un mouvement fébrile intense, indique en général le début d'une bronchopneumonie.

§ 73. — **Troubles et symptômes fonctionnels**

La maladie constituée, les phénomènes les plus importants sont encore fournis par l'étude de la respiration du pouls et de la température.

I. *Respiration.* — La gêne respiratoire est le symptôme capital de la bronchopneumonie. La dyspnée est à la fois caractérisée par l'accélération des mouvements respiratoires et par l'invasion du rythme. Le nombre des inspirations s'élève rapidement à 30, 40, 50 par minute, et plus encore. Dans la période terminale on peut compter jusqu'à, 70, 80 respirations. La dyspnée peut s'aggraver par moments sous forme d'accès de suffocation.

Le type respiratoire est modifié. Non seulement les muscles de la partie supérieure du thorax, mais le diaphragme et les muscles abdominaux se contractent avec énergie. A chaque inspiration, le diaphragme attire à lui les cartilages costaux et détermine une sorte d'enfoncement brusque de la partie inférieure du sternum; à chaque expiration, les viscères abdominaux sont en quelque sorte aspirés dans la cavité thoracique; or c'est par ce dernier mouvement que semble commencer le cycle respiratoire. C'est ce qu'on appelle la respiration expiratrice (Bouchut). « La série des mouvements, dit Damaschino, paraît commencer par l'expiration qui se fait brusquement et pendant laquelle les viscères abdominaux semblent rentrer dans le thorax. A cette violente expiration succède aussitôt une inspiration puissante et brève, pendant laquelle le diaphragme chasse de nouveau les viscères abdominaux, en même temps qu'il détermine un profond sillon costal. » Il se fait alors une pause assez longue puis la série reprend par une nouvelle et brusque expiration. Chaque mouvement respiratoire débute ainsi par une se-

cousse expiratrice accompagnée d'une sorte de jeu caractéristique (Roger et Damaschino), qui permet parfois de faire le diagnostic à distance.

Le facies des enfants exprime alors une angoisse extrême; les lèvres et les joues cyanosées et bleuâtres, les yeux saillants, ils restent assis, accrochés parfois aux barreaux de leur lit comme point d'appui, luttant ainsi contre l'asphyxie jusqu'à ce que, épuisés, ils retombent sur l'oreiller et renoncent à la lutte.

Ce facies n'appartient qu'aux périodes initiales; si la maladie se prolonge, l'abattement et la prostration succèdent à cette agitation. Bien que tous les signes indiquent une aggravation de l'état local, l'enfant semble s'habituer en quelque sorte à cet état subasphyxique; la dyspnée n'est plus guère accusée que par le battement des ailes du nez et la dépression épigastrique. Le malade reste couché sur le côté, la figure pâle, livide, les yeux éteints, dans un état de somnolence et d'affaissement qui se continue jusqu'à la mort.

II. *Pouls*. — Le pouls s'accélère en même temps que la respiration. On compte 130, 150, 180 pulsations à la minute. D'abord assez fort et vibrant, il devient mou, petit, serré; à mesure que l'asphyxie progresse, le nombre des pulsations augmente; bientôt il est presque impossible de le compter. Cette excessive rapidité et cette faiblesse du pouls coïncident d'ordinaire avec la formation de caillots thrombotiques dans le cœur droit.

III. *Température*. — La courbe thermique de la broncho-pneumonie est essentiellement irrégulière. Elle oscille entre 39 et 40° avec des rémissions matinales plus ou moins marquées et des exacerbations vespérales. Mais de distance en distance, on constate des ascensions brusques, qui se produisent aussi bien le matin que le soir. Ces poussées fébriles coïncident, d'après Cadet de Gassicourt, avec des poussées

locales de congestion mobile; elles indiquent la formation de nouveaux foyers pneumoniques. Lorsque la maladie se termine par la guérison, la fièvre baisse progressivement, mais d'une façon traînante et la courbe est aussi irrégulière que pendant la période active; la température reste vacillante aux environs de 38° et ne redevient définitivement normale qu'après un temps parfois fort long. Quand la terminaison est fatale, dans les formes très aiguës, la température demeure très élevée et marque 40°, 41° au moment de la mort. Dans les formes traînantes, le thermomètre ne fournit plus aucune donnée certaine sur l'état du poumon. La première poussée fébrile terminée, on constate les températures les plus variables, et on peut trouver à l'autopsie des bronchopneumonies étendues avec de nombreux noyaux d'hépatisation grise, alors que depuis longtemps le thermomètre ne dépassait plus 38°,5 à 39°.

IV. *Toux*. — La toux, dans les premières périodes, est fréquente, courte, un peu grasse; elle peut être aussi quinteuse et pénible. Elle devient plus rare à mesure que la maladie progresse. Elle ne s'accompagne pas d'expectoration, les enfants avalent les crachats au moment où ils arrivent dans la bouche.

Les autres troubles fonctionnels offrent peu d'intérêt. La diarrhée est fréquente, comme dans la plupart des maladies infantiles. Les urines sont peu abondantes, foncées, chargées d'urates; elles peuvent être albumineuses, surtout dans la diphthérie. Les convulsions, qui marquent parfois le début de la bronchopneumonie, peuvent encore apparaître dans le cours de la maladie; elles sont alors, le plus souvent, d'un pronostic fatal.

§ 74. — Bronchopneumonie à prédominance bronchique

Cette forme clinique correspond d'une manière générale aux faits décrits par Legendre et Bailly sous le nom de bronchite avec état fœtal, et aux deux types anatomiques que nous avons adoptés : bronchopneumonie généralisée et bronchopneumonie disséminée. Ce sont les signes physiques de la bronchite qui prédominent ; si le souffle apparaît, c'est d'une manière transitoire, intermittente, essentiellement mobile et sans aucune fixité. Mais il faut savoir que les signes physiques n'ont qu'une valeur très relative dans l'appréciation des lésions réelles du poumon. On peut ne constater pendant toute la durée de la maladie que des signes de bronchite bullaire et cependant on trouve à l'autopsie de nombreux noyaux disséminés d'hépatisation rouge ou grise. A ce point de vue, on doit accorder bien plus d'importance à la durée de la bronchopneumonie. Si les phénomènes pulmonaires datent d'une quinzaine de jours, à plus forte raison, s'ils remontent plus loin encore, quels que soient les signes physiques fournis par l'auscultation, on peut être assuré qu'il existe des lobules en hépatisation rouge et grise, le plus souvent alors dans la profondeur du parenchyme.

Ceci établi, voyons les différents signes révélés par l'examen physique de la poitrine. On ne peut rien demander, dans ces cas, ni à l'inspection, ni à la palpation. La percussion elle-même ne fournit aucune donnée pour le diagnostic. Les différences en plus ou en moins du son pulmonaire sont insignifiantes, très difficiles à apprécier, *a fortiori* à interpréter. Ce sont les phénomènes stéthoscopiques qui doivent surtout fixer l'attention.

Ces signes stéthoscopiques sont des râles de bronchite,

l'obscurité du murmure vésiculaire, des souffles légers et mobiles.

Les râles de bronchite sont les premiers signes perçus; ils peuvent être les seuls pendant toute la durée de la maladie.

Les râles ronflants et sibilants indiquent seulement la bronchite des grosses bronches; ils s'entendent dans les parties supérieures de la poitrine; ils n'ont pas grande valeur et peuvent d'ailleurs facilement disparaître ou manquer. Le râle caractéristique de la forme de bronchopneumonie que nous étudions est le râle sous-crépitant, le râle bullaire à bulles fines et nombreuses. Son abondance indique l'étendue des bronches atteintes; sa persistance dans les mêmes points, coïncidant avec les symptômes fonctionnels et généraux que nous avons énumérés, indique nécessairement une lésion du parenchyme pulmonaire, et cette lésion sera de l'atélectasie avec splénisation ou de l'hépatisation plus ou moins avancée, suivant le degré même de persistance des râles bullaires.

Le râle sous-crépitant se perçoit avec ces caractères dans les parties postérieures et inférieures des deux poumons. Il s'accompagne d'un affaiblissement plus ou moins marqué du murmure vésiculaire. Trop de causes sont réunies pour atténuer le bruit vésiculaire, le collapsus des alvéoles, leur dilatation par l'emphysème, leur obstruction plus ou moins complète par les lésions de la splénisation, pour qu'il soit nécessaire d'insister sur la fréquence de ce signe. Le murmure vésiculaire, affaibli dans la plus grande partie des poumons, peut être complètement aboli dans un point limité; le silence respiratoire bien constaté dans un espace restreint du thorax révèle une atélectasie de la région pulmonaire sous-jacente.

L'atélectasie nous paraît rendre compte d'un autre signe

que tous les auteurs ont signalé dans la bronchopneumonie mais sur lequel Cadet de Gassicourt a particulièrement insisté¹; nous voulons parler du souffle doux, léger, erratique, variable, qui apparaît tantôt dans un point tantôt dans un autre, disparaissant le matin, pour reparaître ailleurs dans la soirée. Cadet de Gassicourt l'explique par des congestions mobiles et fugaces, se produisant en différents points du poumon, tantôt au pourtour des noyaux d'hépatisation, tantôt à distance. Il est possible que ces congestions actives existent, bien que la congestion passive et fixe paraisse bien plutôt le fait de la bronchopneumonie. Mais une simple congestion capillaire peut-elle déterminer un souffle? L'élément mobile de la bronchopneumonie n'est-il pas plus justement l'atélectasie, le collapsus alvéolaire, susceptible de s'accroître ou de diminuer suivant les déplacements du bouchon mucopurulent qui obstrue le conduit bronchique? Et la condensation du tissu pulmonaire par l'affaiblissement des alvéoles n'est-il pas plus apte à produire le retentissement soufflant de la respiration que l'engorgement sanguin des vaisseaux?

Quoi qu'il en soit, ces souffles doux et mobiles, constatés tantôt à la racine des bronches, tantôt dans un point limité de la poitrine, constituent, avec le râle bullaire fixe et persistant, la symptomatologie propre aux bronchopneumonies à prédominance bronchique. Nous reviendrons plus loin sur la marche de cette forme clinique.

§ 75. — **Bronchopneumonie à prédominance pulmonaire**

Anatomiquement la confluence des noyaux de bronchopneumonie donne la clef des signes physiques constatés

1. Cadet de Gassicourt, *Traité clinique des maladies de l'enfance*. Paris, 1880.

dans cette deuxième variété clinique. Suivant que la confluence est plus ou moins prononcée, ces signes se rapprochent plus ou moins de ceux de la pneumonie franche lobaire. La bronchopneumonie pseudo-lobaire est le terme le plus élevé de la série.

Les deux poumons peuvent être atteints de la même manière en général dans les deux lobes inférieurs; mais le plus souvent la forme pneumonique prédomine dans l'un, la forme bronchique dans l'autre.

Les signes physiques de la bronchite des grosses et des moyennes bronches existent d'abord seuls; les râles bul-laires fins, en foyers limités ou plus ou moins étendus sont perçus pendant quelque temps; ils peuvent d'ailleurs manquer. Puis tantôt rapidement, presque d'emblée, tantôt au contraire progressivement après une période prolongée et variable de phénomènes purement bronchitiques, un foyer d'hépatisation se décèle. Ce foyer d'abord restreint, gagne promptement en étendue et peut envahir tout un lobe. Les signes sont ceux de toute induration pulmonaire, sauf l'augmentation des vibrations vocales qu'on ne peut constater que chez les enfants déjà âgés. Les premiers jours, la percussion n'indique qu'une légère submatité, mais qui fait bientôt place à de la matité véritable. La respiration est d'abord simplement soufflante, accompagnée de quelques râles fixes dans les secousses de la toux. Très rapidement le souffle devient rude, bronchique, tubaire; les râles sous-crépitants et même crépitants éclatent sous l'oreille avec un timbre sec; la voix et le cri ont un retentissement bruyant, bronchophonique, avec un éclat aigre qui déchire l'oreille. L'intensité et la fixité du souffle caractérisent donc la forme pneumonique et indiquent une hépatisation lobulaire confluente et étendue. Lorsque la mort arrive rapidement, la lésion ne dépasse pas l'hépatisation rouge. Lorsque la maladie se prolonge, le souf-

fle aigre et éclatant donne aux râles bullaires fixes un timbre métallique ; on a parfois la sensation d'une sorte de râle caverneux ou d'un véritable gargouillement. D'après Rilliet et Barthez, ces signes indiqueraient l'existence de vacuoles pulmonaires ; cela n'est pas toujours exact ; mais le plus souvent l'autopsie montre une bronchite capillaire purulente avec hépatisation grise étendue.

§ 76. — **Marche et terminaisons**

Quel que soit l'aspect stéthoscopique revêtu par la maladie, qu'il y ait prédominance des signes de bronchite ou des signes d'hépatisation, les cas de bronchopneumonie, au point de vue de leur évolution et de leur durée, se classent dans les trois catégories suivantes :

I. Bronchopneumonie à marche rapide ;

II. Bronchopneumonie à marche aiguë, c'est la forme ordinaire ;

III. Bronchopneumonie à marche lente.

I. *Forme rapide.* — Les symptômes et les signes sont ceux du catarrhe suffocant. Dans les cas extrêmes, la marche peut être véritablement foudroyante. La mort arrive en deux ou trois jours, surtout chez les jeunes enfants et les vieillards. Ce cas sont alors décrits sous le nom de bronchite capillaire (voir § 20). Mais les lésions du parenchyme pulmonaire existent comme dans les autres formes. Seulement la généralisation du processus inflammatoire est telle que le temps manque à son évolution complète. C'est l'étendue et non la profondeur des lésions, qui amène la terminaison fatale. Dans d'autres cas la rapidité de la marche est un peu moindre. La maladie se prolonge pendant six, sept, huit jours, toujours caractérisée par l'asphyxie et les signes de la bronchite capillaire généralisée, et à l'autopsie on trouve

des noyaux d'hépatisation disséminés déjà plus ou moins étendus. Enfin, dans un troisième groupe de faits, les symptômes suraigus s'amendent au bout de quelques jours, et la bronchopneumonie, après avoir débuté comme un catarrhe suffocant, prend la marche et l'aspect de la forme aiguë commune. La granulie s'observe parfois à la suite de la rougeole avec ces mêmes caractères de bronchopneumonie suffocante. Le diagnostic est le plus souvent complètement impossible.

II. *Forme aiguë*. — C'est le type ordinaire de la bronchopneumonie. Les signes physiques sont tantôt ceux d'une bronchite bullaire persistante, avec souffles légers et mobiles, tantôt ceux d'une hépatisation étendue. Mais on retrouve ici au plus haut degré cette irrégularité presque caractéristique de la marche, ces exacerbations brusques de la température et ces rémissions variables, ces aggravations et ces améliorations passagères de l'état général. La maladie se prolonge ainsi pendant quinze jours à trois semaines, et la mort survient avec les phénomènes de l'asphyxie progressive dans un état d'assoupissement et d'affaissement demi-comateux. La guérison est cependant possible, mais rare. La gêne respiratoire diminue en même temps que les symptômes généraux et fébriles s'amendent, La température baisse avec des oscillations irrégulières. Le facies change, les enfants demandent à manger, à se lever; les signes de bronchite et d'induration diminuent, se circonscrivent et finissent par disparaître.

III. *Forme lente*. — Cette forme s'observe surtout à la suite de la rougeole et de la coqueluche chez les enfants rachitiques ou cachectiques. Elle peut débiter comme la forme aiguë, d'une manière brusque ou insidieuse. Mais ce qui la caractérise, c'est la durée prolongée de la maladie; la mort ne survient qu'au bout de cinq, six semaines. Ici l'évolution

des lésions pneumoniques a eu le temps de se faire dans sa totalité. Aussi est-ce dans cette forme qu'on trouve à l'autopsie des noyaux d'hépatisation à toutes leurs périodes, avec prédominance des lésions de l'hépatisation grise. Les signes physiques sont à la fois ceux de la bronchite bullaire et de l'induration étendue. On perçoit dans les deux bases un souffle tubaire, aigu, mélangé de nombreux râles sous-crépitants, fins ou gros, à timbre presque cavernuleux. La fièvre a les caractères de la fièvre hectique. Les enfants sont assoupis, somnolents, silencieux; le teint est d'une pâleur jaunâtre, le visage parfois bouffi; les membres sont squelettiques, la peau flasque; la diarrhée est habituelle. La mort est la conséquence de cet épuisement progressif; et il est parfois bien difficile de décider si l'on constatera à l'autopsie des lésions d'une bronchopneumonie simple ou celles de la phtisie tuberculeuse.

Outre ces deux terminaisons de la bronchopneumonie, la mort habituelle et la guérison exceptionnelle, une troisième alternative est possible : le passage à l'état chronique. Certaines formes anatomiques subaiguës semblent établir la transition entre les lésions de l'état aigu et celles de l'état chronique. La dilatation des bronches est le caractère principal de ces bronchopneumonies chroniques et les différencie des pneumonies chroniques d'origine croupale. Mais nous devons nous borner à signaler ici cette terminaison, l'étude du processus anatomique appartenant plutôt à l'histoire des affections chroniques du poumon et des scléroses pulmonaires.

CHAPITRE DE THÉRAPEUTIQUE

XV

TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE

Les notions nouvelles que nous avons acquises sur l'origine et la nature de la pneumonie entraînent les conséquences les plus inattendues, et les indications les plus subversives, de toutes les doctrines anciennes ou modernes, qui ont présidé jusqu'aujourd'hui aux règles de thérapeutique de la pneumonie dite franche, légitime, lobaire, fibrineuse, inflammatoire. L'expérience clinique, dégagée de toute préoccupation théorique, et jugeant la question sans parti pris, avait bien démontré depuis un quart de siècle, qu'il n'existe pas de remède de la pneumonie; doré et déjà on peut ajouter que les recherches doivent se poursuivre dans l'ordre des médicaments, qui atténuent l'action des parasites sur l'organisme, tout en maintenant les forces individuelles, de manière à leur permettre de lutter contre l'action envahissante et destructive du parasite; l'indication causale est là.

Il est vrai que toutes les méthodes de traitement ont toujours eu la prétention de viser ce but, qui n'a jamais été atteint, parce que, sous prétexte de causalité, on ne poursuivait, en réalité, que le déterminisme, le mécanisme de la maladie, ou plutôt de sa lésion, et qu'on croyait enrayer le mal en agissant sur les processus morbides en voie de développement.

C'était le point de départ de toutes les doctrines qui ont dominé l'histoire de la pneumonie depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, et qui se sont toujours imposées à la thérapeutique, si bien qu'il n'est pas une médication qui n'ait son origine théorique ; l'accord s'est toujours établi entre les opinions régnantes et les traitements qui en étaient la conséquence.

§ 77. — **Indications pathogéniques, dynamiques
et naturistes**

Telle théorie, telle méthode ; dans l'état actuel de la science, on peut dire, on doit affirmer que les notions acquises n'autorisent de discussion que sur trois méthodes : 1° Celle qui s'applique, non au parasite, mais à ses effets primordiaux, en tant qu'il provoque la fièvre et les dégénéralions des organes ; c'est la *méthode pathogénique* qui comprend principalement des moyens antipyrétiques ; — 2° la méthode qui consiste à soutenir les forces du malade, pour le mettre à même d'éliminer le principe virulent, et de réparer ses désordres ; c'est la *méthode dynamique* ; — 3° Celle qu'on peut appeler *naturelle* ou *expectante*, est le refuge de toutes nos hésitations et de tous les doutes qui nous obsèdent, c'est le provisoire et le pis aller à la fois.

Quand nous connaissons le mode d'action, et le résultat de ces procédés, nous serons à même de juger les médications anciennes. Je parle surtout des antiphlogistiques et des controstimulants, qui n'ont jamais cessé de préoccuper les praticiens, sans cesse en proie aux fluctuations des opinions les plus hasardées.

§ 78. — **Doctrine de la fièvre péripneumonique.**
Médication antipyrétique

La doctrine hippocratique vraie considère la pneumonie, ainsi que toutes les maladies aiguës, comme la fixation, la localisation d'une maladie générale, d'un principe mal déterminé, qui a ses racines dans tous les organes, dans toutes les humeurs. — Après une longue éclipse la fièvre péripneumonique, qui n'avait jamais été oubliée à Montpellier, a trouvé en Allemagne, il y a trente ans, un vigoureux défenseur; c'est Traube, puis plus tard Jurgensen qui préconisèrent cette conception antique de la pneumonie. La phlegmasie pulmonaire comprend un élément dominant qui, dans tous les cas, précède et produit la lésion, en constitue la gravité, en règle la marche; je veux parler de l'hyperthermie. — En présence des dissentiments qui règnent encore sur l'origine de la phlegmasie, ne sachant comment atteindre le mal dans sa cause primordiale, n'osant pas agir selon les rigoureux préceptes des méthodes spoliatrices, craignant plus encore de rester témoins impassibles de ces scènes morbides, qui marquent chaque jour, chaque heure de l'évolution de la pneumonie, les médecins modernes ont imaginé de s'en prendre au syndrome principal, à la calorigénie excessive, qui serait capable, par elle seule, de produire la désintégration des organes, et de compromettre la vie. — De là les moyens antipyrétiques, qui sont destinés à combattre la fièvre dans tous ses éléments constituants, c'est-à-dire la chaleur, et la circulation troublée, tout en maintenant la force cardiaque; or la fièvre, étant l'effet direct de l'action du microbe, on peut dire que les antipyrétiques remplissent une indication fondamentale, *pathogénique* en s'attaquant à cette première résultante. La méthode inscrit la digitale, la

quinine qui remplit dans certaines pneumonies l'indication spécifique, enfin les dérivés de la quinine, l'antipyrine surtout; — les autres antipyrétiques ou antithermiques, comme les bains froids, n'ont pas reçu de consécration pratique.

§ 79. — **Doctrines des forces. — Médications dynamiques**

A la fin du siècle dernier, Brown avait formulé, dans une doctrine célèbre, l'idée que les maladies aiguës sont dues à l'absence de stimulus; de là la nécessité de réveiller les fonctions languissantes, atténuées, les forces individuelles pendant toute l'évolution de la maladie. Cette doctrine qu'on peut appeler vitale était oubliée lorsque Todd imagina l'alcool à doses élevées dans le traitement des fièvres. La clinique justifia cette hardie tentative, et la physiologie expérimentale vint à la rescousse de l'observation. C'est encore aujourd'hui la médication la plus rationnelle et cela pour plusieurs raisons : 1° l'alcool sert comme un aliment absorbable directement par les veines, sans métamorphose préalable; 2° l'alcool soutient les forces, en empêchant la dénutrition; 3° il soutient encore les forces par son action directe sur le système nervomoteur; 4° il agit comme antithermique et peut être comme antiparasitaire.

Peut être faut il ranger aussi dans l'ordre dynamique les excitants de la peau, les *vésicatoires* surtout; s'il n'ont pas le pouvoir de réveiller l'action vitale, ils ne méritent qu'une mention honorable parmi les moyens symptomatiques, destinés à calmer une douleur vive ou à enrayer une dyspnée excessive; et même ce modeste titre lui sera disputé.

§ 80. — **Doctrines naturiste et méthode expectante**

Après tous les déboires des doctrines et des méthodes

anciennes, on revint à la force médicatrice de la nature; dès l'instant qu'on considère la pneumonie comme une fièvre, et surtout ainsi que le témoignent les recherches modernes, comme une maladie infectieuse, c'est qu'à l'instar d'un grand nombre d'affections parasitaires, elle doit subir un cours régulier, une marche cyclique, et présenter les tendances de l'organisme vers la crise, vers l'élimination spontanée ou la destruction du principe nuisible. C'est ce qui a lieu après un laps de temps très court et fixé à l'avance de préférence à certains jours, surtout aux jours impairs. Le thermomètre à la main, Traube, qui reconnaissait la fièvre pneumonique, poursuivait avec un soin rigoureux la maladie tout entière dans son évolution, depuis le frisson initial, jusqu'au jour de la défervescence ou de la lysis, de l'extinction brusque ou lente de la chaleur fébrile. On mesura ensuite la fièvre par les produits de combustion, par l'urée, par l'acide urique, les phosphates de l'urine, et c'est ainsi qu'on arriva à rendre sa véritable signification à l'antique doctrine des crises. Or, de toutes ces études marquées au coin de l'observation scientifique, il ressort cette loi suprême, qui domine la pathologie des maladies aiguës, à savoir : le respect attentif aux efforts curatifs de l'organisme, le retour à la tradition de la nature médicatrice. — C'est l'expectation qui découle naturellement de ces rigoureuses analyses; elle est élevée maintenant à la hauteur d'un dogme; ce sera la méthode à opposer à la pratique dangereuse, à cette médecine agitée, inquiète, active des anciens maîtres de la science.

§ 81. — **Doctrines de l'inflammation et de l'irritation.**
Médication antiphlogistique et stibiée

Voici maintenant les doctrines et les méthodes, qu'on doit désormais appeler historiques.

Organicisme. — La découverte de l'anatomie pathologique, consacrée par les immortels travaux de Laënnec, Andral, Cruveilhier, la connaissance des lésions anatomiques du poumon phlogosé, donnèrent naissance à la doctrine de l'organicisme, qui reposait sur la notion de l'état local, d'où dérivait toute la série des phénomènes appelés réactionnels.

Il ne s'agissait plus que de combattre cette inflammation et sa congestion initiale pour avoir justice de toute la maladie; le traitement déplétif général et local devait remplir l'indication principale; c'était le but de la saignée et des émissions sanguines *loco dolenti*, — celles-ci constituant la nouveauté, la saignée ayant déjà depuis des siècles pris rang dans la thérapeutique de ce qu'on appelait alors la péripneumonie ou pleurésie.

Chimie moderne. — A côté de la doctrine organicienne vint bientôt se placer la doctrine chimique ayant également la saignée comme corollaire. Au lieu de considérer l'inflammation comme une conséquence de l'hyperémie, et celle-ci comme un résultat de l'impression du froid, on prit la phlogose d'un point de vue plus général; en Allemagne, et bientôt après en France, où certains médecins ne manquent jamais l'occasion de préconiser une erreur étrangère, on accusa le sang lui-même de tous les méfaits de l'inflammation; le sang devenait trop fort, trop fibrineux, et par cela même capable de déposer dans le poumon cet excès de fibrine, décoré du nom d'hyperinose; il s'agissait de dépouiller le sang de ses principes phlogogènes. Par quel moyen? par les antiphlogistiques, c'est-à-dire encore par la saignée, dite déplétive; l'organisme et la chimie se trouvèrent cette fois d'accord, pour consacrer cette pratique d'épuisement, cette spoliation; nous verrons bientôt qui se trouve ainsi spolié.

Controstimulisme. — A la suite des excès de la saignée,

il naquit en Italie, une doctrine, qui a fait beaucoup de mal et beaucoup de bruit; Brown avait admis que toute fièvre venait d'un défaut de stimulus, Rasori croyait à un excès, à une diathèse de stimulus; — l'école italienne trouva en France de nombreux partisans, dont le plus illustre, Laënnec, commit là peut-être sa seule faute. Le moyen d'abattre le stimulus, c'est l'émétique à haute dose; c'est en effet un vrai asthénisant, c'est un poison paralysant du système musculaire y compris le cœur.

XVI

MÉDICATION ANTIPYRÉTIQUE

§ 82. — Énumération des antipyrétiques

1° *Digitale*. — La digitale tenta les premiers thermographes entre autres Wunderlich et Traube, qui lui reconnaissent la propriété de ralentir le pouls, tout en soutenant la pression sanguine et l'innervation cardiaque.

2° *Quinine*. — Les mêmes effets et les mêmes avantages furent attribués à la quinine, qu'on réserva plus tard d'une manière exclusive pour les pneumonies d'origine paludéenne.

3° *Antipyrine*. — Tout récemment la série quinique s'enrichit de deux nouveaux médicaments, dont l'action est plus prompte, mais moins spécifique que celle de la quinine; c'est la kairine, déjà essayée sans grand succès, et l'antipyrine qui est en train de faire son entrée dans le groupe des antipyrétiques. Là se termine la série des antipyrétiques; mais on ne s'en tint pas là.

4° *Antithermiques*. — *Salicylates*. — *Bains froids*. — On

vanta aussi les préparations salicylées, qui sont certainement de puissants antithermiques, mais qui restent sans effet sur la force du cœur et peut-être la dépriment, en produisant souvent d'ailleurs une dyspnée spéciale.

Bains froids. — Les bains froids, voilà, selon Jurgensen et ses imitateurs, l'idéal de l'antithermie; heureusement une pareille pratique n'a pas pénétré en France.

5° *Poisons musculaires.* — Nous trouvons à côté des antithermiques de vrais poisons du cœur, c'est la vératrine.

6° *Médicaments vasculaires.* — *Ergot de seigle.* — Enfin nous devons une mention spéciale à l'ergot de seigle, dont la propriété vasculaire est bien déterminée. Les Américains l'ont employé après Duboué (de Pau); nous l'avons nous même essayé une fois avec le docteur Boggs; la malade guérit.

§ 83. — **But des antipyrétiques**

Le but que le médecin cherche à atteindre à l'aide des antipyrétiques, qui d'ailleurs ne méritent pas tous ce nom, ainsi qu'il ressortira de l'examen analytique de leurs effets réciproques, c'est de combattre l'hyperthermie partout et toujours. Il ne s'agit pas ici, du traitement d'un symptôme vulgaire, ou d'un simple incident; c'est la lutte contre un maître symptôme, qui domine la scène morbide, sans toutefois être la cause réelle de la maladie.

La fièvre c'est la *consommation* prouvée par l'élimination souvent plus marquée de l'urée, par la surproduction de l'acide carbonique; la fièvre c'est la *dégénération* granulo-graisseuse des organes, surtout du foie, des reins, des muscles, et du muscle cardiaque comme des autres; la fièvre, c'est outre l'altération dégénératrice du cœur, son état de dépression et de débilitation, sur lequel Jurgensen a écrit de belles pages,

avec des conclusions pratiques erronées ; la fièvre c'est encore la fréquence de la circulation, et surtout le dicrotisme des pulsations, qui est le présage ou même le signe d'une faiblesse des parois vasculaires, la fièvre enfin c'est la dyspnée hyperthermique, qui vient d'être si bien étudiée par Richet.

Tout antipyrétique, pour conserver sa place dans cette importante médication, doit remplir les diverses conditions antagonistes des diverses manifestations de la pyrexie. Il ne suffit pas qu'il abaisse la température, qu'il ralentisse le pouls ; il faut qu'il conserve le cœur et maintienne sa force ; sinon, il retombera dans la catégorie des poisons musculaires, comme la vératrine et l'émétique, dont nous aurons à instruire le procès.

§ 84. — **Idée nouvelle de l'hyperthermie**

Il y a dix-huit mois, Unverricht fit paraître un travail, qui passa inaperçu, sur la fièvre et les antipyrétiques ; récemment à la clinique de Königsberg, Naunyn traita le même sujet, au point de vue critique et expérimental ; tous deux s'élèvent contre les données généralement admises, sur le danger de l'hyperthermie, et sur l'utilité des réfrigérants.

Je résume ainsi ces recherches avec mes remarques :

1° La calorification excessive n'est qu'un symptôme ; la fréquence du pouls, la dyspnée, les phénomènes cérébraux, les troubles de nutrition sont indépendants de la température, comme l'ont déjà indiqué Volkmann et Genzmer ; ils peuvent apparaître par les températures basses (Fräntzel). Tous ces phénomènes et la calorigénie, sont sans doute l'effet direct du principe virulent.

2° L'hyperthermie n'est pas une cause de mort ; des lapins renfermés dans un espace clos, dont la température est de

41°,5 à 42° et même de 43°, peuvent vivre ainsi pendant deux semaines; à une température plus élevée, la mort arrive par suite de la rigidité des muscles striés en travers, par conséquent du cœur.

Mais Ch. Richet a démontré qu'on peut élever chez le chien la température à 42° impunément, à la condition de ne pas le museler; le chien se refroidit par le poumon. L'argument de Naunyn est donc sans valeur; son lapin cuit dans un four; le fiévreux vit dans son milieu intérieur hyperthermique.

3° Les organes réagissent très diversement contre l'élévation de température; celle de tout le corps, ainsi que celle du sang de la carotide excitent violemment les centres respiratoires, sans exercer le moindre effet sur les centres d'innervation du cœur et des vaisseaux (Fick).

Voilà le résultat d'expériences de caléfaction.

4° A l'état pathologique, il n'en est pas de même; dans certaines maladies fébriles, dit Naunyn, l'élévation de la température constitue chez la plupart des malades, la mesure du danger, c'est ce qu'on voit surtout dans la pneumonie, et dans la fièvre typhoïde; il ajoute ceci: l'observation thermométrique est la base la plus sûre du pronostic, chez les pneumoniques et les typhiques, c'est ce que nous disions.

5° Dans les maladies infectieuses le degré absolu, et même la durée de l'hyperthermie n'ont pas toujours la même valeur; la fièvre récurrente fait monter le thermomètre à 42° sans produire de troubles sérieux dans les autres fonctions; la fièvre typhoïde peut durer huit jours et plus avec 40°, 41° et même plus sans compromettre décidément la vie. Ceci prouve la spécialité d'action des divers principes virulents, rien de plus.

6° Dans les maladies infectieuses, c'est l'agent infectieux qui détermine certainement la fièvre; les progrès de l'infection influencent les diverses fonctions, de telle sorte que

l'hyperthermie et les autres manifestations morbides marchent de front, toutefois sans suivre un parallélisme rigoureux.

7° Dans la pneumonie, ce n'est pas la fièvre qui détermine la faiblesse du cœur, et la mort par le cœur, comme le croit Jurgensen; le collapsus mortel est le résultat d'une infection généralisée, dont le principe est dans le poumon; voilà ce qui ressort clairement des études de Naunyn; nous en avons fourni les preuves.

Remarques. — Ces conclusions me paraissent irréfutables; elles justifient pleinement notre appréciation de la valeur des antipyrétiques; nous combattons ainsi le principal et non l'unique fauteur du danger, l'hyperthermie; nous luttons ainsi contre les autres effets de l'infection parasitaire; c'est-à-dire contre les troubles nerveux cardiaque et respiratoire, dont il est d'ailleurs presque toujours impossible de dire, s'ils sont sous la domination de la fièvre, ou sous la dépendance directe du microbe.

La question étant ainsi posée, nous pouvons aborder la posologie des antipyrétiques en général et l'histoire spéciale de la digitale, de la quinine et de l'antipyrine.

XVII

PRÉCEPTES GÉNÉRAUX DE PATHOLOGIE. TOLÉRANCE MÉDICAMENTEUSE

L'idée de la tolérance des médicaments, dans les maladies, est née de l'étude des médicaments controstimulants, c'est-à-dire du tartre stibié à haute dose. On avait remarqué qu'il n'agit que si on parvient à éviter son action émétocathartique, par conséquent à introduire, à faire absorber, à

faire *tolérer* la plus grande quantité possible du médicament; c'est alors qu'il a son maximum de puissance pour combattre le stimulus, c'est-à-dire pour diminuer les forces jugées excessives du malade.

§ 85. — **Définition de la tolérance, ou des tolérances**

I. *Tolérance apparente*. — Tandis que chez l'homme sain, 5 à 10 centigrammes de tartre stibié déterminent les évacuations par en haut et souvent par en bas, chez l'homme malade, surtout chez le pneumonique, 60 centigrammes, et même plus, peuvent être pris, sans agir ni sur l'estomac ni sur l'intestin, et sans en troubler les fonctions de sensibilité ou de mouvement; c'est ce qu'on appelle la *tolérance*, j'ajoute le mot *apparente*: ou phénoménale car il s'agit de la diversité d'action du même médicament à dose minime ou à dose élevée; il n'y a qu'une phénoménalité différente, c'est-à-dire disparition de l'effet émétique devant l'effet général; la tolérance a lieu sous les aspects trompeurs; elle n'est qu'apparente.

Tolérance réelle. — Ce n'est pas le seul médicament, ni la seule maladie qui donne lieu à la tolérance; on sait depuis longtemps que l'opium peut être donné impunément à dose trois fois et dix fois plus forte qu'à l'état physiologique dans les affections graves du système nerveux: la chorée généralisée et persistante, le tétanos, la méningite cérébro-spinale, *l'hystérie*, etc. On sait que la digitale a été donnée par les Américains jusqu'à la dose de 10 à 15 grammes de teinture dans le délirium tremens.

Tolérance nécessaire. — Or ce qui n'a été d'abord qu'un objet de curiosité, devient à mon avis un fait de la plus extrême importance, dans le traitement des maladies fébriles, et dans les maladies graves en général. Ici s'impose la *nécessité* des hautes doses; si vous prescrivez à un pneumonique les

feuilles de digitale, à la dose de 15 à 20 centigrammes, qui convient à un cardiaque, vous n'obtiendrez rien sur le cœur, rien sur la température; quand vous vous trouverez en présence d'un pneumonique, surtout si la dyspnée fébrile est prononcée, si la nutrition a subi une profonde atteinte, il faut 50 centigrammes 60 et même 80 centigrammes par jour pour obtenir l'effet antipyrétique. Il en est de même pour le sulfate de quinine, qui doit être donné à 2 grammes par jour, sinon, pas la moindre action thérapeutique; c'est la loi de la tolérance dans les états graves, dans l'hyperthermie surtout; voilà ma définition.

Il s'opère là un phénomène physiologique dans le monde pathologique; c'est l'adaptation plus facile des remèdes, et la réaction insolite de l'organisme malade, qui passe par dessus les quantités normales, par dessus les phénomènes réguliers de la physiologie thérapeutique.

II. *Hypothèses sur la tolérance en général.* — a. *Physiologie pathologique.* — Comment concevoir, comment interpréter cette anomalie, qui semble en contravention, ou du moins en contradiction avec toutes les lois de la physiologie expérimentale? La première idée qui surgit dans l'esprit des cliniciens, c'est que précisément les remèdes agissent autrement sur l'homme malade que sur l'homme sain, et que l'expérimentation doit, d'après cela, être consignée à la porte de la clinique; c'est là une erreur facile à rectifier. On peut dire tout au plus que le médicament a pour le malade d'autres suites, d'autres effets que pour l'individu sain. Il n'existe pas de physiologie pathologique, mais il y a, comme le dit Claude Bernard, une physiologie dans des conditions pathologiques; la maladie n'a rien créé de nouveau; le malade vit avec les mêmes organes, mais leur fonctionnement a subi, par le processus morbide, des modifications qu'on peut appeler quantitatives; ces variations se retrouvent tou-

jours à l'état rudimentaire dans l'organisme sain, mais se multiplient ou se réduisent dans l'état de maladie, si bien que certains effets pharmacodynamiques s'effacent, tandis que d'autres s'exagèrent, c'est facile à prouver pour la pneumonie traitée par le tartre stibié ou par la digitale; mais auparavant voyons les autres modes d'interprétation de la tolérance en général.

b. *Défaut d'absorption des médicaments.* — Pour se tirer d'affaire on a imaginé que le poison n'est pas absorbé dans et par les organes digestifs, que la fonction des vaisseaux lymphatiques au point de vue de l'absorption est annihilée, et que par conséquent il ne pénètre pas dans le sang. Il est facile de prouver le contraire : chez les pneumoniques traités par la méthode stibiée, le métal se retrouve dans les urines ainsi que dans d'autres sécrétions pendant la vie, et après la mort, dans les tissus qui, presque tous, dégénèrent en graisse par suite de l'action de l'antimoine, et il en est de même de la digitale. L'absorption ne manque que quand la circulation manque elle-même; c'est ce qui a lieu dans le choléra, la déshydratation du sang l'empêche de circuler; au commencement de la maladie les médicaments sont rejetés par les voies digestives, à ce moment encore la morphine injectée dans le tissu sous-cutané agit sans conteste; mais dès que le malade est arrivé à la période cyanique, c'est-à-dire quand l'eau du sang a été évacuée par les déjections, quand le sang est devenu pour ainsi dire stagnant, et en même temps chargé d'acide carbonique, ce qui caractérise la cyanose, toute absorption est enrayée; on peut alors donner des quantités indéfinies d'opium ou de strychnine ou d'un moyen médicamenteux quelconque, les résultats physiologiques sont absolument nuls, et les effets thérapeutiques à plus forte raison; ce n'est plus de la tolérance, car dans cet état les médicaments sont plus absorbés et plus

actifs, c'est l'intolérance absolue ; c'est l'inertie cadavérique.

Ainsi, abstraction faite de cette circonstance, qui n'a nul rapport avec la tolérance, l'absorption se fait ; le médicament pénètre et circule dans le sang où il agit au maximum sur les fonctions de nutrition qu'il exagère, au minimum sur certaines fonctions nerveuses qu'il abolit.

c. Défaut d'élimination. — C'est précisément pour expliquer ces anomalies violentes qu'on a imaginé le défaut d'élimination ; les organes glandulaires, dit-on, ne secrètent plus comme à l'état normal, et n'éliminent plus le poison, qui s'accumule et détermine tous les accidents graves ; la preuve qu'il n'en est pas ainsi, c'est qu'on retrouve la substance *tolérée* dans les urines et dans d'autres liquides de l'économie.

Il s'agit maintenant de déterminer les conditions de la tolérance qu'on n'a jamais recherchées et encore moins formulées.

§ 86. — **Conditions de la tolérance médicamenteuse dans la pneumonie**

La condition de la tolérance, c'est une maladie grave ; voici l'exemple le plus saisissant.

Pneumonies graves. — Nous ne voyons pas la tolérance dans les bronchites simples, dans la grippe, dans la bronchopneumonie, comme dans la pneumonie infectieuse ; de plus, les pneumoniques au début, ou ceux qui ne sont pas gravement atteints ne la manifestent presque jamais. Grisolle dit formellement qu'elle ne s'établit jamais le premier jour ; l'émétique provoque alors des vomissements et des selles ; le deuxième jour, mais surtout le troisième, le quatrième, ou le cinquième au plus tard, elle se dessine nettement chez la moitié au moins des maladies ; pourquoi ces différences ?

Il est clair que c'est seulement après le deuxième jour que la maladie se prononce; mais voici le fait dominant, et dont l'interprétation a complètement échappé : dans 12 cas, Grissolle a vu la tolérance s'établir immédiatement; il y eut 9 morts sur 12 malades; Hanot fait cette remarque : « On voit que la tolérance d'emblée n'est guère à désirer »; c'est qu'en effet, elle indique tout simplement une gravité inusitée du mal, sans laquelle pas de tolérance immédiate, primordiale; ce n'est pas le tartre stibié qui a produit cette catastrophe de 3 morts sur 4 malades; étant si bien toléré, il a été simplement l'indice d'une situation tellement périlleuse, qu'aucune médication, qu'aucune moyenne n'est arrivée à ces chiffres désastreux. — On peut donc dire : plus une pneumonie est grave, plus elle nécessite de hautes doses, qui sont alors facilement tolérées.

Pneumonies diversement traitées. — Il en est de même des autres moyens de traitement; ainsi la digitale, l'alcool sont infiniment mieux tolérés par le pneumonique que par l'individu sain; les effets physiologiques manquent par les doses ordinaires; la digitale ne ralentit le pouls, et l'alcool ne produit l'ivresse, qu'à des doses considérables qui sont seules capables de produire des effets thérapeutiques.

§ 87. — **Interprétation de la tolérance chez les pneumoniques**

Que se passe-t-il donc chez le pneumonique arrivé à l'apogée ou au maximum du processus morbide? La fièvre toujours, la dépression cardiaque vasculaire et l'asphyxie toujours imminentes, la prostration des forces à la fin. L'hyperthermie produit dans le système nervo-moteur de profondes perturbations qui se remarquent surtout pour l'innervation du cœur et des vaisseaux.

L'hyperthermie menace aussi le cœur de dégénérescence;

elle a donc une action nuisible sur les organes principaux, qui se trouvent éternés et dénaturés; c'est ce qui fait qu'ils ne réagissent plus normalement, régulièrement sous l'impression des moyens pharmacodynamiques.

L'asphyxie qui résulte de l'extension de la phlegmasie pulmonaire, exerce une influence encore plus marquée sur l'économie, car le sang imprégné d'acide carbonique entrave l'innervation du système nerveux périphérique ou central; l'excitomotricité de la moelle ne s'exerce que par l'oxygène, et s'éteint par l'acide carbonique. Setschenow l'a prouvé; il en résulte pour l'estomac une dépression réflexe, qui s'oppose à l'acte du vomissement; il en résulte pour le malade une tolérance immédiate, qui est proportionnée au degré d'asphyxie, c'est-à-dire à l'intensité du processus morbide.

Enfin la prostration des forces se dessine peu à peu, le système musculaire de la vie de relation, le muscle cardiaque, les muscles lisses, tout est déprécié, annihilé; le tartre stibié comme la digitale ne font qu'accentuer, que démasquer le danger. Si vous les administrez à faible dose ils seront sans effet; si vous prescrivez les doses exagérées, vous hâtez la débilitation générale; le dilemme est d'autant plus inexorable, que, si on a foi dans le traitement antithermique ou antistimulant, il faut de toute nécessité de fortes doses, car nous savons que l'organisme gravement atteint ressemble à un corps inerte, qui reçoit passivement les moyens médicamenteux, et ne peut plus réagir sous leur impulsion que par ces moyens énergiques.

Qu'arrive-t-il alors? Le malade est frappé par la maladie, et par le remède, qui ne peut rien que par un commencement d'intoxication; or souvenons-nous de la possibilité d'un retour favorable; si la pneumonie tend malgré tout à se résoudre, les organes reprennent leurs droits; le médicament

n'est plus toléré, tant mieux pour le malade, tant pis pour la doctrine. Les mêmes phénomènes se reproduisent par les autres moyens de traitement comme la quinine, l'alcool (voir §§ 90 et 91).

§ 88. — **Conditions de la tolérance dans les autres maladies**

Dans les autres maladies fébriles, c'est encore l'hyperthermie qui force le médecin à exagérer les doses; elle se retrouve même dans certaines maladies graves du système nerveux, dans le tétanos, la chorée; c'est toujours la même condition du maximum pathologique, qui nécessite un déploiement inusité de pharmacodynamie. D'autres causes se joignent à celle-là, dans les cas difficiles pour influencer, pour diminuer la réaction et pour forcer la médication quelle qu'elle soit afin de la rendre efficace.

XVIII

ÉTUDE DES MÉDICAMENTS ET MOYENS
ANTIPYRÉTIQUES

§ 89. — **Digitale**

I. *Histoire.* — *Préparations.* — *Doses.* — *Intolérance.* — Guidé par ses recherches expérimentales, Traube appliqua le premier la digitale au traitement de la pneumonie; il fut imité par Hirtz et ses élèves, par Saucerotte, Gallard, puis par Jaccoud qui en pose nettement les indications; en Allemagne le nombre de ses partisans est allé sans cesse en diminuant à cause de son infériorité, relativement aux autres

antithermiques. La *seule préparation* qui ait été employée partout, c'est l'infusion de feuilles; il ne pouvait pas être question de l'alcaloïde, ni des glycérides qui sont si divers, et ont une telle diversité d'action qu'on ne devait surtout pas compter sur leur pouvoir antithermique; il est à noter cependant que l'infusion contient deux des principaux glycosides, la digitaline et la digitaléine, qui sont solubles, elle ne renferme pas de digitoxine, qui est la partie la plus active. Nous connaissons la dose à prescrire, mais nous ne savons pas toujours si cette dose, qui est pour ainsi dire forcée dans la pneumonie, ne provoquera pas des phénomènes d'intolérance, c'est-à-dire des nausées, des vomissements; il est certain qu'à un gramme et demi il se produit des symptômes d'intoxication, tels que le refroidissement des extrémités et le collapsus.

II. *Effets physiologiques.* — a. *Action lente et cumulative.* — De graves inconvénients sont inhérents à l'usage de la digitale, c'est la lenteur de son action et surtout sa tendance à s'accumuler; Schmiedeberg attribue l'une à la difficulté de l'absorption des glycérides par suite de leur peu de solubilité; il considère l'accumulation comme un défaut d'élimination par les reins, troublés dans leurs fonctions à la suite d'un usage excessif du médicament. — Toujours est-il qu'elle ne manifeste ses effets maxima, chez les pneumoniques, qu'au bout de vingt-quatre à trente-six heures, et que cette circonstance suffit pour en restreindre l'emploi; si vous la prescrivez le troisième ou le quatrième jour, l'effet curatif, en supposant qu'il survienne, se confondra le surlendemain avec la crise naturelle. D'autre part, si on continue la digitale pendant plusieurs jours, elle produira au bout de ce temps des effets plus marqués, qu'au début; il faut donc s'armer de patience, et attendre le résultat définitif, sans augmenter sans cesse la dose; ce qui accentuerait les accidents de l'ac-

cumulation, souvent même pendant quelques jours après la cessation du traitement.

b. *Action sur le cœur* — Il importe de savoir exactement le mode d'action de la digitale sur le cœur; doit-elle rentrer dans la catégorie des poisons ou des toniques du cœur? Les travaux de Vulpian, Dybkowski et Pelikan, Böhm, Schmiedeberg, Williams, nous apprennent que sur le cœur de la grenouille on observe d'abord une augmentation du volume, c'est-à-dire d'intensité des contractions, avec prolongation de la phase diastolique; puis après des irrégularités partielles d'action des diverses parties du cœur, on voit une portion d'un ventricule après l'autre perdre le pouvoir d'entrer en diastole, de sorte que finalement tout le ventricule est en contraction systolique; la substance musculaire est donc atteinte. L'excitation du nerf vague ne parvient pas à ramener le cœur systolisé à la diastole; mais la pression d'un liquide quelconque introduit dans le ventricule peut ramener les contractions momentanément; puis l'organe meurt.

Chez les animaux à sang chaud, on observe des phénomènes du même genre, mais le cœur ne s'arrête pas en systole, l'altération du muscle ne va pas jusque-là.

Action sur l'énergie de la pression. — L'énergie du cœur se traduit par celle de la pression intra-vasculaire; celle-ci augmente; on peut le reconnaître chez l'homme lui-même à l'aide du sphygmographe, chez les animaux par le manomètre.

On a soutenu en France que cette action est primitive et réagit même à son tour sur le cœur pour en augmenter la force contractile; Klug en Allemagne a été plus loin; il croit qu'il s'agit à la fois d'une excitation du centre vasomoteur, c'est-à-dire d'une constriction des vaisseaux, et en même temps d'une altération des cellules musculaires de la paroi

vasculaire. Or il n'y a qu'à supprimer les vaisseaux, pour constater l'indépendance des contractions exagérées du cœur (Böhm, Williams). L'effet direct de la digitale sur les muscles vasculaires étant d'ailleurs impossible à démontrer on peut conclure que la pression vasculaire n'augmente qu'en raison de l'action du cœur.

Action de la digitale sur le rythme du cœur. — En même temps que le cœur prend plus de force, il bat avec moins de fréquence. C'est ce ralentissement avec un surcroît de force contractile, qui est précisément utilisé dans le traitement de la fièvre péripneumonique.

Action de la digitale à dose toxique. — Mais n'oublions pas que, si on arrive à la dose toxique, tout change; le pouls s'accélère énormément, et la pression finit par s'abaisser.

Mécanisme des divers effets cardiaques de la digitale. — Pour expliquer ces effets successifs, Traube avait d'abord incriminé le nerf vague, dont l'excitation devait ralentir le cœur, et dont la paralysie par la dose toxique devait accélérer les mouvements; mais on peut sectionner impunément le tronc du nerf; et les mêmes troubles s'observent à la suite des doses modérées ou des doses toxiques. C'est dans le cœur lui-même que se trouve l'origine de cette succession de phénomènes opposés; il y a là un ganglion dépresseur qui agit comme le nerf vague; cela est si vrai que, si sur la grenouille on paralyse ce ganglion par l'atropine, les effets de la digitale sont annihilés et il ne survient plus ni ralentissement, ni accélération des battements. Dans la dernière période de l'intoxication le muscle cardiaque lui-même est atteint dans sa texture intime; c'est alors que le cœur s'arrête dans un état voisin de la contracture. Quant à la pression elle suit dans ses diverses phases l'excitation ou la paralysation du centre intra-cardiaque dépresseur; elle augmente avec l'une et diminue avec l'autre.

Il reste donc acquis ce fait, que la digitale à dose moyenne ne constitue pas un poison du cœur, qu'au contraire il en fortifie le pouvoir contractile, en soutenant vigoureusement la tension intra-vasculaire.

c. *Action sur la température.* — *Les oxydations, les urines.* — L'action de la digitale sur la température n'est pas aussi accusée que l'action cardiaque; par suite de l'augmentation de la pression artérielle, la circulation est activée à la périphérie; mais par cela même la chaleur s'irradie plus promptement et plus facilement, d'où il résulte un certain degré de déperdition de la chaleur interne (Akermann).

Les oxydations sont activées tant que la pression reste élevée; l'urée est éliminée alors en plus grande quantité, la diurèse s'établit et persiste jusqu'à ce que la pression s'amoindrisse.

d. *Troubles digestifs.* — Toute la série de phénomènes cardiaques, vasculaires et thermiques peut évoluer sans troubler la digestion; mais il n'en est pas toujours ainsi; les nausées, les vomissements s'observent souvent, même à la suite des doses moyennes, et c'est là une entrave pour l'usage de la digitale.

III. *Effets thérapeutiques.* — Les effets physiologiques se retrouvent, mais bien plus accentués dans l'ordre pathologique; à la suite des doses indiquées, de 60 à 80 centigrammes, le pouls se ralentit, la pression artérielle s'exagère; toutefois ces phénomènes n'apparaissent qu'au bout de douze à vingt-quatre heures. La température ne s'abaisse qu'après trente-six à soixante heures (Bernheim); la respiration elle-même subit alors des modifications favorables, et la dyspnée fébrile tend à disparaître. A partir de ce moment, on peut cesser le traitement, car les effets obtenus persistent souvent encore un à deux jours après la défervescence; il importe d'autant plus d'y mettre fin, que souvent la tolérance ne

s'établit que difficilement, et se trouve entravée par des troubles digestifs, entre autres des vomissements que rien ne peut enrayer.

Si l'on persévère et à plus forte raison si l'on dépasse la dose d'un gramme, tous les avantages obtenus se perdent et font place à une situation inverse; le cœur fléchit, et s'abandonne à une exagération des battements; la pression s'abaisse, et souvent le malade tombe dans un état marqué de collapsus avec refroidissement général.

§ 90. — Résultats thérapeutiques

Une statistique comparative de Thomas (*Arch. f. Heilkunde*, 1875), nous montre que la durée moyenne de la maladie traitée par la digitale est sensiblement la même que par l'expectation; la digitale n'est pas plus capable de prévenir la terminaison fatale. Si toutefois elle menace de se produire par l'hyperthermie, ou par l'extrême fréquence du pouls sans que le danger soit immédiat, de sorte qu'on ait le temps d'attendre l'effet toujours lent de la médication, ses indications seront nettes et précises; aucune autre médicament ne pourra les remplir mieux; c'est le médicament cardiotonique mais trop *cunctator*; c'est aussi un médicament réfrigérant, mais plus incertain que la quinine, et l'antipyrine, dont nous aurons à parler.

Toutefois la digitale trouve son application dans la médecine infantile (Duclos (de Tours), Bergeron); la dose de 5 à 10 centigrammes de feuilles pour un enfant de trois à six ans, et le double pour les enfants plus âgés, contribuent à maintenir la force cardiaque.

§ 90 bis. — **Quinine**

1 *Aperçu général.* — *Doses* — Le sulfate de quinine est un antithermique puissant qui constitue en même temps un précieux médicament cardio-vasculaire; c'est en deuxième lieu un antiparasitaire que rien ne peut remplacer dans le traitement des maladies paludéennes; il constitue enfin un poison pour certains éléments histologiques, entre autres les globules blancs, et à ce titre on l'a considéré comme anti-phlogistique? (Lépine). Ses propriétés antithermiques et cardiaques ont seules été utilisées jusqu'ici contre les pneumonies micrococciques dont nous ne connaissons pas encore le remède spécifique. Son pouvoir antiparasitaire dans ces pneumonies est discutable, mais infaillible dans les vraies pneumonies palustres (voir § 113).

Doses. — Le sulfate de quinine ne peut agir dans la fièvre péripneumonique qu'à forte dose; il est l'analogue sous ce rapport, de la digitale et du tartre stibié. Vogt le prescrivait à 2 grammes, Liebermeister donne 1^{gr},50 à 2 grammes en une heure de temps pour ramener la température à 38° et au-dessous. Jurgensen a donné jusqu'à 5 grammes à la fois; ce qui est manifestement dangereux, car la tolérance ne comporte pas plus de 2 grammes et demi, ainsi que nous l'avons constaté; au delà il peut survenir un collapsus mortel. Au-dessous d'un gramme et demi, les effets réfrigérants sont nuls. Il importe donc de procéder selon cette formule, et de donner toute la dose en deux fois, sans la fragmenter; si on répartit la quantité totale sur la journée entière, on laisse la première dose de 20 centigrammes s'éliminer de l'économie avant que la deuxième dose ait pénétré dans le sang; l'élimination commence en effet dès la première dose, et s'achève en six à dix heures. La même pres-

cription s'applique aux individus faibles aussi bien qu'aux pneumoniques vigoureux ; rien ne peut faire prévoir l'influence de la constitution ou de la force individuelle sur l'action du remède. L'âge seul entraîne des différences : l'enfant âgé de deux à cinq ans (avant deux ans la pneumonie lobaire est rare) supporte bien jusqu'à 30 et même 50 centigrammes ; pour un enfant de six à dix ans, on peut sans crainte prescrire un gramme. La difficulté consiste dans le mode d'administration ; tandis que chez l'adulte on parvient à faire supporter un gramme en poudre ou en cachet, chez l'enfant il faut souvent recourir au lavement quinique qui, généralement, est absorbé par la muqueuse intestinale.

Les doses indiquées doivent produire l'effet réfrigérant au bout de cinq à sept heures au plus tard ; si la température ne s'abaisse point, c'est qu'il s'agit des cas les plus graves, qui ne guérissent par aucun moyen. Par cette raison absolue que l'effet physiologique des médicaments se perd par suite de l'action déficiente des organes, au moment où on tâte leur vitalité, ils ne répondent plus ; c'est l'intolérance absolue qui se substitue à la tolérance des grandes doses si habituelle et si nécessaire dans les graves phlegmasies spécifiques.

II. *Propriétés antipyrétiques.* a. *Action réfrigérante.* — Les doses fortes mais non toxiques produisent, même chez l'homme sain, un abaissement assez marqué de la température, laquelle cesse de présenter ses variations diurnes (Kerner). Cette propriété réfrigérante est bien autrement marquée dans la fièvre ; aussi si on produit chez les animaux une fièvre expérimentale, on détermine, mais seulement après des doses considérables (Manassein), une diminution marquée de la chaleur fébrile, et en même temps un état général meilleur (Binz, Naunyn, Quincke).

Chez le pneumonique cet effet n'est pas moins marqué; on arrive par les doses indiquées et massives, à réduire la chaleur d'un degré et demi; mais au bout de dix-huit à vingt heures, elle tend à reprendre le cours primitif.

Mécanisme de la réfrigération. Diminution de la calorigénie. — Le phénomène de la réfrigération s'explique facilement; il est dû, non à une irradiation exagérée de la chaleur, mais à un amoindrissement du pouvoir calorigène; on empêche en effet chez un animal quinisé, auquel on a coupé la moelle, la chaleur posthume de se produire; la réfrigération ne dépend donc ni de l'innervation, ni de la circulation; elle ne peut être attribuée qu'à la réduction des processus chimiques par la quinine. Ces preuves nous en sont fournies par l'observation sur l'homme sain ou malade.

b. *Diminution des oxydations.* — Ranke, Kerner, Prior ont trouvé que chez un individu sain l'urée diminue de 17 à 24 p. 100; l'acide urique de 8,2 p. 100, les chlorures de 8,3 et les phosphates de 13 p. 100 sous l'influence de la quinine.

L'acide carbonique éliminé tombe également de 9 p. 100, et l'oxygène absorbé subit une réduction proportionnée à celle de l'acide carbonique exhalé (Strasburg).

III. *Propriétés cardio-vasculaires.* — Les propriétés cardio-vasculaires se dessinent chez les animaux sous deux phases; lorsqu'on introduit dans l'estomac d'un chien un gramme de quinine, on observe d'abord une accélération du pouls avec irrégularités passagères, et augmentation considérable de la pression; puis la pression qui était montée à 25 centimètres, tombe à son degré normal et même au-dessous (Sée et Bochefontaine); le cœur présente d'abord une excitation fonctionnelle qui se traduit par un accroissement de l'impulsion systolique, lequel coïncide avec une diminution sensible de la fréquence des battements (Laborde); finale-

ment l'activité du cœur s'amoin-drit à son tour, si une nouvelle dose de quinine n'intervient pas.

Chez le fiévreux on constate deux phénomènes des plus importants :

1° L'énergie du cœur se conserve intacte, augmente même, comme l'indique la brusque et longue ligne ascendante du tracé sphygmographique. C'est ce que nous avons observé dans tous les cas.

2° Le dicrotisme du pouls est supprimé; nous l'avons constaté de la manière la plus nette dans la fièvre typhoïde; où le dicrotisme est si prononcé par suite de l'hyperthermie. On sait que le dicrotisme est l'indice d'une diminution de la pression sanguine; il se dessine sur la ligne de descente de la courbe sphygmographique, par une saillie qui n'est que le soulèvement de l'artère par l'ondée sanguine rétro-pulsive; or tout ce qui diminue la tension, comme le fait la chaleur, augmente cette saillie, c'est-à-dire le dicrotisme; donc si nous parvenons à supprimer la chaleur par la quinine, le dicrotisme disparaît.

Ainsi tout concourt à démontrer que le sulfate de quinine est un tonique du cœur, dont il augmente l'énergie contractile en même temps qu'il supprime le relâchement des vaisseaux qui forment le point de départ du dicrotisme. Aucun autre médicament ne possède cette double qualité, on verra par le parallèle suivant comment et pourquoi le sulfate de quinine doit être opposé à la fièvre.

ANTAGONISME DU SULFATE DE QUININE ET DE LA FIÈVRE

Le fiévreux présente toujours les caractères suivants :

1° Les combustions sont exagérées. L'acide carbonique exhalé augmente sensiblement.

Le fiévreux, sous l'influence de la quinine, offre les phénomènes dont voici l'énumération :

Les combustions sont manifestement diminuées. La formation et l'élimination de l'acide carbonique le prouvent.

<p>2° L'urée, qui indique la combustion des tissus et matières albuminoïdes, est souvent en forte augmentation.</p> <p>3° Le pouls est accéléré.</p> <p>4° De plus, il est constamment dicrote.</p> <p>5° La température est de 38° à 41°.</p> <p>6° Le cœur a une tendance à s'affaiblir.</p>	<p>L'urée s'abaisse de 15 à 24 p. 100.</p> <p>Le pouls se ralentit.</p> <p>Le dicrotisme disparaît presque toujours.</p> <p>La température s'abaisse d'un degré et demi.</p> <p>Le cœur acquiert plus de force contractile.</p>
--	---

IV. *Effets thérapeutiques. — Comparaison avec la digitale.*
 — Le sulfate de quinine, qui continue à être employé en Allemagne, et dont Lépine loue les effets dans le traitement de la pneumonie, constitue un antithermique, qui présente des avantages incontestables, sur tous les autres moyens de ce genre, à l'exception peut être de l'antipyrine, dont nous aurons à signaler l'action réfrigérante immédiate et en même temps inoffensive. Il ne présente pas, comme la digitale, une action lente, ordinairement trop tardive ; il n'a pas l'inconvénient de s'accumuler dans l'organisme ; son pouvoir réfrigérant est plus marqué ; de plus il soutient non seulement la force contractile du cœur et des vaisseaux, mais c'est de plus un médicament d'épargne, qui enraye jusqu'à un certain point les oxydations, et soutient ainsi les forces générales. La durée de son action, il est vrai, est moindre que celle de la digitale ; mais on peut remédier à cet inconvénient, en continuant les doses indiquées.

La comparaison avec les bains froids est bien plus encore à son avantage ; la preuve en sera facile à faire.

Reste la vératrine, qui est en réalité un poison cardiaque dont l'étude minutieuse montrera les dangereuses applications.

Si donc les antipyrétiques doivent être employés pour réfréner l'hyperthermie et ses graves conséquences, c'est au sulfate de quinine, et à l'antipyrine qu'il faudra avoir recours.

§ 91. — **Antipyrine**

I. *Histoire. Chimie. Doses.* — Parmi les produits de la série quinolique, on compte outre la kairine, qui présente trop d'inconvénients en pratique (voir tome I, § 178) l'antipyrine, inventée par Knorr et expérimentée par Filehne.

C'est un corps blanc facilement soluble dans l'eau, d'un goût légèrement amer et aromatique. Il provient par synthèse de l'aniline et de l'éther acétique, et constitue un dérivé de la quinoline par oxydation de la pyridine.

Filehne lui a reconnu des propriétés antipyrétiques très énergiques, qui ont été vérifiées par Guttman, Alexander, May, Falkenheim, Rank (voir *Fortschritte* de Friedländer, n° 14, 1884) — (voir aussi Miller, *Centralblatt*, 16 août 1884).

Doses et modes d'administration. — Ordinairement il a été administré dissous dans l'eau ou le vin; on dissout dix parties d'antipyrine dans 150 grammes, et on répartit la dose de telle façon que le malade prenne 2 grammes, puis 2 grammes et 1 gramme, c'est-à-dire la moitié de la solution dans un temps rapproché.

On l'a aussi prescrit en injection hypodermique à la dose d'un gramme sur trois parties d'eau chaude (Rank).

II. *Effets dans les maladies fébriles.* — Filehne est parvenu, à l'aide de la répartition indiquée de 5 à 6 grammes, à ramener la température même très élevée des maladies fébriles, au chiffre de 38°; en général, la diminution est de un demi à deux degrés. L'effet se produit graduellement, avec ou sans sueurs, et atteint son maximum au bout de trois à cinq heures, se maintient sept à neuf heures, et même parfois jusqu'à vingt heures; puis la température remonte, sans frisson concomitant, comme cela a lieu pour la kairine. Guttman, qui l'a employé dans vingt-sept cas de fièvre, a

confirmé ces résultats qui ont été vérifiés par tous les cliniciens.

Sueurs. — Quand l'abaissement de la température est très marqué, il se produit souvent une sueur considérable (Biermer et May) parfois même une transpiration colossale précède la chute de la chaleur.

Pouls. — Le pouls baisse en même temps que la température; toutefois il n'y a pas un parallélisme absolu, et souvent la chute du pouls n'arrive que plus tard; ceci confirme les expériences de Fick, qui a vu l'hyperthermie agir sur les centres respiratoires, tandis que les centres vasomoteurs et cardiaques restaient indemnes.

Tolérance, vomissements. — Dans quelques cas on a observé des vomissements au début; mais en général le médicament est bien supporté.

Urines normales. — Il ne produit aucun trouble dans la réaction urinaire.

Durée de l'apyrexie. — L'apyrexie se maintient jusqu'à quinze heures, moins dans la pneumonie que dans la fièvre typhoïde.

III. *Effets nuls dans la malaria.* — Dans la fièvre intermittente, l'accès peut être coupé, lorsque le médicament est administré dès le début; mais les accès reparaissent, et l'antipyrine ne saurait jamais remplacer la quinine dans ce cas.

IV. *Observations personnelles.* — La petite quantité d'antipyrine que j'ai pu me procurer, m'a permis de constater ses étonnants résultats, surtout dans la fièvre tuberculeuse, moins marqués dans la fièvre typhoïde et la pneumonie. Dans tous ces cas, étant plus facile à administrer, plus prompte dans son action que la quinine, et sans aucun inconvénient, elle devra lui être décidément substituée.

Conclusions. — Ainsi tous les observateurs sont unanimes pour déclarer que l'antipyrine constitue le plus irrépro-

chable, le plus certain des antipyrétiques. Le traitement de ce genre suffit-il, même quand on parvient à tenir le malade dans un état de réfrigération tout le temps de la maladie, pour guérir la maladie, ou du moins pour écarter les dangers? C'est la question tout entière de l'hyperthermie.

§ 92. — Bains froids

I. *Historique. — Mode d'administration.* — C'est Vogel (de Berne) qui a eu le premier l'idée et le courage d'appliquer les bains froids au traitement des pneumonies; Liebermeister ne tarda pas à suivre l'exemple, et prétendit que par cette médication la mortalité était descendue de 24,4 à 8,8; Mayer, Fisser annoncèrent les mêmes résultats; mais c'est surtout Jurgensen qui est le grand promoteur de ce procédé, auquel il n'a pas craint d'exposer sa petite fille âgée de dix-neuf mois.

Le mode d'administration est à peu près toujours le même; dès que la température axillaire du pneumonique dépasse 39°, on le plonge dans un bain à 22° ou 24° Réaumur, qu'on laisse refroidir jusqu'à 16°. La température du malade baisse au bout de dix minutes, mais deux heures après le thermomètre remonte au niveau primitif; il faut recommencer, et on est allé ainsi jusqu'à douze bains par jour. D'autres plus modérés s'en tiennent à quatre par jour, et laissent le bain à 20° R.; nous touchons presque au bain tiède, ou chaud de 28°, préconisé sous le nom de bain froid par Chaumier au récent Congrès de Blois.

II. *Effets physiologiques, thérapeutiques.* — Les bains frais n'abaissent donc la température que d'une manière passagère; mais on leur attribue d'autres bienfaits; ils facilitent, dit Strumpell, la respiration qui devient plus lente et plus profonde, ils provoquent l'expectoration, relèvent l'état gé-

néral, et procurent au malade un grand bien-être; c'est donc pour calmer la dyspnée et les troubles nerveux qu'il faut les prescrire. Mais c'est acheter bien cher ce mince bénéfice, cet agrément du malade.

Tous les partisans les plus exaltés de la méthode, entre autres Fisser et Jurgensen ont signalé le danger d'*accélérer* les mouvements respiratoires, de provoquer la cyanose, et même la syncope, si bien qu'on recommande au malade de prendre avant le bain deux à trois cuillerées de vin très généreux (Jurgensen); c'est évidemment la meilleure partie du traitement.

III. *Indications et contre-indications.* — Aussi a-t-on fini par ne plus prescrire le bain d'une manière banale; on le réserve maintenant pour les pneumonies à forme ataxique ou adynamique; on l'interdit aux alcooliques, aux vieillards et dans toutes les pneumonies très étendues; de sorte qu'il ne reste que la pneumonie simple de l'adulte, laquelle se passe facilement de toute espèce d'intervention thérapeutique.

IV *Comparaison avec le sulfate de quinine.* — La comparaison avec le sulfate de quinine est tout en faveur de ce dernier moyen.

Le bain froid est tout au plus un réfrigérant tardif, passager, qui d'ailleurs augmente *toutes* les combustions, tandis que le sulfate de quinine est un vrai antipyrétique, qui ralentit les oxydations, et relève ainsi indirectement les forces.

Le bain froid ne produit rien sur la circulation si ce n'est parfois une dépression de la force contractile du cœur, et même le collapsus. La quinine est un tonique cardiaque, qui relève manifestement à un moment donné la pression vasculaire, jusqu'à faire disparaître le diérotisme, quand il existe, dans les pneumonies graves.

§ 93. — **Veratrum. De la vératrine**

I. *Histoire. Chimie. Doses.* — La vératrine commence la série des médicaments ou plutôt des poisons musculocardiaques, car toutes les préparations de veratrum et leurs alcaloïdes présentent une grande analogie. Leur action se porte énergiquement et uniformément sur le système musculaire, ainsi que sur le muscle cardiaque, qui se trouvent atteints directement, sans même l'intervention du système nerveux; c'est à cause de ces effets sur le cœur; qu'on avait classé la vératrine parmi les agents cardiaques et en même temps antithermiques; or elle n'est pas à même d'abaisser la température; elle est, au contraire, capable non de remonter l'énergie du cœur, mais de la déprécier, et cela sans retour.

Préparations. Veratrum viride. — En Amérique, on emploie depuis longtemps le *veratrum viride*, qu'on a considéré pour ainsi dire comme un spécifique des maladies fébriles, particulièrement de la pneumonie; il est prescrit en teinture à la dose de 4 à 20 gouttes, mais il y a là le danger d'un collapsus. Dans les maladies chroniques, on prescrit le remède en teinture, en augmentant graduellement la dose journalière d'une goutte jusqu'à ce qu'on arrive à 20 gouttes; il est alors sans inconvénient, à condition qu'on s'arrête à l'état nauséux. C'est de cette façon que je l'ai ordonné dans le traitement de la maladie de Basedow, de même que Skoda et de Græfe l'avaient prescrit avec succès dans cette maladie appelée goître exophtalmique et qui n'est en réalité qu'une tachycardite par paralysie nerveuse du pneumogastrique. Combinée avec l'hydrothérapie, cette médication est préférable à la digitale, qui finit par accélérer le

cœur; je n'ai abandonné le *veratrum viride* que pour la *convallamarine*, qui est le moyen le plus efficace.

Vératrum album. Vératrine. — Tous les vératrum contiennent plusieurs principes actifs, entre autres la vératrine. On y a signalé aussi la vératroïdine, et le jervin, qui sont mal étudiés; c'est surtout la vératrine qui prédomine dans les vératrum et se retrouve d'ailleurs aussi dans la sébadiille, dans le colchique, dans le *veratrum lobelianum*.

Doses. — La vératrine est seule usitée aujourd'hui; bien que soluble dans l'alcool, on la donne presque toujours sous la forme de pilules ou granules contenant un milligramme de vératrine; on arrive ainsi à 10 ou 12 milligrammes par jour; à cette dose se manifestent souvent des vomissements, des diarrhées douloureuses, plus souvent la prostration ou même un collapsus qui est tellement fréquent et prévu, que les partisans de la vératrine se croient obligés d'y associer le vin ou l'alcool pour soutenir les forces du malade (Kocher, Bernheim).

II. *Effets physiologiques. a. Dépresseurs de la musculature. Action sur les muscles striés en travers.* — L'effet le plus remarquable et le plus constant de la vératrine, c'est son action sur tous les muscles striés en travers, le cœur y compris, qui subissent un énorme ralentissement de la courbe de contraction; c'est ce qui ressort clairement des recherches de Kölliker, de Bezold et Hirt, de Prévot (de Genève) de Marey, etc.

Animaux à sang froid. — Si on examine le muscle vératriné chez la grenouille et surtout la *rana temporaria* (Prévot), on voit que la contraction s'exerce aussi vite qu'à l'état normal, mais que le muscle ne se rétablit, qu'il ne s'allonge ensuite que très lentement, de sorte que la durée totale de la contraction va jusqu'à cinq ou six secondes. Il en résulte que les mouvements volontaires de l'animal sont très ralentis

et comme forcés, si bien qu'on a cru parfois à un tétanos qui n'existe nullement, car celui-ci dépend de la moelle. Or, toute cette série de phénomènes qui commence par une sorte de contracture, et finit par la résolution, avec perte de l'excitabilité musculaire (Kölliker) est absolument indépendante du système nerveux soit central, soit périphérique. On peut couper la moelle sans modifier cette singulière manifestation; on peut sectionner les nerfs, on peut paralyser par le curare les plaques terminales motrices, sans modifier en quoi que ce soit la production de ces étranges contractions; en effet, les muscles seuls sont atteints d'une manière directe; ce qui le prouve, c'est que la contraction s'accompagne d'une production plus marquée de chaleur qu'à l'état normal, et par conséquent d'échanges nutritifs très actifs (Fick et Böhm); le muscle vératriné est tellement altéré par le poison, qu'il perd même en partie son élasticité (Rossbach et Anrep).

Chez les animaux supérieurs véatrinés les muscles deviennent également le siège de cet état de rigidité prolongée non tétanique, et plus tard d'une faiblesse extrême dans leur contractilité.

b. *Dépression du muscle cardiaque.* — Le muscle cardiaque subit exactement les mêmes altérations que le reste du système musculaire strié en travers; le cœur, extrait *de la grenouille* et soumis à l'enregistrement des contractions, montre, après un ralentissement marqué du nombre des battements, des contractions systoliques de plus en plus longues et finalement des pauses de vingt à trente secondes, de sorte que le chiffre des pulsations se trouve réduit de moitié avant que l'organe ne meure, ce qui n'a lieu qu'après quelques heures; le cœur devient inaccessible aux plus énergiques excitations; l'irritation électrique des nerfs vagues, des sinus veineux sont depuis longtemps sans effet; l'empoisonnement du cœur par la muscarine, qui arrête le cœur par excitation du nerf vague,

ne touche pas à l'activité spéciale du cœur vératriné; l'ésérine qui excite les mêmes nerfs, l'atropine qui les paralyse, le curare qui agit sur les ganglions intra-cardiaques, ne parviennent pas même à modifier le type des contractions vétra-triques.

Chez le lapin et le chien, 5 à 10 milligrammes de vératrine injectés sous la peau déterminent immédiatement un ralentissement des battements cardiaques, en même temps une diminution considérable de la pression vasculaire, finalement des pulsations irrégulières et la paralysie du cœur. Ce n'est pas là le fait de l'excitation des nerfs vagues terminaux comme l'avaient pensé Bezold et Böhm; nous le savons déjà par les expériences sur le cœur vératriné de la grenouille; c'est un effet direct du poison sur le muscle cardiaque.

c. Troubles respiratoires. — La respiration ne subit que des modifications transitoires; d'abord, l'accélération qui cède rapidement; par de fortes doses il s'établit d'emblée un ralentissement, et finalement un arrêt complet de la respiration par suite de la paralysie du centre respiratoire et du nerf vague pulmonaire. Le type des respirations se modifie aussi; il devient comme convulsif avec de longues pauses expiratoires qui rappellent celles de la respiration après section des nerfs vagues. Tous ces phénomènes n'ont pas d'intérêt; il n'en est pas de même des suivants.

d. Troubles digestifs. — La vératrine agit presque toujours d'une manière fâcheuse sur les organes digestifs; elle produit un sentiment de chaleur et de fourmillement, des nausées, de violents vomissements, puis de la diarrhée, avec des coliques et du ténesme, — sans que l'autopsie révèle la moindre lésion inflammatoire, ce qui prouve que ces phénomènes dépendent de l'excitation des extrémités nerveuses de l'estomac et de l'intestin.

En résumé toute l'action de la vératrine se concentre sur

le système musculaire et le cœur; les troubles digestifs sont accidentels ou secondaires.

III. *Effets thérapeutiques.* — C'est à titre d'antipyrétique que la vératrine a été administrée dans toutes les fièvres, et dans la pneumonie surtout; Vogt et Kocher à Berne, Drasche à Vienne, Aran en France ont mis cette médication en œuvre longtemps avant qu'on n'en connût les effets physiologiques, dont la notion la plus élémentaire eût suffi pour condamner ce poison cardiaque. — Voici en effet ce qu'on observe.

a. *Un abaissement notable des battements du cœur.* — Le ralentissement correspondant des pulsations de l'artère, lequel cesse en huit à dix heures, une diminution très prononcée de la pression intra-vasculaire, et parfois de la respiration.

b. *Chaleur fébrile.* — Tout se passe sans que la chaleur subisse une modification sérieuse et durable. — La réfrigération ne se voit même pas dans la moitié des cas; dans d'autres elle est à peine indiquée, et quand elle existe, elle ne dure pas au delà de six heures (Kocher).

IV. *Résultats thérapeutiques dans la pneumonie.* — *Influence sur l'état local.* — Les progrès de la lésion peuvent être arrêtés, dit-on, dans les premiers jours; c'est l'histoire des pneumonies abortives: quand la lésion est hépatisée, elle continue à progresser, même lorsque le pouls et la température sont abaissés; c'est un insuccès prévu.

Influence sur la mortalité. — La mortalité elle même n'est guère modifiée avantageusement; elle est tout au plus la même que par les méthodes précédentes.

Indications. — Jusqu'ici les indications sont les mêmes dans tous ces traitements; ce sont des formules banales; donnez la vératrine aux individus jeunes, forts, dont la pneumonie est peu avancée, et dont la fièvre est intense;

mais ce sont précisément ces pneumoniques qui guérissent par l'expectation.

XIX

MÉDICATION DYNAMIQUE

Cette médication se compose de tous les moyens destinés à soutenir les forces des pneumoniques ; outre les aliments, dont la plupart sont inapplicables, à cause de la nécessité d'une métamorphose digestive, il y a une substance qui constitue peut-être un aliment, sûrement un moyen d'épargne et non moins sûrement un moyen de soutenir les forces, je parle de l'alcool.

§ 94. — **Alcool**

I. *Histoire clinique.* — *Doses.* — Depuis les travaux de Todd en 1860, l'usage de l'alcool dans le traitement des fièvres devint en Angleterre, bientôt après en France et en Amérique, un véritable article de foi thérapeutique. Lionel Beale, Broadbent, Drysdale, Anstie, Béhier, Flint parvinrent à systématiser cette méthode, qui est certainement une des plus utiles à tous les points de vue.

Dans la pneumonie, la dose, comme pour tous les médicaments actifs, doit être très élevée pour être efficace ; la fameuse potion de Todd est réduite en France à 60 ou 80 gr d'eau de vie par jour ; ce n'est pas ainsi que Todd prescrivait l'alcool ; il ordonnait une demi-once (15 grammes) de brandy toutes les heures, ce qui donne un total de 330 gr. par jour ; parfois même la dose était élevée jusqu'à 500 gr., mais toujours avec la condition de fractionner et de répartir

la dose; cette indication s'impose, car l'absorption étant facile, et l'élimination en nature, il importe surtout d'agir d'une façon continue sur les forces, et d'imprégner pour ainsi dire le système nerveux qui les dirige. Peu importe d'ailleurs de l'administrer avec de l'eau ou du thé, ou en potion; le point dominant c'est la quantité totale et la dissémination partielle.

II. *Propriétés nutritives de l'alcool.* — Comment agit l'alcool? est-ce un aliment qui se combure, est-ce un moyen d'épargne qui empêche la dénutrition, sans se détruire lui-même? L'alcool est considéré par un certain nombre de physiologistes comme un aliment respiratoire, c'est-à-dire analogue aux aliments hydrocarburés qui brûlent dans l'économie; c'est l'opinion de Liebig, Bouchardat, et appuyée dans ces derniers temps par les expériences de Zuntz, et de ses élèves. Si on parvient, en effet, à démontrer que l'alcool ne passe qu'en petite quantité par les organes ou liquides de sécrétion, il semble qu'on soit forcé d'admettre qu'il est brûlé dans l'économie.

Or les produits intermédiaires de sa combustion, tels que l'aldéhyde et l'acide acétique n'ont pas été constatés, il en est de même de l'acide carbonique exhalé, qui est le produit définitif de la combustion de l'alcool; loin d'augmenter, comme il doit en être si l'alcool se combure, ce gaz est au contraire en forte diminution; tous les expérimentateurs depuis Perrin, Lallemand et Duroy jusqu'à Wolfers, Simanosthy et Schoumof sont d'accord sur ce point, qui reste définitivement acquis à la science.

Mais, de ce qu'on ne retrouve pas les produits de combustion, il n'en est pas moins vrai que la quantité d'alcool qui passe en nature dans les liquides sécrétés est très minime; il est intact dans le sang (Perrin), il passe comme tel dans les urines et par le poumon; mais les recherches

les plus précises de Bodländer ont montré que, chez l'homme, c'est à peine s'il en élimine ainsi 3 p. 100, à savoir 1,17 par les reins, 0,14 par la peau, 1,89 par le poumon; — tout le reste, c'est-à-dire 97 p. 100, reste dans l'organisme. — Une certaine quantité se fixe sur les organes, sur le foie, les muscles, le poumon et surtout sur l'encéphale (Perrin); mais la déduction de cette quantité ne saurait modifier sensiblement le chiffre total de 97 p. 100. Que devient cette masse d'alcool?

III. *Propriétés modératrices de la dénutrition ou pouvoir d'épargne.* — On pourrait croire que, s'il n'est pas brûlé lui-même, l'alcool brûle les tissus corporels, et augmente ainsi les oxydations; or c'est encore une fois le contraire qui a lieu.

L'alcool enrayer les oxydations, ainsi que le prouve la diminution de l'urée dans les urines; Zuler, Stabing, insistent sur ce point et Riess a constaté jusqu'à 22 grammes d'urée de moins par jour chez le fiévreux. Sous ce rapport, l'alcool ressemble à la graisse, qui exerce également sur les albuminates une véritable économie (Fokker). A l'aide de l'alcool comme des graisses, l'urée diminue, et comme conséquence le poids corporel augmente; ce n'est que quand la dose est considérable que l'urée reste stationnaire (Munk) ou se trouve même augmentée (Wolfers). Ainsi on peut dire que l'alcool, comme la graisse, est un moyen d'épargne; c'est la vérification de la doctrine de Voit sur les actions d'épargne.

L'alcool diminue la quantité d'oxygène atomistique. — Une preuve des plus évidentes de ce pouvoir de modérer la dénutrition, c'est que les produits d'oxydation du benzol ingéré, c'est-à-dire le phénol éliminé par les urines, diminuent sensiblement, lorsqu'on fait absorber l'alcool en même temps que le benzol (Voy. les expériences de Nenki, de Simanoski et Schoumoff, § 155 du tome I^{er}); un lapin qui reçoit

un gramme de benzol, au lieu de rendre 0,248 de phénol, n'élimine plus que 0,076 de phénol, lorsqu'on lui donne en même temps de l'alcool.

Ainsi l'alcool diminue considérablement la quantité d'oxygène atomistique disponible pour la combustion des albumines; il réduit la désassimilation au minimum; c'est un moyen conservateur de l'intégrité des parenchymes; j'avais raison de dire au début que l'alcool est peut être un aliment vrai, sûrement un aliment indirect.

S'il en est ainsi, les conséquences s'imposent: à titre de moyen d'épargne, il soutient les forces,

IV. *Propriétés dynamiques nerveuses.* — C'est l'observation empirique et populaire, qui avait de tout temps fait pressentir cette conclusion; l'alcool maintient et augmente les forces; toute la méthode de Todd repose sur ce fait; le grand clinicien n'a pas eu la prétention de guérir la pneumonie; mais il veut fournir au pneumonique la force nécessaire pour lutter contre le principe morbide; il crée les conditions de la guérison.

C'est surtout le *système nerveux* qui s'imprègne de l'alcool (Perrin), et par conséquent bénéficie le plus de cet ennemi de la dénutrition; il cesse de se déoxyder sous l'influence de l'alcool, et en effet les phosphates diminuent dans les urines (Stabing).

Ainsi le véritable mode d'action de l'alcool consiste à ménager les tissus corporels, à maintenir les organes dans un état d'équilibre nutritif, à enrayer l'usure complète, qui tend à se produire par la fièvre, par conséquent à soutenir ainsi le fiévreux dans la plénitude de ses forces de musculature et d'innervation.

V *Effets antithermiques.* — Outre les avantages indiqués, l'alcool présente encore un effet des plus inattendus. On devait supposer que, puisqu'il augmente ou maintient les

forces, il doit produire plus de chaleur, laquelle se transformerait en énergie physique; or il n'en est rien; c'est la réfrigération et non l'échauffement qui domine. Quelle que soit la dose employée, jamais il n'y a d'hyperthermie; dès qu'au contraire la dose est élevée, comme Cuny Bouvier et Binz l'ont observé chez l'homme, le thermomètre baisse. Grebe, en donnant à un cheval à l'état sain 100 grammes de rhum toutes les deux heures, constata au bout de vingt-quatre heures, une réfrigération de 1°,7 à 3°,5; chez les chevaux fiévreux le résultat est encore plus marqué.

Dans mon laboratoire de l'Hôtel-Dieu, Demouly a constaté la nécessité d'administrer au chien de très fortes doses pour obtenir ce résultat; chez un chien de 10 kilogrammes, il fallut 40 à 60 grammes d'eau-de-vie pour abaisser la température d'un degré; ceci représenterait une dose de 250 à 350 grammes de liqueur pour un homme sain, et plus chez le malade atteint de fièvre, comme Todd l'a indiqué. On peut désormais formuler cette loi générale : l'abaissement de la chaleur est proportionnée, chez le fiévreux, à la quantité et à la concentration de l'alcool; la chaleur remonte au fur et à mesure que l'alcool s'élimine. Ce résultat si remarquable était facile à prévoir; dès l'instant qu'on sut que l'alcool enrayait les oxydations, il fut facile de fixer la cause du refroidissement.

VI. *Résumé.* — *Applications à la pneumonie.* — Tout s'enchaîne dans l'histoire physiologique et thérapeutique de l'alcool.

L'alcool n'a que des propriétés alimentaires incomplètes; mais il a au plus haut degré le pouvoir d'épargne; par cela même il conserve les forces générales et nerveuses; de plus, comme il enraye les oxydations, il agit dans la fièvre à titre de réfrigérant ou antithermique.

Chez le fiévreux, l'alcool n'est même pas à dédaigner

comme moyen alimentaire ; lorsque les autres aliments ne sont pas digérés, faute de suc gastrique, ni absorbés, on est toujours sûr, comme il est absorbé directement en nature, de trouver dans l'alcool un secours, faible il est vrai, mais infaillible pour la nutrition. Ce serait donc là une supériorité réelle, si on pouvait l'introduire impunément en quantité suffisante ; mais si la quantité utile à l'alimentation est toxique chez l'homme sain, il n'en est plus de même chez le malade ; pourvu que la dose soit compatible avec la vie, elle peut rendre de grands services.

Résultats thérapeutiques. — Todd n'a pas fait de statistique ; ses élèves en ont produit qui n'ont pas de signification ; c'est ici que l'individualisme morbide se retrouve tout entier.

§ 95. — **Boissons alimentaires**

Je ne fais que mentionner le lait, qui est rarement digéré, le bouillon qui ne nourrit pas, mais soutient les forces, le café, qui agit exactement dans le même sens que l'alcool, le bouillon de gélatine, qui est également comme l'alcool et le café un moyen protecteur contre la dénutrition.

XX

MÉTHODE NATURISTE

§ 96. — **Histoire naturelle de la pneumonie aiguë**

Avant d'aborder l'étude des médications, et de les soumettre à un jugement impartial, il faut connaître l'histoire naturelle de la maladie, c'est-à-dire son évolution normale

et les diverses conditions individuelles, physiologiques ou morbides, qui peuvent influencer sa marche, sa gravité, son issue.

I. *Évolution régulière.* — A toutes les époques de l'histoire de la science, il s'est trouvé des médecins courageux et clairvoyants, qui n'ont pas craint de lutter contre les doctrinaires de toute nuances, et d'abandonner la maladie à son cours naturel, sans la tourmenter par des médications violentes, perturbatrices et intempestives; mais les sages enseignements que nous ont laissés Van Swieten le grand praticien, Stahl l'animiste expectant, Bordeu le digne représentant de l'École de Montpellier, auraient passé inaperçus, leurs précieux documents sur la véritable méthode clinique seraient restés à l'état de lettre morte, si, dans les temps modernes, on n'avait réussi, à l'exemple de Wunderlich et de Traube, et à l'aide de l'observation thermométrique, qui seule est capable de nous fixer sur la durée, sur la fin du processus morbide, à déterminer rigoureusement l'histoire naturelle de la maladie. On sait maintenant que la pneumonie, quel que soit le traitement, suit un type nettement défini, un cycle délimité, qu'elle se caractérise par une ascension brusque de la température, qu'après le frisson initial, quelquefois immédiatement, en quelques heures au plus, elle produit 40°; qu'elle se traduit ensuite par une fièvre continue, rappelant encore les oscillations diurnes normales, que finalement elle se termine par une *crise* qui ramène en six à douze heures la chaleur au type normal, et qu'enfin, d'une manière exceptionnelle, elle décline graduellement, lentement par lysis, surtout dans les pneumonies asthéniques. Voilà le type régulier.

II. *Durée, crises et jours critiques.* — La crise se manifeste en général du cinquième au huitième jour, les chiffres démontrent que c'est le septième jour qui marque le plus sou-

vent la défervescence, et qu'elle est moins fréquente les autres jours, d'autant plus qu'ils s'éloignent plus du septième jour. Sur 824 cas rassemblés par Liebermeister (Wunderlich, Griesinger, Thomas, Bleuler, Kocher, Busse, Lebert), on note la crise le septième jour 177 fois, puis vient le sixième jour avec 129 cas, le huitième avec 114, le cinquième avec 113; c'est-à-dire dans les quatre jours qui avoisinent le septième jour; on note ainsi 533 cas sur 824 ou plus de cinq sur huit. On a vu la crise se manifester 107 fois dans les trois premiers jours; c'est la base de l'histoire des pneumonies abortives. Après le huitième jour, et jusqu'au onzième inclusivement, on trouve encore 149 cas; puis quelques unités représentant la pneumonie protrahens. Ainsi la guérison pivote autour du septième jour; Hippocrate avait indiqué pour toutes les maladies aiguës, les jours impairs comme marquant, plus souvent que les jours pairs, les crises bonnes ou mauvaises; le médecin doit s'attendre à l'événement des jours suivants : 3, 5, 7, 9, 11 puis 17, 20, de préférence à tout autre. Traube a vérifié l'exactitude de ces données en reportant les données hippocratiques au moins dans les pneumonies aux 5^e, 7^e, 9^e et 11^e jours; c'est là qu'il faut placer vos remèdes antipyrétiques; ils vont agir avec plus de sûreté qu'aux autres jours. Sur 18 cas de pneumonie il vit 14 fois la crise tout proche d'un jour impair, et sur 32 cas, dans lesquels il ne comptait que le pouls, il ne vit qu'une seule fois le pouls tomber un jour pair; qu'il y ait ou non une analogie dans le mode de suppuration de Traube avec la tradition, peu importe; il y a des jours de crise comme il y a des jours d'accès critiques dans la fièvre tierce (troisième jour) dans la fièvre quarte le quatrième jour, comme enfin il arrive dans toutes les fièvres éruptives, qui sont en général de nature parasitaire; l'observation moderne confirme l'existence du cycle morbide, c'est une preuve de

plus de la nature parasitaire de la pneumonie. L'École de Leipzig représentée par Wunderlich insiste aussi sur les rémissions matinales, et même plus durables, qui peuvent se manifester après le troisième jour; elle inscrit aussi des jours indicateurs; une détente se produit le quatrième ou cinquième jour, et tout semble rentrer dans l'ordre; le lendemain la maladie reparaît dans toute sa violence. Il existe enfin, la veille du grand jour, une recrudescence qu'il faut bien connaître; le sixième jour est généralement des plus menaçants, c'est le dernier acte du drame; le dénouement a lieu le septième jour; le médecin, qui connaît ce moment solennel, doit garder son sang-froid en présence du danger et annoncer la guérison; celui qui attribue alors la guérison à ses remèdes de la dernière heure n'agit que par ignorance ou fourberie.

Nous savons, quelle que soit la méthode de traitement, qu'elle n'abrégera pas la durée de la maladie, qu'elle ne la *coupera* jamais; le cycle reste fermé, impénétrable.

Herpès. — Il est un phénomène qui n'est pas critique, mais qui est un présage favorable; c'est l'herpès labialis qui se manifeste le troisième ou quatrième jour, et par conséquent précède de beaucoup la crise. Sur 182 cas avec herpès, 165 guérissent, il n'y eut que 17 morts, c'est-à-dire 9 p. 100 au lieu de 20 à 24 p. 100 (Geissler, Metzger, Sée). Le médecin peut établir ainsi un pronostic plus favorable, c'est une notion utile; voici en effet les chiffres ordinaires de la mortalité.

III. *Mortalité.* — En faisant table rase de toutes les méthodes de traitement, en ne tenant compte que des résultats statistiques, on arrive à cette conclusion que la mortalité moyenne est au minimum de 14,83, au plus de 24,5 pour 100 malades adultes; le premier chiffre a été obtenu à Stockholm par le relevé de 2,710 malades, dont 375 sont morts, depuis 1840 jusqu'en 1855; le deuxième nombre porte sur

7942 pneumonies, dont 1944 suivies de mort et d'autopsie; il a été recueilli à Vienne de 1858 à 1870. Pendant ces années il a régné fréquemment des pneumonies épidémiques, qui ont singulièrement varié d'intensité, et de résultats thérapeutiques; à Paris, Besnier est arrivé, il est vrai en y comprenant les bronchopneumonies, à la moyenne formidable de 30 à 40 p. 100 pour les hôpitaux destinés aux âges les plus divers. Nous pouvons admettre le chiffre de 13,8 comme la moyenne minima.

IV. *Influences individuelles.* — Mais les circonstances individuelles, l'âge surtout, exercent une influence décisive sur les résultats thérapeutiques. La pneumonie de l'enfance guérit presque toujours; celle de l'adulte répond à la moyenne que nous tâcherons de faire accepter; la pneumonie du vieillard présente toujours une grande gravité, même quand elle est franche et fibrineuse, c'est-à-dire indépendante des maladies ou des états morbides antérieurs; enfin la pneumonie chez les alcooliques présente toujours un pronostic fâcheux.

Si on ne tient pas compte de ces conditions si diversifiées, on risque de prononcer un jugement trop indulgent ou trop sévère sur l'intervention du médecin, et ses procédés thérapeutiques. Les conditions locales n'ont qu'un intérêt moindre; la pneumonie tue rarement par extension de la lésion, c'est-à-dire par asphyxie; elle engage l'organisme dans le domaine des microphytes; c'est de leur action seule que provient le danger selon que le micrococcus reste limité au poumon ou qu'il envahit les autres organes.

§ 97. — De l'expectation

Dès l'année 1825, Magendie, guidé par une saine physiologie, commença à traiter les pneumoniques par la diète, et

les tisanes, et une attentive patience, qui effraya ses internes de l'Hôtel-Dieu, voués alors au culte de la tradition. En 1838, Becquerel, qui était interne à l'hôpital des enfants, s'insurgea à la fois contre la saignée, dont la statistique démontra le danger, contre le vésicatoire, que Guer-sant appliquait sans réserve, et que la gangrène atteignait sans exception.

Mais ce fut surtout en 1849 que la révolte éclata; tous les traitements actifs indistinctement, le tartre stibié aussi bien que les antiphlogistiques, devinrent à Vienne l'objet de violentes critiques, qui s'appuyaient sur des arguments souvent injustes, mais des numérations toujours exactes. Diel (et non Dielt), sous la direction de Skoda, nous donne le résultat comparatif de 380 cas, traités soit par la saignée, soit par le tartre stibié à haute dose, soit enfin (189 cas) par l'expectation; dans la première et deuxième catégorie, il y eut 20,7 morts sur 100; la méthode expectante ne compte que 7,4 morts sur 100. Mais ce chiffre ne parvint pas à se maintenir; pendant les trois années suivantes, on traita toutes les pneumonies indistinctement (sauf les états consécutifs aux fièvres et à la maladie de Bright) par la diète, et les boissons nitrées; de 750 pneumoniques 681 guérèrent, dont les $\frac{3}{4}$ entre le septième et le quatorzième jour; il y eut donc 69 morts, c'est-à-dire près de 11 p. 100, qui furent naturellement mises sur le compte de complications pleurétiques, endocardiques; et en 1856, 24 p. 100 (Mitchel), nous sommes loin des annonces pompeuses de la première heure. — Chaque nouvelle statistique diminua le prestige de la méthode. le tableau de la mortalité en 1854 marqua à Vienne 20,7. Wunderlich qui pratiqua l'expectation, le thermomètre à la main ne vit rien de bon; la léthalité rentra dans la moyenne de 23,5. Dès lors la méthode nouvelle subit de vives attaques, dans la plupart des pays.

A Édimbourg pendant que Hughes Bennet défendait les idées de l'école de Vienne, Easton s'éleva contre ces procédés négatifs, en attribuant les succès aux constitutions médicales sthéniques, et les revers aux épidémies asthéniques, ce fut là pendant longtemps le moyen de discussion; on substitua un mot à un fait, une théorie à un résultat.

Mêmes incertitudes dans les pays scandinaves et néerlandais. Magnus Huss, le judicieux clinicien, qui traitait par l'expectation aidée de ventouses scarifiées arriva au chiffre moyen de 17 morts sur 100; Schmiat (de Copenhague) 22 sur 100; Bordes d'Amsterdam 23 sur 100. Jusqu'ici rien de certain, ni de décisif si ce n'est la condamnation générale de la saignée.

Que se passa-t-il en France? Dès l'année 1828 la méthode antiphlogistique fut attaquée par Louis, puis par Chomel et Grisolle, qui adoptèrent une méthode mixte, sans songer à l'expectation; il faut arriver à l'année 1850; la doctrine de la résignation reçut alors un secours inespéré de l'homéopathie; Teissier et ses élèves affirmèrent n'avoir perdu que 7 à 8 p. 100 de leurs malades; Grandmotet avoua finalement 12,5 p. 100. Dès lors Valleix proclama que la pneumonie, qui jouissait jusque là d'une mauvaise réputation, avait décidément une tendance naturelle à la guérison. Marrotte, considérant la pneumonie comme une synoque, ne saigna plus, et attendit le résultat des efforts de la nature; Laboulbène déclara nettement qu'il fallait la traiter comme une fièvre spécifique, et Charcot, dans sa thèse d'agrégation (1857), admit l'expectation en principe. A partir de cette époque la méthode naturelle gagnait chaque jour du terrain, à mesure que la médication spoliatrice perdait de son prestige; mais la première continua à inspirer des doutes ou des réserves; la seconde laissa des regrets; les réticences se traduisant pour l'expectation par des correctifs, par des

accommodements avec un régime fortifiant, une bonne alimentation, le bouillon, le lait, le thé, le vin, qui faisaient oublier au malade les rigueurs de la diète officielle, expectante.

XXI

MÉTHODES DÉBILITANTES. — MÉDICATION
ANTIPHLOGISTIQUE ET CONTROSTIMULANTE§ 98. — **Saignées**

Histoire clinique. — La saignée doit être examinée au point de vue de l'histoire clinique, de ses effets physiologiques, puis de ses effets thérapeutiques sur le principe morbide, sur le malade et sur le processus morbide lui-même. Ce n'est qu'à l'aide de ces notions multiples que nous pouvons formuler un jugement impartial sur cette médication qui a passionné de tout temps les praticiens aussi bien que les doctrinaires.

Saignées à outrance. — A l'occasion du traitement de la pneumonie ou de la pleurésie, qui se confondaient avant la découverte de l'auscultation, Hippocrate paraît contrevenir à sa merveilleuse doctrine de la nature médicatrice dans les maladies aiguës; il recommande de saigner dans la pneumonie si la fièvre est forte, s'il y a douleur de côté, si l'expiration est pénible, si le malade tousse et si les crachats sont rouillés ou fluides et rouges de sang; mais il me semble que c'est la caractéristique de toutes les pneumonies, et que par conséquent la saignée constitue une méthode qu'Hippocrate modère, il est vrai, selon la constitution et l'âge de l'individu, mais qu'il pousse parfois jusqu'à la syncope selon l'acuité

des douleurs de poitrine. — Dans cette longue période de 2200 qui nous sépare de l'école Hippocratique, les médecins sans distinction d'opinion, à l'exception de Van Helmont qui proteste en faveur de son archée, tous préconisent la saignée; les uns à la façon de Galien, des Arabistes, versent des flots de sang, jusqu'à trois livres par jour, et cela d'une manière systématique, sans tenir compte ni du malade, ni des effets de ces hémorragies voulues. La méthode ne comporta plus de contradiction et on ne discuta plus que sur les veines du côté sain ou malade. Brissot, en 1512, fut persécuté, parce qu'il saignait le bras correspondant à la pleurésie mais il finit par triompher, grâce à la découverte de la circulation; dès lors il n'y eut plus de frein; ceux qu'on intitule les néo-hippocratistes, comme Fernel au xvi^e siècle, Sydenham au xvii^e siècle, se trouvent pour cette fois d'accord avec les Galénistes. Dix onces de sang (312 grammes), bis in die; de même le deuxième, le troisième, le quatrième jour : total 1250 grammes en quatre jours. Voilà ceux qu'on appelle les modérés, les naturistes. Que dire après cela des *outranciers* comme Botal, Riolan, Chirac, l'archiâtre Sylva, le médecin de Voltaire, qui heureusement échappa à la pneumonie, et à son directeur. Que dire encore des modernes qui, à la façon de Broussais et de ses prosélytes, saignaient abondamment, souvent jusqu'à la défaillance, qui saignaient toujours, partout, les veines et les capillaires et complétaient cette spoliation par la diète la plus sévère. — L'excuse de Broussais, s'il en est une, était dans la passion de son système qu'il édifia avec une logique impitoyable contre les doctrinaires de l'époque. Plus tard, quelle fut l'excuse de Bouillaud qui codifiait les saignées coup sur coup, qu'il appelait le spécifique de la pneumonie. Fût-ce l'étude du sang qui lui servait de guide; la couenne du caillot était considérée depuis Iluxham comme le signe de l'inflammation; Bouil-

laud raisonna de même, sans savoir que cette couenne, dite inflammatoire, n'est autre qu'une couche de fibrine décolorée, qui se coagule avec plus de lenteur dans l'inflammation et se dégage ainsi des globules rouges de sang.

« Lorsque la coagulation est retardée par quelque cause que ce soit, lorsque les globules ont eu le temps de se précipiter avant que la fibrine soit condensée, la couche supérieure du caillot ne contient plus d'hématies; elle présente dès lors une couche blanche uniquement formée par la fibrine, qui repose sur un caillot rouge, formé par la fibrine entremêlée de globules rouges; c'est la première stratification qui porte le nom de *couenne* dite phlogistique, parce qu'elle se manifeste plus fréquemment dans les inflammations; mais que nous retrouverons aussi dans une condition morbide tout opposée, dans l'anémie, la chlorose » (Sée, *Leçons sur le sang*, 1867). Par conséquent plus les saignées sont abondantes et répétées, c'est-à-dire plus l'anémie se dessine, plus la couenne augmente; c'est donc un signe des plus fâcheux, qui doit s'opposer à la phlébotomie et non un indice de l'augmentation de la phlegmasie; c'est, comme le dit Hanot, l'erreur du caillot.

Saignées modérées. — Après ces débauches de sang versé, on est heureux de retrouver quelque modération dans la pratique des grands et vrais cliniciens, comme Bordeu, des physiologistes médecins comme Magendie et des statisticiens consciencieux comme Louis, Alf. Becquerel, qui tous protestèrent au nom de la vérité, j'ajoute au nom de l'humanité contre ces procédés violents, bons pour faire périr l'homme plutôt que le principe. Aujourd'hui, au milieu de la masse devenue incrédule indifférente ou même implacable, il reste à peine quelques éclectiques, qui plaident encore les circonstances atténuantes, que nous apprécierons en leur lieu et place.

§ 99. — Effets physiologiques des saignées

Des premières recherches de physiologie expérimentale sur la saignée sont dues à Marshall Hall ; elles ne furent reprises que dans ces vingt dernières années ; d'intéressants travaux ont été publiés par Warm-Müller (Christiania, 1877), Lesser (*Arch. für Physiol.*, 1878), Cohnheim (*Path. gén.*), Volkman (Hémodynamique), Buntzen (Copenhague, 1879), Manassein (Tubingue, 1872), Erb, Bauer, etc., tous cités dans le mémoire de Jurgensen (*Allgem. Therapie*, t. IV, 1880). En France l'expérimentation sur le sang est dignement représentée par Vinay (Thèse de concours 1880) et par Hayem (*Recherches sur le sang*, 1882).

Une perte de sang unique, d'après Hayem, est bien supportée ; les saignées coup sur coup sont d'une réparation moins facile ; les saignées copieuses, faites à intervalles assez éloignés pour que la réparation ait déjà commencé au moment où la veine est ouverte à nouveau, sont de beaucoup des plus graves ; elles altèrent surtout le type physiologique des hématies et entravent la rénovation du sang.

Mais là ne se bornent pas les résultats des saignées fortes ou répétées. Ils se rapportent à trois ordres de faits ; ce sont : 1° Les effets physico-nerveux sur la circulation, c'est-à-dire sur la pression, le pouls, la circulation, la respiration ; 2° Les modifications du sang ; 3° Les troubles de la nutrition, qui sont des plus marqués.

I. *Effets sur la circulation.* — a. *Pression.* — Chaque saignée, disent Vinay et Arloing, amène un abaissement de pression ; chaque saignée nouvelle cause une dépression plus marquée ; mais Warm-Müller conteste ce premier point ; chez le chien la pression s'abaisse quand l'hémorragie a atteint les 3,76 p. 100 du poids corporel, et se relève ensuite rapidement ;

une saignée de 400 grammes chez l'homme ne produit rien. Il existe une sorte d'accommodation des vaisseaux à la quantité de sang restante, et l'équilibre se rétablit bien vite; le système vasculaire a le pouvoir de s'adapter au contenu, de sorte qu'après de courtes oscillations, la pression reste constante (Warm-Müller).

Lors donc qu'on croit, par la saignée, diminuer la force de la pression, ce n'est qu'au prix d'une saignée excessive équivalente au tiers de la totalité du sang (Vinay); une pareille donnée se saurait s'appliquer à l'homme; ce serait un assassinat, d'ailleurs parfaitement inutile, car pourquoi diminuer la pression; elle l'est déjà dans les fièvres inflammatoires.

b. *Pouls. Fréquence.* — En général, le pouls s'accélère; ce qui n'est toutefois pas constant (Lorain); l'accélération est en rapport avec la pression quand l'abaissement est très marqué; des intermittences et des arrêts peuvent se présenter dans ces cas (Hayem).

Force du pouls. — La force du pouls ne se relève pas, comme le dit Hales; le sphygmographe montre une augmentation manifeste de l'amplitude, que Marey attribue à l'abaissement de la pression. Vinay indique surtout les rapports de l'amplitude avec la fréquence des pulsations; le pouls devient moins ample, à mesure qu'il s'accélère, ce qui a lieu pendant et après les saignées moyennes. — Nous verrons dans les applications cliniques ce qu'est le pouls dur et petit de l'*oppressio virium*, et son relèvement, son ampliation par la saignée.

Forme du pouls. --- Enfin le tracé sphygmographique non seulement indique l'amplitude du pouls, mais ses variations de forme; la ligne ascendante ne se modifie pas; le sommet est souvent plus aplati; puis, sur la ligne de descente, il existe une saillie provenant de la réaction élastique de l'artère; or,

cette saillie qui indique le dicrotisme naturel, le pulsus bisseriens est plus marqué que dans l'état normal; c'est un signe de faiblesse.

c. *Vitesse de la circulation.* — L'hémorragie artificielle diminue singulièrement la vitesse de la circulation; Volkman montre qu'une saignée de $\frac{1}{2}$ p. 100 du poids corporel donne au courant une vitesse de 0^m,259 par seconde; à 2,41 p. 100 de perte elle n'est plus que de 0^m,088; il est bon d'ajouter que cette vitesse revient rapidement au chiffre initial.

d. *Cause de tous ces phénomènes.* — Dans toutes ces modifications de la vitesse du sang, de la fréquence et de la forme du pouls, de la pression elle-même, il n'y a pas que des phénomènes mécaniques; l'intervention du système nerveux vasomoteur n'est pas douteuse; pour obtenir des résultats réguliers, Warm-Müller a toujours pratiqué au préalable la section de la moelle cervicale, des nerfs vagues et sympathiques; quand ces appareils sont intacts, la pression oscille sans cesse. D'une autre part Bernstein a vu qu'après la section des nerfs vagues les injections de liquides dans le sang, qui ralentissent le pouls, ne produisent plus cet effet.

e. *Respiration.* — La respiration s'accélère avec le cœur; mais à la fin des fortes hémorragies elle se ralentit. En outre le rythme se trouble profondément, et dans les grandes hémorragies on retrouve souvent le phénomène de Cheyne-Stokes, qu'on attribue à l'anémie de la moelle allongée.

II. *État du sang. Hydrémie. Hypoglobulie? hypofibrinose.* — a. Hydrémie. Un des premiers effets de la saignée, c'est la dilution du sérum, l'hydrémie; elle a été prouvée par J. Davy, qui vit tomber la densité de 1027 à 1021. Lesser, chercha la cause de cette dilution; il empêcha la résorption de la lymphe par le sang, en liant le canal thoracique chez le chien; et cependant il constata une hydrémie proportionnée à l'in-

tensité de la saignée ; il est possible que la lymphe augmente de proportion dans les tissus même (Emminghauss), mais il est plus certain que les parenchymes abandonnent plus d'eau au sang, et cela dans un espace de temps très court, car on retrouve l'état aqueux du sang, que la deuxième saignée ait été pratiquée au bout de quelques secondes ou de quelques heures.

b. *Globules rouges.* — *Leur nombre, leur forme, leur réparation.* — L'influence de la saignée sur les globules a été particulièrement bien étudiée par Hayem.

Nombre. — Les saignées fortes sont suivies d'une diminution dans le nombre des globules rouges, laquelle n'arrive à son maximum qu'au bout de huit à neuf jours ; par les saignées coup sur coup, ne s'élevant qu'au vingt et unième du poids corporel, l'anémie devient aussi marquée que par des saignées plus espacées s'élevaient jusqu'au quatorzième du poids du corps ; cet abaissement du chiffre des hématies n'atteint cependant jamais, du moins chez le chien, des proportions assez considérables, pour se rapprocher de deux millions de globules.

Volume. — Leur volume ne se modifie guère, Manassein prétend qu'il augmente ; Erb a parlé de grandes formes vésiculaires, mais Buntzen nie le fait ; tous les globules dont le diamètre est d'environ $4\ \mu$ restent dans le même état.

Globulins. — Au contraire par la répétition des saignées, dit Buntzen, le diamètre des globules diminue ; et le nombre de ces petits corpuscules augmente considérablement dans les deux premiers jours qui suivent la saignée ; ce sont là les éléments décrits par Masius et Vanlair, par Lépine et Germont, sous le nom de microcytes que Hayem nie d'une manière absolue.

Hématoblastes. — Par contre, il décrit sous le nom d'hématoblastes des corpuscules qui représenteraient la pre-

mière phase évolutive des globules rouges; chaque saignée les atteint, mais elle est suivie, à un certain moment, d'une augmentation très marquée, double ou triple de ces éléments figurés; c'est la crise hémotoblastique, laquelle suit de près le minimum des globules rouges; ce serait l'indice de la réparation globuleuse qui commence. — Au résumé, la suractivité dans la formation des éléments du sang se manifeste après l'hémorragie et nous montre la tendance rapide à la réparation.

Hémoglobine. — Outre ces modifications dans les divers globules il en est une des plus importantes qui est relative au contenu des globules, à l'hémoglobine; or les globules rouges sont en plus ou moins grand nombre décolorés, moins cependant que dans les anémies chroniques; ils ont perdu de l'hémoglobine, jusqu'à près de moitié. Cependant il est à noter que cette diminution n'est pas continue, elle oscille jusqu'à ce que la perte de sang ait atteint 2,9 p. 100 du poids corporel; à ce moment les chiffres de l'hémoglobine tombent brusquement et d'une manière durable (Lesser).

Globules blancs. — Les globules blancs, loin de suivre les variations des globules rouges, augmentent constamment. (Henle, Remack, Moleschott). Malassez l'attribue au traumatisme expérimental et Buntzen nie le fait, qui reste en effet très douteux.

Réparation du sang. — Il ressort de tous ces faits que la diminution du nombre des globules ne constitue pas la lésion dominante du sang, et que sa richesse en matière colorante a une importance bien plus marquée; la colorimétrie diminue sensiblement au moment où les globules commencent déjà à se réparer; seulement cette réparation se fait par l'intermédiaire des formes les plus petites, des globules nains, qui n'ont pas atteint leur caractère normal, de sorte

que la valeur hématique du sang diminue pendant qu'il se répare (Hayem). — Or cette régénération se fait sans aucun doute par les éléments colorés de la moelle des os, de la rate, et des organes hématopoiétiques. Il ne faut pas plus de quelques heures pour rendre au sang son volume, lorsque la saignée n'a pas dépassé 1 à 2 p. 100 du poids corporel (Panum). Les globules, lorsque la saignée porte sur 1,1 à 4,4 du poids exigent de sept à trente-quatre jours.

c. *Hyperinose*. — Le sang subit-il d'autres altérations que l'hydrémie et la dégradation des globules? que devient la fibrine, que les médecins, considérant l'inflammation comme une hyperinose, cherchent à diminuer par la saignée? Pour résoudre le problème on a déterminé la quantité de fibrine dans les diverses portions de la saignée; sous ce rapport les expériences de Brücke sont décisives; il trouva 2,24 pour mille dans la première partie, et 0,68 dans la cinquième, mais il importe bien plus de connaître l'effet des saignées répétées sur cette fibrine; or, si on laisse passer un jour après une première saignée, on trouve que le chiffre de la fibrine chez le chien augmente de 3,01 à 4,22 (deuxième saignée) à 5,23 (troisième saignée) (Nasse, Sigmund Meyer); Jurgensen a constaté le même fait chez le chien à l'inanition, une première saignée fournit 3,48, la deuxième 4,60. — Ainsi dans les fièvres ou dans les inflammations, où la diète est de rigueur, l'hyperinose se manifeste de plus en plus, et c'est le contraire qu'on visait.

Coagulabilité. — Une autre particularité non moins importante au point de vue de la médecine humaine est relative à la coagulabilité du sang; dans le sang d'une saignée mortelle la durée de la coagulation est singulièrement abrégée, bien que les dernières portions de la saignée contiennent d'après Brücke, moins de fibrine; les premières gouttes de sang extrait de la veine ou de l'artère se coa-

gulent en douze minutes, les suivantes n'exigent que neuf minutes. Mais d'autre part, on sait qu'après une forte hémorragie le caillot se sépare rapidement du sérum; or il résulte de ces modifications, que la coagulation de la fibrine se faisant lentement dans ce caillot isolé du sérum, les globules rouges ont le temps de se précipiter au fond du caillot; la fibrine ainsi débarrassée des hématies reste blanche à la surface du caillot, et constitue la couenne dite inflammatoire.

III. *Effets sur les mutations organiques.* — *Dégénérescence graisseuse.* — Les effets les plus remarquables de la saignée ne consistent pas dans les troubles circulatoires, ni même dans les altérations du sang; la saignée détermine un troisième ordre de phénomènes, qui indiquent une modification profonde dans la nutrition, c'est-à-dire dans les échanges gazeux, dans la formation des produits d'oxydation, dans la dégénérescence graisseuse des organes; voilà les conséquences inattendues de la saignée.

a. *Diminution des gaz du sang.* — *Diminution d'absorption de l'oxygène.* — Les gaz du sang subissent des changements importants (Hüffner, Mathieu et Urbain, Paul Bert et Régnard, Vinay); ainsi l'oxygène est manifestement moindre; toutes les expériences de Hüffner (voir Jurgensen) et de Panum en font foi; en prenant pour type 100 volumes de gaz oxygène on voit le chiffre s'abaisser à 87 à la deuxième saignée. Il est à remarquer que cette absorption affaiblie, coïncide précisément avec une quantité en moins d'hémoglobine, bien que le nombre des globules rouges reste le même, comme dans les trois dernières expériences de Panum; ceci vient à l'appui de l'opinion de Hayem, qui considère la réduction de la valeur colorimétrique du sang, comme se rapportant aux globules imparfaits, dont l'hémoglobine a diminué sans avoir perdu d'ailleurs sa capacité respiratoire.

Diminution de l'acide carbonique. — D'après les recherches de Mathieu et Urbain, les hémorragies entraînent un déficit non moins important de l'acide carbonique exhalé; c'est aussi le résultat des expériences de Hüfner, et de Finkler, qui avait le soin d'examiner comparativement le sang artériel et le sang veineux; enfin Bauer a constaté, chez le chien inanitié, un abaissement de 23 p. 100 de l'acide carbonique éliminé, et de 30 p. 100 de l'oxygène absorbé.

b. *Production exagérée de l'urée et de l'acide urique.* — Outre les graves changements qui s'opèrent dans les échanges gazeux, il faut compter surtout la dénutrition générale, qui se traduit par l'élimination exagérée de l'urée. Bauer (voir Jurgensen) a démontré que, chez un chien privé de nourriture et d'eau, une saignée de 1,2 à 3,4 p. 100 du poids corporel détermine en vingt-quatre-heures un surplus d'urée et d'acide urique, qui peut s'élever jusqu'au triple du chiffre normal, et cette élimination excessive dure plusieurs jours; elle s'accompagne, comme l'ont démontré Lépine et Flavard, d'une excrétion encore plus marquée d'acide phosphorique.

c. *Engraissement et dégénérescence graisseuse.* — Au premier abord ces déperditions semblent devoir entraîner une diminution du poids du corps; il n'en est rien (Jurgensen); celle qui existe par le fait de la saignée, ne se dessine pas davantage. Loin de là, tous les médecins, tous les physiologistes ont noté l'engraissement, les uns dans les chloroanémies, ce qui est parfaitement exact, les autres sur les animaux qui ont subi plusieurs hémorragies artificielles; Bauer, Vulpian et Dechambre ont insisté sur ce fait, qu'il s'agit maintenant d'expliquer

Deux opinions sont en présence. Bauer dit que, par suite de la saignée, les albuminates subissent une décomposition plus marquée; tandis que l'exhalation de CO^2 diminue; ceci

prouve que la destruction de la graisse doit s'amoin-drir, que ce soit celle qui provient des aliments, ou celle qui se dépose dans les tissus, ou bien enfin celle qui résulte du dédoublement des albuminates; il compare finalement la désintégration des albuminates à celle qui a lieu par l'intoxication phosphorée. Ces corps albumineux se détruisent jusqu'à former l'urée; les substances non azotées restent dans les cellules sous forme de graisse. Il résulte de là une vraie dégénérescence graisseuse.

Fränckel, au contraire, attribue tous les phénomènes au déficit de l'oxygène absorbé; de là, la décomposition des albuminates (qui se dédoublent); la série s'enchaînerait de la manière suivante : la saignée produit le défaut d'oxygène absorbé; le déficit amène la désintégration des albuminates; l'albumine métamorphosée se décompose et s'élimine sous forme d'urée; cette théorie très rationnelle s'arrête là; elle n'explique pas, comme la précédente, la formation de la graisse; or cette dégénération graisseuse des organes et surtout du cœur joue un rôle considérable dans la production des phénomènes post-hémorragiques.

d. *Thermométrie.* — Les pertes de sang chez les animaux, pour peu qu'elles soient abondantes, amènent au bout de quelques heures une réfrigération qui peut aller à un degré et plus, et fait place plus tard à une élévation de température, due sans doute au traumatisme.

Chez l'homme, elles n'agissent de même que quand elles sont très abondantes; sinon, rien (Wunderlich). Dans la fièvre, l'abaissement thermique est à peine marqué après la saignée (Traube, Maurice, Billet); dans la pneumonie, Thomas, Bleuler et Niemeyer ont remarqué que si la température s'abaisse, elle remonte ensuite très rapidement.

e. *Conséquences.* — Toutes ces mutations trophiques exercent sur les sécrétions, sur les muscles, le cœur lui-

même, sur le système nerveux, les effets les plus marqués, dont l'étude trouvera mieux sa place dans les applications thérapeutiques de la saignée.

§ 100. — **Effets thérapeutiques de la saignée dans la pneumonie**

Avant de porter un jugement définitif sur la valeur de la saignée dans la pneumonie, nous avons tenu, ne fût-ce que par respect pour la tradition, à fournir à la médication antiphlogistique, l'occasion de se défendre ou de se déjuger loyalement par les notions scientifiques, rigoureuses, impartiales, que la physiologie expérimentale a mises à son service. Nous savons maintenant que les saignées abondantes, ou coup sur coup, telles que les pratiquaient les médecins du xvii^e et du xviii^e siècle, telles qu'elles sont formulées par Broussais, et systématisées par Bouillaud, donnent lieu à des troubles passagers de la circulation, à une perte hémoglobique difficilement réparable, à une perturbation profonde des mouvements de nutrition, envisagés au point de vue des échanges gazeux du sang et de la dégénération des parenchymes. Qu'on ne vienne pas arguer de la dissemblance des effets obtenus sur l'animal sain, ou sur l'homme sain, et le malade atteint de phlegmasie pulmonaire ; la différence n'existe pas, il faut accepter ces résultats de l'expérimentation comme entièrement applicables à la thérapeutique de la pneumonie, la seule maladie qui se réclame encore de la saignée traditionnelle.

Si, par impossible, la clinique nous fournit des données contraires à l'analyse physiologique, il faut qu'elle nous montre : 1^o le pouvoir de la saignée d'anéantir l'agent spécifique de la maladie, d'enrayer les causes de la mort et de favoriser les causes de la guérison ; ce sera le traitement

étiologique; 2° l'action de la saignée sur le malade; 3° ses effets sur le processus morbide local ou général, simple ou compliqué, régulier ou exagéré dans ses manifestations; en d'autres termes que fait la saignée sur les parasites morbigènes, sur le malade, sur les lésions inflammatoires?

Dans ces dernières années, on a renoncé à la méthode absolue, exclusive, pour s'arrêter au système mitigé, qu'on réservait d'ailleurs pour des indications spéciales, tirées, soit des conditions individuelles, soit des manifestations exagérées du processus morbide, qui pouvaient entraver la marche naturelle de la maladie et compromettre la vie du malade; c'est un plaidoyer pour les circonstances atténuantes; il s'agit de savoir si et comment elles imposent l'obligation d'agir par la saignée; avant tout il faut connaître ses effets généraux sur l'agent morbide, c'est-à-dire sur la causalité vraie.

I. *Effets des saignées sur la causalité pneumonique.* — a. *Action sur les parasites pneumoniques.* — L'école de Cos a toujours considéré les maladies aiguës comme puisant leur source dans un principe indéterminé qui serait dans le sang, et que la nature médicatrice s'efforcerait d'élaborer, puis d'éliminer par les sécrétions critiques. En soustrayant une partie du sang, on restreint l'action du produit nuisible, en même temps qu'on favorise, par l'émission sanguine, la réaction vitale et les efforts salutaires de la nature; voilà le dogme hippocratique qui n'a jamais été oublié, malgré les erreurs et les théories qu'il a consacrées pendant des siècles; il y a là une dangereuse conjecture.

L'agent morbide, en effet, ne réside pas dans le sang, il est dans les poumons; les preuves s'accumulent pour permettre de formuler la doctrine parasitaire de la pneumonie, et de préciser le siège des micrococci dans le parenchyme pulmonaire, à l'exclusion de tout autre organe et de tous les liquides

de l'économie. Que peut la saignée contre les microphytes pulmonaires ? on priverait le malade de tout son sang, qu'on n'atteindrait pas ces agents virulents dans leur repaire. Que peut la saignée pour les éliminer ? rien ; ce n'est pas en diminuant les forces, en dénaturant les tissus élémentaires, en enlevant les globules sanguins ou leur hémoglobine, qu'on aidera l'organisme à expulser les parasites qui ont envahi les poumons. Le corps s'use à réparer ses pertes, pendant qu'il a besoin de l'intégrité de tous ses éléments constituants pour restreindre l'action envahissante des micro-organismes, pour s'opposer à leur dangereuse multiplication.

A défaut d'indication causale, on a imaginé la constitution médicale qu'on accusait de méfaits imaginaires, selon le génie épidémique régnant, qui était tantôt inflammatoire, tantôt bilieux, tantôt enfin d'ordre asthénique, réclamant tour à tour la saignée, ou les vomipurgatifs, ou les excitants ; il faut croire que la constitution médicale revêtait rarement le génie phlogistique, car c'est surtout dans les grandes épidémies, c'est-à-dire dans les infections très étendues, que le régime antiphlogistique trouvait le plus rarement à se placer.

b. *Influence de la saignée sur les causes de la mort.* — La saignée peut-elle agir sur les causes de la mort, peut-elle diminuer la mortalité, de manière à l'abaisser au-dessous de 13,8 p. 100. Louis va répondre catégoriquement : la pneumonie traitée par la saignée a fourni 40 morts sur 123, c'est-à-dire 32,5 p. 100, « l'utilité de la saignée n'a pas été plus marquée dans les cas où elle a été plus copieuse et répétée, que dans ceux où elle a été modérée. On ne jugule pas les inflammations, comme on se plaît à le dire. » Après ce jugement si énergiquement motivé il n'y a plus rien à dire ; l'influence favorable de la saignée sur la léthalité de la pneumonie n'existe pas ; c'est le contraire qui est peut-être la vérité.

Sur quelle cause mortelle agirait-elle? est-ce sur l'asphyxie résultant de l'extension de la lésion? Mais ce n'est pas ainsi que meurent ordinairement les pneumoniques, et, s'il en était ainsi, la saignée serait incapable de s'opposer à cette propagation. Lorsque le malade meurt, la pneumonie étant souvent limitée, on incrimine la fièvre; or la fièvre ne tue pas, et, s'il en était autrement, la saignée serait impuissante pour la modérer; elle ne peut donc rien contre les causes de la mort, ni de la maladie.

c. Influence de la saignée sur les causes de la guérison, sur la durée et les crises. — Incapable de diminuer la léthalité, ou même les chances de mort, la saignée aurait-elle du moins le pouvoir d'abrèger la durée de la maladie? Avec la formule de Bouillaud, qui prescrivait d'enlever « quatre à cinq livres de sang dans les cas de *moyenne* gravité, et cela dans l'espace de trois jours environ, » la pneumonie devait céder le troisième jour; elle était jugulée, dit-il, « même parvenue au deuxième degré, elle résiste rarement au delà du quatrième jour ».

Or nous savons (voir § 84) que la pneumonie, comme toutes les maladies infectieuses, poursuit invariablement son cycle, que la défervescence ne se manifeste généralement que du cinquième au huitième jour; sur 824 cas la crise ne s'est montrée que 107 fois dans les trois premiers jours; c'est l'histoire des pneumonies abortives, qu'aujourd'hui on appelle congestives et qui ont été observées fréquemment chez l'enfant, moins chez l'adulte, et moins encore dans la vieillesse.

Ainsi dans le 1/8 des cas l'évolution de la maladie peut s'enrayer spontanément; aucune médication ne saurait revendiquer cette heureuse issue; aucune méthode n'a le pouvoir d'abrèger le cours de la maladie; la saignée n'a aucun privilège, mais le hasard a pu favoriser la formule.

II. *Effets de la saignée sur le pneumonique. Age et constitution.* — De tous temps les partisans de la saignée ont bien voulu faire quelques concessions à l'âge des malades. Chez les enfants, la saignée est inutile; chez le vieillard, elle est inefficace; aux deux extrêmes de la vie, elle est dangereuse; il n'y a donc de réserve à faire qu'en faveur de l'adulte, *fort et vigoureux*, c'est précisément le précepte adopté par les modérés.

a. *Ages. Enfance.* — L'inutilité de la saignée chez l'enfant atteint de pneumonie vraie, microorganique, est prouvée de longue date; Alfred Becquerel, Legendre, plus tard Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt se sont élevés contre la médecine antiphlogistique par une raison bien simple, c'est que la pneumonie guérit dans l'immense majorité des cas. Barthez n'a noté que 2 morts sur 212 enfants ou à peine 1 p. 100. Ziemsén compte de un à seize ans, 7 morts sur 201 cas de pneumonie fibrineuse, c'est-à-dire 3,3 p. 100 et Jurgensen 4 morts sur 110 enfants âgés de moins de dix ans. Ainsi les émissions sanguines n'ont aucune raison d'être; j'ajoute qu'elles sont dangereuses dans l'enfance, qui ne répare que difficilement les globules, l'hémoglobine; il n'y a que Fernel le néo-hippocratiste, qui est sans pitié pour cet âge.

Vieillesse. — Les vieillards ne les supportent pas mieux que les enfants, et n'en retirent aucun bénéfice. La gravité de la maladie va en croissant depuis l'âge de quarante ans, et d'une manière rapidement progressive; pour chaque série décennale, de quarante à cinquante ans, elle dépasse 20 p. 100; entre cinquante et soixante ans elle atteint 50 p. 100 et plus. Avec des données pareilles, il n'y a rien à espérer de la saignée qu'on pratiquait encore à la Salpêtrière il y a trente ans (Hourmann et Dechambre) et que Charcot condamne maintenant d'une manière absolue.

Age adulte. — C'est à l'âge adulte qu'est donc réservé le monopole de la saignée; mais ne croyez pas que tout pneumonique dont l'âge est compris entre seize et cinquante ans soit voué sans restriction à la formule même des saignées modérées; les rares partisans de la saignée, comme mes collègues Hardy et Peter, stipulent leurs conditions; il faut que le sujet soit bien portant, vigoureux, que la maladie soit jeune (deux à trois jours de date) qu'elle ne soit pas arrivée à l'hépatisation grise, qu'elle ne présente pas la forme ataxique ou adynamique. — Examinons d'abord les conditions individuelles, en d'autres termes les réserves ou les encouragements tirés de la force du malade, de sa constitution; nous traiterons après de l'âge de la maladie, de la période d'avancement, et des réactions sur le système nervomoteur.

b. Force, constitution de l'individu; état du pouls. — *Oppressio virium.* — La plupart des auteurs dits classiques répètent à l'envi cette phrase stéréotypée : si le patient est fort, pléthorique, il faut le saigner. Comment connaître sa force? jugerez-vous par la force et les diverses qualités du pouls? Si vous basez les indications sur la taction du pouls, l'erreur est inévitable; lorsqu'en effet les pulsations sont larges, rebondissantes, c'est précisément alors que l'artère se laisse distendre en présentant le minimum de résistance; c'est alors aussi que le sphygmographe révèle l'existence du dirotisme, qui est un signe de faiblesse, en ce sens qu'il indique sur la branche descendante du tracé un soulèvement très marqué de la paroi, un rebondissement des ondes appelées élastiques et musculaires. On voit que le pouls n'a pas la signification qu'on lui prête. Toutefois il est une forme du pouls, qui présente exactement les tracés et les apparences contraires à la force; je veux parler de ce pouls petit, dur, concentré, à peine perceptible, qui coïncide ordinairement

avec une dépression marquée des forces ; c'est le pouls de l'*oppressio virium* ; quand on ouvre alors la veine, la circulation périphérique très affaiblie devient plus active ; les pulsations reprennent aussitôt leur caractère normal ; il semble que ce soit là l'indication vitale ; la saignée, en effet, n'est pas à craindre dans ces conditions qui sont aussi rares que passagères ; excepté cette circonstance, le pouls n'indique pas les forces générales. Faut-il les estimer d'après les apparences et la constitution du malade.

c. *Pléthore et constitution individuelle.* — L'aspect pléthorique du patient ne comporte aucune indication ; nous ne savons même pas s'il existe une pléthore vraie, une pléthore *ad molem*, comme disaient les anciens ; nous voyons sur le visage animé de certains individus des varicosités veineuses, qui font croire à une exubérance de sang ; il s'agit là uniquement de stases sanguines dans les veinules de la face. Saignez ces prétendus pléthoriques, qui sont pour la plupart des alcooliques, et vous verrez les effets désastreux de l'opération. Les paysans ont souvent aussi ces joues colorées, cette animation des lèvres, ce teint rouge ou bleuâtre qui dénotent, dit-on, la phléthore ; ils supportent mal la saignée ; tous les médecins de campagne sont d'accord sur ce point.

Même difficulté pour juger la constitution individuelle ; que le malade présente la caractéristique de la scrofule, qu'il soit d'un teint bilieux, qu'il accuse la nervosité, la saignée n'est ni plus ni moins indiquée, que lorsqu'il s'agit de ces pseudo-pléthoriques ou des athlètes si bien musclés, qui semblent jouir, selon l'adage vulgaire, d'un excès de santé. Les réserves absolues à établir, les contre-indications bien nettes se rapportent aux anémiques, aux chlorotiques, aux épuisés par des déperditions excessives, aux surmenés par un travail démesuré ; pour toute cette catégorie si nom-

breuse de malades, l'interdiction de la saignée s'impose rigoureusement.

Constitution des Gaulois. — Est-ce que par hasard le Français se serait féminisé, anémié, depuis le commencement du siècle? C'est ce qu'ont soutenu les anciens partisans de la saignée, quand ils se sont vus abandonnés par les médecins et les malades. Galien, qui était prodigue de sang, ménagea beaucoup les Gaulois: « Proinde minus detrahimus, quod ad corporis habitus, in candidis et quibus mollis teneraque est caro, quales Galli sunt. » Nous voilà redevenus les Gaulois du temps de Galien, après avoir été les athlètes de Chirac, Broussais et Bouillaud.

III. *Effets des saignées sur la lésion.* — Abstraction faite de la cause, qui constitue la raison d'être, je dirai presque la personnalité, de la pneumonie, je ne trouve plus qu'une lésion; c'est un nom collectif pour désigner 1° la lésion anatomique du poumon; 2° la lésion chimique du sang; 3° les altérations de nutrition des tissus (oxydation, fièvre); 4° les modifications histologiques et fonctionnelles du cœur; 5° enfin le fonctionnement nerveux anormal qui n'a rien d'essentiel. Il n'y a pas de pneumonie sans les processus inflammatoires désignés sous les dénominations d'engouements, d'hépatisation rouge ou grise; pas de pneumonie lobaire sans l'hyperinose de sang, sans la fièvre, et peut-être sans l'adynamisme du cœur. Examinons ces divers éléments morbides, et mettons en regard de chacun d'eux ce que la saignée peut faire pour les atténuer, ou pour les réduire à néant.

a. *Lésions anatomiques. Nature de l'engouement pulmonaire.* — Au premier degré la pneumonie consiste dans un tassement du tissu pulmonaire, qui cesse d'être aérifère; les capillaires sont tous énormément dilatés, les alvéoles sont en partie remplies de globules rouges et d'un exsudat en-

core liquide qui a déjà modifié quelques cellules endothéliales. Cette altération qui se rencontre aussi dans l'œdème du poumon (Friedländer) n'est pas caractéristique de l'inflammation et selon la judicieuse remarque de Lépine, c'est le prélude de la phlegmasie.

Effets de la saignée sur l'engouement pulmonaire. — Or tous les cliniciens qui sont restés partisans de la saignée sont d'accord pour la préconiser surtout ou même exclusivement dans cette période préparatoire qui peut durer deux ou trois jours, se caractérisant pendant la vie par une expectoration sanguinolente, des râles crépitants, sans souffle ni matité. Une ou deux saignées opportunes seraient capables, de dissiper cet engouement et de juguler la maladie. Il est certain qu'on trouve çà et là des pneumonies qui s'arrêtent à ce degré, et cela sans aucune intervention active; ce sont des pneumonies qui avortent avant l'inflammation proprement dite, avant l'héaptisation. Mais que peut la saignée pour favoriser cette inhibition, et surtout transformer toutes les pneumonies en formes abortives? En dégageant le système sanguin, en diminuant la masse de sang, la saignée facilite sans aucun doute la circulation générale, en ce sens qu'elle provoque une diminution temporaire de la pression intravasculaire. Or nous savons que toute congestion préinflammatoire qui diffère totalement de l'hypérémie fonctionnelle (voir § 169 du tome I^{er}) consiste surtout en une dilatation vasculaire, un ralentissement du cours du sang, et une diapédèse des globules blancs et rouges, qui ne peut s'exercer qu'au prix de ce ralentissement, que par le moyen de ces dilatations des capillaires alvéolo-bronchiques.

Croit-on que la dépression artificielle et générale des vaisseaux par la saignée emportera le sang stagnant dans le poumon, c'est-à-dire dans la petite circulation, empêchera l'ectasie de vaisseaux bronchopulmonaires, partant la trans-

sudation des globules, la formation de l'exsudat et surtout la dégénérescence avec la chute des cellules endothéliales. Le rapport de l'action physiologique de la saignée avec le processus préinflammatoire est impossible à définir; son action thérapeutique est problématique.

Hépatisation rouge. Guérison ou hépatisation grise. — Au deuxième degré il se forme dans les alvéoles pulmonaires et dans les bronchioles terminales un exsudat fibro-albumineux coagulable qui remplit ces espaces dans l'étendue d'un ou plusieurs lobes, leur donne la consistance du foie (hépatisation) et se montre lui-même à la surface de section sous forme de petites saillies granuleuses rouges, dépendant de ces coagulums. Les alvéoles ainsi remplis par ce réseau fibrineux de l'exsudat ont perdu leurs épithéliums; là où il reste des vertiges du revêtement épithélial, il se fait remarquer par l'augmentation de volume et la prolifération des cellules.

A partir de ce moment le processus morbide suit des voies diamétralement opposées; il tend à la guérison; alors les globules rouges extravasés dès le début se dissolvent; l'exsudat fibrineux (probablement par l'intervention d'un ferment peptique) se liquéfie et se résorbe en même temps que les cellules épithéliales. Si la marche de la maladie s'aggrave, l'hépatisation de rouge devient grise; c'est-à-dire que les globules rouges sont remplacés par des leucocytes; l'exsudat devient plus abondant, lactescent, purulent; c'est la troisième période ou période d'infiltration purulente.

Lorsque la lésion a franchi le premier degré pour passer à l'inflammation proprement dite, les partisans du traitement antiphlogistique n'abdiquent nullement; l'hépatisation peut en effet se montrer d'emblée; le souffle tubaire et le matité qui la caractérisent se perçoivent souvent dès le premier jour, sans qu'il y ait trace de râle crépitant; ces

cas-là rentrent dans le traitement précoce, qui semble devoir ou pouvoir arrêter l'inflammation sur sa pente fatale; mais comment un pareil miracle peut-il s'opérer? est-ce en empêchant l'extension de l'inflammation aux tissus voisins, ce qui serait incompréhensible? est-ce en s'opposant au développement de la congestion préinflammatoire? à cet égard nous connaissons déjà l'impuissance des émissions sanguines. Est-ce enfin en favorisant la résorption de l'exsudat? Depuis les fameuses expériences de Magendie sur la rapidité de l'absorption des poisons après la saignée, on interprète l'action de la saignée dans le même sens sur la résorption des exsudats; mais il y a une difficulté préalable; c'est que les exsudats fibrineux entremêlés d'épithéliums ne peuvent entrer dans le courant sanguin qu'après avoir subi un ramollissement préalable, une liquéfaction complète; ce n'est pas la saignée qui peut hâter cette transformation. Donc de quelque côté qu'on cherche les bienfaits de la saignée et son influence sur les lésions anatomiques, on ne rencontre qu'obscurité, hypothèses ou erreurs.

b. *Lésions chimiques du sang, hyperinose.* — L'ancienne école de Vienne avait placé la source de toute inflammation, particulièrement de l'exsudat fibrineux de la pneumonie, dans une crase spéciale du sang, qui aurait un surcroît de fibrine; on a appelé cet état *hyperinose*; le nom a fait fortune même en France, sans doute parce que le fait de l'excès de fibrine est parfaitement exact. Il a été déjà démontré il y a quarante ans, par Andral et Gavarret, qui ont reconnu par des procédés de pesage, que la fibrine qui oscille normalement entre 2 1/2 et 3 1/2 p. 1000, monte dans la pneumonie à 5,6 et jusqu'à 9 p. 1000 mais ces grands observateurs n'en ont jamais conclu que cet état du sang fût la cause de la phlegmasie; il est le témoin irrécusable et constant des inflammations qui se développent au milieu de la santé.

Défibrination par la saignée. — La logique impose à la saignée, si vantée contre les hyperinoses, le pouvoir de défibrier le sang; or il se trouve précisément que c'est le phénomène inverse qui se produit; la fibrine, après les saignées successives et plus ou moins rapprochées, de même dans les anémies, tend manifestement à augmenter; c'est encore une illusion qui tombe.

Hypoglobulie. — Un autre effet de la saignée, c'est de réduire momentanément le nombre des globules rouges, d'augmenter les globulins et de diminuer l'hémoglobine. Or la pneumonie est une maladie qui appauvrit le sang, sans doute infiniment moins que le rhumatisme articulaire, mais assez néanmoins pour qu'on n'ait pas à augmenter cet état d'infériorité par la saignée.

c. *Fièvre.* — *Oxydations.* — *Dégénérescences graisseuses.* La saignée ne peut rien contre la température fébrile; son action réfrigérante est très discutée et toujours passagère.

Les *oxydations* qui se produisent pendant et par la fièvre pneumonique sont manifestement augmentées, ainsi qu'en témoignent l'excès d'urée, dans les urines; la saignée produit identiquement le même phénomène, de sorte que la dénutrition se fait à la fois par la maladie et par le remède.

Les *dégénérescences graisseuses* sont également le résultat de la fièvre et des déperditions de sang; une des conséquences les mieux prouvées de l'hyperthermie, c'est la désintégration des muscles, la métamorphose graisseuse de la rate et du foie; les émissions sanguines produisent un engraissement de mauvais aloi, et cela au prix du bon fonctionnement des organes atteints, du cœur en particulier.

d. *Cœur.* — *Dégénérescence et débilitation.* — *Lésion de circulation.* — Il reste l'action de la saignée sur le cœur, qui

est ou dégénéré ou affaibli, et sur les vaisseaux dont la tension est déjà diminuée par la fièvre; la saignée peut bien augmenter ces graves perturbations, mais elle est incapable de les modifier.

e. *Des lésions pulmonaires exagérées.* — C'est quand les lésions pulmonaires sont exagérées, que l'œdème envahit le tissu interstitiel, que la circulation collatérale entraîne la formation de congestions dites actives, que la saignée trouverait un véritable triomphe; c'est une question à discuter, à l'occasion des complications.

C'est tout ce qui reste de la méthode antiphlogistique.

XXI bis

CONTROSTIMULANTS. — ANTIMOINE

§101. — Histoire, glorification et condamnation de l'antimoine

I a. *Alchimie.* — Connu sous le nom de stibium à titre de cosmétique, le soufre noir d'antimoine servait aux femmes de l'Asie pour noircir les yeux (Pline). Il contenait en principe le métal qui prit, au moyen âge, le nom d'antimoine; un moine plaisant s'en servit pour purger ses collègues et les empoisonna tous; selon un desfraters, Basile Valentin, ils en usaient pour maigrir. Toujours est-il, que c'est à Paracelse qu'on doit le remède, et ses merveilles furent vantées par ce même Basile, dans un livre qui ne parut qu'en 1606, sous le nom singulier de *char triomphal de l'antimoine*.

b. *Les antimoniés.* — Le nombre des préparations antimoniées, connues et discutées, fut fixé d'abord à 21; chacune avait son numéro d'ordre, puis il fut réduit à 19; il n'en resta bientôt que 5, à savoir les 3 soufres d'antimoine, qui

devinrent de plus en plus rares, le chlorure qui servait comme caustique, enfin le fameux tartrate d'antimoine et de potasse, l'émétique.

Aujourd'hui on ne connaît plus que le sulfure rouge (kermès), le soufre doré, l'oxyde blanc et l'émétique; tout le reste de la dynastie sombra, après avoir subi des fortunes diverses. Condamné solennellement en 1566 par la Faculté et le Parlement, l'antimoine devint néanmoins le purificateur du sang en 1575, entre les mains de Joseph Quercitanus, puis dix ans plus tard le remède antidyspnéique, imaginé par Rembert Dodonæus. Lorsqu'en 1631 Adrien de Mynsick découvrit la préparation soluble, l'émétique, la gloire des antimoniés reparut dans toute sa splendeur; la Faculté leva alors l'interdit à la majorité de 92 voix sur 102 votants.

c. *L'émétique vomitif*. — Donc au xviii^e siècle il passa dans la pratique des grands médecins à titre de vomitif; il servit comme tel, non comme on l'a dit à Baillon, qui était mort, ni à Lazare Rivière, dont les débuts scolastiques furent si pénibles, ni à Baglivi, qui était un écrivain philosophe, mais à Stoll qui chanta les louanges de l'émétique dans le traitement de toutes les pneumonies qu'il qualifia de bilieuses, pour justifier le vomitif. Ce ne fut pas tout.

d. *L'émétique controstimulant*. — La destinée de l'émétique devint bien autrement grandiose, lorsqu'à la fin du xviii^e siècle on ajouta à ses propriétés merveilleuses celle de diminuer la *diathèse* de stimulus, inventée en Italie par Rasori, en opposition de la diathèse du sous-stimulus, proclamée en Écosse par Brown. L'émétique s'appela alors tartre stibié; à haute dose, on lui imposa seulement l'oubli de son action vomitive, et à ce prix il devient le controstimulant. Il fut désormais le vrai, le seul moyen curatif de toutes les maladies marquées au coin de la surexcitation. Le controstimulisme et son agent de prédilection gagnèrent rapidement

du terrain; Laënnec, Chomel, Louis, Grisolle, adoptèrent cette pratique; le tartre stibié domine hélas! encore la thérapeutique de bien des maladies, qui pourraient avantageusement s'en passer

II. *Doses et mode d'administration des antimoniaux insolubles, du tartre stibié à dose émétique, et du tartre stibié à dose controstimulante.* — Les antimoniaux insolubles comprennent le kermès, le soufre doré, l'oxyde blanc; le tartre stibié est seul soluble à toute dose. Le kermès est un oxysulfure d'antimoine hydraté, qu'on ne peut administrer qu'en suspension dans un looch ou bien incorporé dans des pastilles; le soufre doré est un quinti-sulfure, également mêlé d'oxyde d'antimoine; la préparation appelée oxyde blanc, réhabilitée par Trousseau, n'est pas un oxyde, c'est un biantimoniate de potasse, qui porte aussi le nom d'antimoine diaphorétique lavé; le premier se prescrit à la dose de 5 à 15 centigrammes; l'oxyde blanc a été donné à la dose de 1 à 10 grammes et plus: le tartre stibié est vomitif à la dose de 5 centigrammes; de 30 centigrammes jusqu'à 1 gramme, il est administré à titre de controstimulant.

Ces doses n'ont aucune signification, car toutes les préparations insolubles, pour ne pas agir comme vomitif, doivent forcément être prises à doses fractionnées et isolées; or ce qu'on leur demande c'est un effet nauséux et une action expectorante. Le kermès ne sera donc pris que par un centigramme à la fois, et la potion qui en contient 10 à 15 centigrammes sera répartie sur les vingt-quatre heures. Il en est de même pour l'oxyde blanc; un julep contenant 2 à 3 grammes de cet oxyde ne sera ordonné que par cueillerées à café de demi en demi-heures. Il en est de même encore pour le tartre stibié lui-même, si on veut éviter le vomissement, et le faire pénétrer à forte dose dans l'économie.

III. — *Absorption facile de l'antimoine par l'organisme*

Analogie avec l'arsenic. — L'antimoine se classe au point de vue de la physiologie comme de la chimie à côté de l'arsenic dans la classe des métaux lourds; tous les deux diffèrent néanmoins des autres métaux, par leur faible action basique, c'est-à-dire par le caractère acide de leurs combinaisons avec l'oxygène, et cette circonstance ne saurait être étrangère à leur mode d'action sur l'économie.

Pour les deux corps il y a un fait caractéristique, c'est qu'ils sont absorbés bien plus facilement et plus rapidement que les métaux en général, par exemple que le fer et le mercure; c'est pourquoi ils agissent *de par le sang*, et au point de vue thérapeutique on peut ainsi compter sur la promptitude de leur action.

Certains phénomènes de l'empoisonnement antimoniale aigu, qu'on rapportait autrefois à une *irritation locale* des organes digestifs, sont désormais reconnus comme un résultat de l'intoxication générale. Ainsi on s'étonnait souvent de ce que les doses toxiques et mortelles d'antimoine ne produisaient que des traces d'inflammation de l'estomac et des intestins, tandis que le gros intestin était violemment atteint; c'est que le métal s'élimine par là, si l'estomac ne se révolte pas au point de l'expulser plus ou moins complètement.

IV *Absorption préalable par la peau et les muqueuses. Action locale.* — L'antimoine présente encore au point de vue de son absorption par la peau ou par les muqueuses, et de son action locale une particularité intéressante. Plusieurs composés antimoniaux, entre autres le soufre doré, le kermès et l'oxyde blanc, sont insolubles dans l'eau et ceux qui se dissolvent, comme l'émétique, n'ont qu'une faible stabilité. Les premiers ne peuvent agir que s'ils sont décomposés et rendus solubles par certains corps qui se rencontrent dans l'économie, et qui agissent toujours incomplètement; c'est ce qui fait que les préparations présentaient une compo-

sition et une action inconstantes; l'émétique fait exception, mais c'est un sel double; il partage, comme tous les sels doubles des métaux lourds, la propriété, quand il est à l'état neutre ou alcalin, de ne pas se combiner avec les albuminates. Par contre, en présence des acides dilués, il forme avec l'albumine un précipité encore mal défini; néanmoins cette circonstance mérite considération, parce que les conditions qui président à cette réaction se trouvent dans certains organes, spécialement dans l'estomac et la peau: c'est là, dans ces milieux acides, qu'on rencontre souvent les lésions locales d'ailleurs peu marquées.

Peau. — Le tartre stibié, incorporé dans une pommade, produit sur les téguments des papules, puis des pustules qui sont dues à la pénétration et à l'inflammation des follicules de la peau dans lesquels existe précisément un acide.

Muqueuses. — Introduit par la bouche, le tartre stibié peut aussi déterminer la pustulation de la muqueuse buccale, gutturale, œsophagienne, et même celle de l'estomac. Ce fait se produit rarement après une seule dose d'émétique; il n'y a pas même d'inflammation; il n'existe qu'une desquamation épithéliale (Handfield Jones); mais si on continue l'administration du remède, même à petites doses, de petites ulcérations peuvent en résulter (Nobiling).

§ 102. — Effets physiologiques de l'antimoine

I. *Action directe ou indirecte sur l'estomac.* — *Action vomitive.* — L'émétique à la dose de 1 à 10 centigrammes, introduit dans l'estomac, finit toujours, quoiqu'il soit en partie rejeté par le vomissement ou par les matières fécales, par pénétrer dans le sang bien qu'en petite quantité.

Lorsqu'on injecte l'émétique aux animaux sous la peau ou dans le sang, il agit sur l'estomac comme s'il y avait été

introduit directement; il s'élimine en effet du sang par la muqueuse stomacale, par la bile et par les intestins; l'élimination se continue par les reins qui charrient souvent de l'albumine; mais on retrouve l'antimoine pendant des semaines et des mois dans certains organes comme le foie et les os. Ainsi de toutes façons l'estomac est intéressé. En effet dans les expériences personnelles, Meyerhofer et Nobile ont toujours observé, après un certain malaise, et des frissons, un afflux de salive dans la bouche, une soif ardente un sentiment de tiraillement de l'estomac, puis par des doses plus élevées, des nausées, et après dix et vingt minutes des vomissements avec diarrhée douloureuse, souvent aussi une grande prostration des forces générales et cardiaques.

Mécanisme du vomissement. — Deux opinions sont en présence sur le mécanisme du vomissement; s'agit-il d'une action réflexe exercée par l'irritation de la muqueuse, ou bien de l'influence de l'émétique absorbée par le sang, sur certains centres coordinateurs situés dans la moelle allongée? — En faveur de cette dernière manière de voir on peut invoquer ce fait, que le vomissement ne commence qu'au bout d'un certain temps, et d'une autre part que l'émétique injecté dans le sang agit de la même façon qu'introduit dans les organes digestifs. Mais, d'après Radziejewsky (*Arch. de physiol.*, 1871) de même que d'après Kleimann et Simmonowitsch (*Arch. de Pflüger*, 1872) le vomissement a lieu bien plus vite et par de plus petites doses, lorsqu'il est ingurgité, qu'injecté dans le sang. Hermann et Grimm ont formulé les mêmes remarques; il semble donc que l'action du sel antimonié soit pour ainsi dire entièrement de nature périphérique, qu'il produise une excitation spéciale de la paroi stomacale et des nerfs terminaux, qui produisent le vomissement par acte réflexe. Il est même probable, qu'en injectant l'émétique dans le sang, il n'agit que

par voie de retour, c'est-à-dire au moment où le sel s'élimine par l'estomac ; il est certain que l'émétique injecté dans les veines se retrouve en grande partie dans les matières vomies.

Cette donnée n'est pas contredite par la fameuse expérience de Magendie, qui obtenait le vomissement à l'aide de l'émétique introduit dans les vaisseaux chez des animaux privés d'estomac ; ce fait peut s'interpréter en ce sens qu'il y aurait dans d'autres organes muqueux que l'estomac, par exemple dans la gorge ou dans les conduits alimentaires, des terminaisons nerveuses, qui sont également susceptibles de provoquer l'acte du vomissement par excitation réflexe. — Il est vrai que Gianuzzi, après avoir sectionné la moelle cervicale chez le chien, ne parvint plus à provoquer le vomissement à l'aide de l'émétique ; il en conclut que le vomissement est un acte du système nerveux central, et non un phénomène réflexe d'origine stomacale, c'est-à-dire périphérique ; mais les grandes perturbations d'ordre nerveux, souvent même la simple immobilisation de l'animal, et surtout la respiration artificielle nécessitée par la section de la moelle suffisent pour anéantir toute possibilité de vomir, même par les vomitifs les plus énergiques. Nous verrons qu'un phénomène pareil se passe chez l'homme ; des doses considérables de tartre stibié ne font plus vomir l'homme malade, le pneumonique, le tétanique ; on appelle cela la tolérance, qu'on cherche précisément à obtenir dans le traitement de ces affections graves ; nous savons que le fonctionnement des nerfs sensibles de l'estomac, dans de pareilles conditions, n'est plus possible (§ 86).

La conclusion est celle-ci : l'émétique fait toujours vomir dans l'état de santé, absolu ou relatif ; il provoque ces efforts toujours par l'intermédiaire de l'estomac, que le poison ait été avalé ou injecté dans le sang.

II. *Action nauséuse des antimoniaux.* — Les préparations

insolubles d'antimoine agissent d'une manière plus obscure sur l'estomac; le kermès contient souvent par décomposition une certaine quantité d'oxyde d'antimoine, auquel il doit en partie sa propriété; peut être une petite partie du kermès se désagrège dans l'estomac, et peut y être absorbé; d'après cela le kermès aurait une analogie d'effets avec le tartre stibié, mais les différences sont telles que, même avec de grandes quantités de kermès, on n'obtient que de faibles effets; aussi il ne sert en pratique que pour provoquer des nausées, et d'une autre part une action expectorante. Il en est de même du soufre doré et de l'oxyde blanc.

Cet *état nauséux* constitue une sorte de complexe qui se caractérise pour le malade par un sentiment de malaise, une sorte d'affaissement, de fatigue, et de résolution musculaire; à l'examen clinique cet état se traduit par une accélération du cœur, accompagnée d'un pouls petit (Harnack) et produite selon toute probabilité par une excitation des nerfs accélérateurs, attendu que la pression sanguine, loin de s'élever, tend plutôt à s'abaisser légèrement.

Ce double effet des antimoniaux sur le système musculaire, et sur le cœur mérite une étude d'autant plus minutieuse, que la propriété paralysante de tout le système musculaire, y compris le muscle cardiaque, non seulement a été considérée comme propre à la plupart des vomitifs, mais a servi de base à toute la doctrine rasorienne. Il est à noter cependant que l'action paralysante n'est pas en proportion directe de l'action émétique ou nauséuse, et qu'elle peut même en être entièrement indépendante (Harnack). Ainsi l'apomorphine ne paralyse nullement le cœur, tandis qu'elle constitue un vomitif très efficace; ces faits seront discutés plus longuement à l'occasion des préparations solubles, c'est-à-dire de l'émétique lui-même élevé aux doses dites controstimulantes.

III. *Propriétés sécrétoires des antimoniaux. Effets purgatifs.* — Ce qui est le mieux démontré, c'est que les nauséux déterminent des hypersécrétions, entre autres de la salive, du mucus des organes digestifs; ses effets sur l'intestin ne sont pas douteux; si on administre 0^{gr},05 à 0^{gr},10 d'émétique délayés dans un litre d'eau, il en résulte un effet purgatif, qui était autrefois très usité par les chirurgiens sous le nom d'émétique en lavage; dans ces conditions l'émétique expulsé rapidement de l'estomac arrive dans l'intestin sur lequel il agit soit pour augmenter la sécrétion, soit en paralysant le plan musculaire, ce qui favorise la sortie des matières.

Toujours est-il que l'action de l'antimoine sur l'intestin n'est pas si prononcée que celle de l'arsenic, qui agit moins sur l'estomac et plus sur l'intestin, en paralysant surtout ses vaisseaux; la dilatation vasculaire qui est due à la paralysie du grand splanchnique, c'est-à-dire du principal nerf vasomoteur des artères intestinales, explique parfaitement les hyperémies veineuses qu'on trouve dans tous les viscères de l'abdomen.

IV. *Propriétés asthénocardiaques, vasculaires et thermiques des antimoniaux.* — L'école du controstimulisme a bien visé le cœur, par le tartre stibié à haute dose, et Giacomini, le thérapeute de l'école, l'a appelé cardiaco-vasculaire asthénisant. C'est bien en effet le fonctionnement et même la structure du cœur qui sont frappées; le controstimulant tue l'excitabilité souvent d'une manière irrémédiable, pour peu que le cœur soit préalablement affaibli. Il suffit pour cela parfois de 50 centigrammes de tartre stibié chez l'homme sain; nous avons vu si et pourquoi l'homme malade, et surtout celui qui est gravement atteint supporte mieux et une plus grande quantité du remède.

Chez les animaux à sang froid, 5 centigrammes injectés sous

la peau déterminent après une accélération passagère, une diminution marquée de la force et du nombre des battements cardiaques.

Chez le chien, la force du cœur et de la pression intra-vasculaire diminuent d'une manière immédiate et très marquée; le nombre des pulsations après une légère augmentation, s'abaisse d'une façon continue, finalement les contractions du cœur deviennent irrégulières, et le cœur, lorsque la dose est toxique, s'arrête en diastole. Chez l'homme, on observe dans la période nauséuse une série analogue des phénomènes : d'abord la fréquence du pouls s'élève de quarante pulsations; puis il commence à se ralentir. Puis dans la période de réaction, dès que le vomissement est terminé, la force d'impulsion cardiaque et le chiffre des pulsations reprennent aussitôt.

a. *Mécanisme de l'affaiblissement cardiaco-vasculaire.* — On a fait à l'égard du mécanisme de cette asthénie cardiaque plusieurs hypothèses; l'une attribue à l'antimoine une action directe sur le muscle cardiaque, comme on l'observe pour la vératrine, qui lui est si analogue au point de vue de ses effets sur le cœur; — l'autre considère même l'asthénie cardiaque comme le résultat de la dégénérescence graisseuse par l'antimoine, qui est en effet un véritable poison stéatogène pour les glandes et les muscles. Une troisième opinion fait intervenir l'action nerveuse réflexe, d'origine gastrique; mais on se demande comment l'excitation du nerf vague stomacal peut agir sur le nerf vague cardiaque, lequel ne traduit son irritation que par un ralentissement, et non pas une débilitation du cœur; la vraie théorie a été indiquée et prouvée récemment par Solowejtsch (*Arch. f. exp. Path.*, I, 12). On peut, en injectant de l'émétique à une grenouille, constater, après quelques vomissements, que les centres réflexes de la moelle sont paralysés. Dans le cœur

l'inexcitabilité frappe d'abord les centres automatiques, et cette particularité est commune à l'antimoine et à l'arsenic; finalement l'excitabilité du muscle peut s'éteindre. — Toujours est-il que c'est cette dépression de l'action cardiaque qui a été utilisée dans le traitement des pneumonies et d'autres maladies graves; mais n'oublions pas qu'elle peut arriver jusqu'au collapsus le plus dangereux, particulièrement chez les enfants.

b. *Pression intra-vasculaire.* — En même temps que le cœur perd son énergie et même avant, la pression intra-vasculaire s'abaisse, les vaisseaux se dilatent et leurs nerfs perdent leur influence; il est vrai que cette dépression n'est que bien faible et n'existe que d'une manière passagère; ce qui le prouve, c'est que, si l'on fait en même temps agir la digitale sur le cœur pour en relever l'énergie, les artères reprennent aussi un degré prononcé de tension.

c. *Température.* — En même temps il se produit une diminution de température, qui dans certaines expériences de Radijewski, est tombée de 6°,6.

V. *Action dépressive sur le système nervo-musculaire.*

a. *Muscles.* — Le système nervo-musculaire est vivement atteint; les muscles de la vie de relation et peut-être aussi les muscles lisses subissent une diminution considérable de leur énergie, les animaux les plus vigoureux qui ont été intoxiqués par l'antimoine sont immédiatement frappés d'un épuisement complet, d'une véritable prostration; c'est à peine s'ils peuvent faire quelques pas en chancelant, sans tomber sur le côté; en même temps les muscles sont pris de tremblements fibrillaires. — Quand le vomissement est accompli, cet état semble s'améliorer, mais pour revenir bientôt avec une nouvelle force. On peut supposer à bon droit que le muscle est atteint directement par le poison, car, chez la grenouille, la courbe des contractions montre un abaisse-

ment extraordinaire (Buchheim). C'est bien l'antimoine qui agit, non la potasse du tartrate antimonié de potasse, comme le croyait Nobili; Kobert a prouvé que l'antimoine est un paralysant des muscles, mais qu'il n'agit qu'à haute dose.

b. *Nerfs et centres nerveux.* — Le système nerveux lui-même est également frappé par le poison, qui lui arrive par l'intermédiaire du sang. Il ne s'agit pas ici, en effet, d'un simple trouble de circulation; l'action de l'antimoine s'exerce directement sur la substance nerveuse. La preuve est celle-ci : chez les animaux à sang froid, dont le système nerveux est pour ainsi dire indépendant de la circulation, on constate une paralysie du centre cérébro-spinal, et une extinction complète du pouvoir excitomoteur de la moelle; les centres réflexes se paralysent de telle sorte que l'arc diastaltique ne peut plus se compléter à travers la moelle, c'est ce qui ressort clairement des expériences de Solowejsch. Il y a là une donnée des plus importantes pour l'interprétation des phénomènes appelés tolérance; en vertu de ce privilège les malades gravement atteints, les pneumoniques surtout, ne vomissent plus sous l'influence de l'émétique et en supportent de grandes doses, non pas impunément, loin de là, mais sans subir l'effet vomitif qui est un acte réflexe devenu impossible.

VI. *Action respiratoire.* — L'antimoine agit de deux façons sur la respiration : en troublant son rythme, et en modifiant les sécrétions, surtout dans l'état pathologique. Par le vomissement ou même l'état nauséux, la respiration devient accélérée, superficielle, irrégulière; puis elle se ralentit; alors l'inspiration est anhéante, très pénible; l'expiration plus plaintive et plus lente. — Ces phénomènes ont une origine réflexe dans l'estomac, car tous les vomissements et tous les vomitifs troublent l'acte respiratoire, mais il y a aussi une action directe de l'antimoine sur les centres

nerveux, comprenant tout aussi bien le bulbe ou centre respiratoire.

Effet sur le poumon lui-même. — On a espéré aussi un effet résolutif de l'antimoine sur le parenchyme pulmonaire; c'était une hypothèse; d'autres ont accusé l'antimoine d'hépatiser le poumon, mais l'assertion est fausse, car sur vingt autopsies de chiens antimoniés, Ackerman n'a jamais trouvé la moindre altération dans les organes respiratoires.

Effets sur les muqueuses respiratoires. — *Action expectorante.* — Cet effet a une importance réelle (v. § 111).

VII. *Action dégénératrice et oxydante de l'antimoine.* — De même que l'arsenic et que le phosphore, l'antimoine exerce sur les parenchymes une action irritative de nature indéterminée, mais incontestée, qui ne tient ni à l'affinité du métal pour les albuminates, ni à la précipitation des albuminates dissous; cette dernière circonstance ne se présente, comme nous l'avons dit, que quand le tartre stibié rencontre des solutions albumineuses acidifiées.

Tous ces métaux sont *stéatogènes* et produisent la dégénérescence graisseuse de divers organes, entre autres du foie et du *muscle cardiaque*.

Tous enfin, en détruisant les organes, déterminent la production d'un *excès d'urée*. Chez un chien soumis à la diète, le bilan entre l'entrée et la sortie de l'azote étant bien établi, Gaetgens a trouvé une augmentation considérable dans la production et l'excrétion de l'urée. Tous ces faits concordent pour prouver les graves altérations que l'antimoine, semblable aux plus violents poisons métalliques, produit dans l'organisme.

§ 103. — **Propriétés thérapeutiques des antimoniaux**

Les antimoniaux présentent trois propriétés thérapeutiques :

ils agissent comme *nauséeux* et comme *expectorants*; c'est ce qu'on observe surtout pour les préparations insolubles, comme le kermès et c'est cette action complexe qui est utilisée dans les bronchites (voir § 111). Les préparations solubles, c'est-à-dire le tartre stibié, agissent à petite dose comme *vomitifs*. Enfin le tartre stibié à haute dose est le type des *controstimulants*.

§ 104. — Résultats de la médication controstimulante

Pour réussir à faire tolérer le tartre stibié, on l'associe avec une certaine quantité d'opium, destiné à corriger l'effet vomitif, et on prescrit la médication par 5 à 10 centigrammes toutes les deux heures, jusqu'à consommation d'un gramme et plus dans les vingt-quatre heures. L'inventeur arriva ainsi jusqu'à plusieurs grammes, sans craindre le collapsus souvent mortel qui s'en suit; les imitateurs, Laënnec, Grisolle, Trousseau s'arrêtent à 60, 80 centigrammes; les uns n'ordonnent rien de plus, les autres commencent par la saignée qu'ils n'ont pas le courage de proscrire d'une manière absolue. Or voici les résultats. Sur 648 malades de l'hôpital civil, Giacomini compte 22 morts p. 100; et sur un chiffre de 180 malades militaires 14,5 p. 100; Grisolle eut 6 morts sur 44 malades âgés de trente-sept ans en moyenne; c'était la méthode pure; combinée avec la saignée elle donna 10 morts sur 80. Enfin, employée à une époque tardive qui ne permet plus de recourir aux émissions sanguines, elle fournit le chiffre énorme de 18 morts sur 30 cas; quel aveuglement!

Danger d'intoxication. — On se demande avec quelque raison, si, dans cette effroyable mortalité, l'intoxication stibiée n'entre pas pour une grande part; il est certain que beaucoup de malades éprouvent des vomissements et des diarrhées

incocercibles; ils meurent par le choléra stibié; chez d'autres la prostration devient extrême et lipothymique; le pouls filiforme, irrégulier; la respiration superficielle et précipitée; des sueurs froides se manifestent avec la cyanose et souvent une syncope mortelle. Pour éviter les dangers de l'action éméto-cathartique qui reparait au milieu de la tolérance Krimer associa à l'émétique l'eau de laurier cerise; en France, on y ajoute le sirop diacode; toutes ces précautions sont vaines. Pour empêcher le collapsus, Grisolle, Bucquoy ne dépassent pas 30 à 40 centigrammes et prescrivent le vin pour corriger les effets accablants du remède. Tous ces correctifs ne suffisent pas pour empêcher les protestations de Gendrin, Dance, Andral en France, de Strambio en Italie, et de la plupart des médecins étrangers.

Restrictions à la méthode. — De même que pour la saignée, on réserva la méthode pour quelques pneumonies moyennes, les premières périodes du mal, les pneumonies de l'enfance (Blache), de l'adolescent et de l'adulte, tous les pneumoniques vigoureux, en posant comme contre-indications la période avancée du mal, l'âge de la vieillesse, la débilitation préalable. Finalement la méthode paraît condamnée; chez quelques timides partisans qui lui restent, elle n'est plus que l'ombre du controstimulisme stibié; c'est tout au plus si, pour quelques médecins prudents et expérimentés, elle vaut une mention honorable, à côté de la saignée et des ventouses, et à titre de remède symptomatique, pour combattre la dyspnée exagérée, la dyspnée fébrile (Jaccoud).

XXII

TRAITEMENT DES PNEUMONIES GRAVES
OU COMPLIQUÉES

Cet intitulé collectif comprend : (a) les pneumonies cérébrales (délirantes, méningées); (b) les pneumonies pseudotypoïdes ou ataxo-adiynamiques; (c) les pneumonies bilieuses; (d) celles qui s'accroissent par une phénomalité excessive ou des lésions exagérées; (e) celles enfin qui se compliquent de localisations graves sur d'autres organes.

§ 105. — **Pneumonies cérébrales**

Chez l'adulte et le vieillard c'est la forme délirante de la pneumonie que nous visons; chez l'enfant, nous aurons à compter avec le coma et les convulsions d'origine pulmonaire; chez tous, il peut survenir aux méninges des complications inflammatoires, qui sont moins rares qu'on ne l'a supposé.

I. *Pneumoniques délirants*. — Quand un pneumonique délire, soit au début, avant les manifestations locales évidentes, soit dans le cours de la maladie, le premier soin du médecin, c'est de s'enquérir de la question d'un délire toxique, c'est-à-dire alcoolique; c'est l'alcoolisme qui est la cause la plus fréquente des conceptions délirantes ou plutôt hallucinatoires; dès l'instant que cette grave présomption peut être éliminée du diagnostic, il faut songer soit à un délire spécifique ou hyperthermique, soit au délire d'inanition ou d'anémie cérébrale, souvent difficile à reconnaître en tant qu'origine, soit enfin, surtout chez les femmes, à un

délire nerveux plus facile d'ailleurs à discerner. Je ne vois pas d'autre cause possible. On a parlé de congestions cérébrales, de délires sympathiques, surtout à propos des pneumonies du sommet : tout ceci est à l'état de dangereuse hypothèse, en ce sens que les congestions et les inflammations entraîneraient de graves conséquences thérapeutiques. La vérité ne porte que sur ces trois espèces fondamentales, inhérentes pour ainsi dire à la pneumonie.

§ 106. — **Traitement des pneumonies avec délire alcoolique**

Le délire éclate avec la fièvre. Un individu, dont on ignore les antécédents, les habitudes, qui les ignore souvent lui-même, ne soupçonnant pas qu'il dépasse les règles de la sobriété, comme j'en ai vu plusieurs fois des exemples, se trouve tout à coup pris par une fièvre violente et un délire spécial ; la conception erronée se caractérise, comme on le sait, surtout depuis les belles observations de Delasiauve, Lasègue, Ball, par des hallucinations spéciales de la vue, de l'ouïe, par un cauchemar, qui mènent à une sorte de délire logique, moulé, comme le dit Fournier, sur ces fausses perceptions, et suivi d'actes d'une violence fatale, logique encore, mais terrible ; pendant le calme lui-même, l'agitation se traduit par le tremblement musculaire. Or, en présence de ce drame, ne concluez pas à la folie aiguë, ni à une congestion cérébrale : vous reconnaîtrez le *délirium tremens* ; mais cela ne suffit pas ; il éclate à l'occasion de la pneumonie, cherchez-la vous la trouverez, à moins qu'elle ne soit centrale.

D'autres fois la pneumonie existe déjà quand le délire alcoolique survient ; il va durer deux ou trois jours et se termine généralement par un sommeil réparateur. Voilà les

données régulières sur sa marche; que faut-il faire, et surtout que faut-il ne pas faire ?

I. *Indications contraires.* — Le devoir absolu du médecin, c'est d'éviter la saignée. Il y a cent cinquante ans Van Swieten a déjà formulé l'anathème contre les émissions sanguines chez les buveurs en général, et les pneumoniques alcoolisés délirants en particulier. Tous les bons observateurs, Chomel, Grisolle, ont confirmé cette règle absolue. Ball ajoute à cette prohibition la méthode révulsive qui était destinée à combattre une congestion et une inflammation cérébrale entièrement imaginaires, et qui, en réalité, « ne fait qu'exaspérer les malades et redoubler leur agitation ». Je complète la liste des interdictions, par l'émétique à haute dose, qui jetterait les malades dans une périlleuse prostration.

II. *Indications positives.* — Les indications sont celles-ci : restituer l'alcool, dont la suppression brusque a déterminé le délire, combattre l'agitation et l'insomnie par les narcotiques.

a. *Alcool.* — Les bons observateurs, tels que Chomel, Trousseau, Jaccoud, recommandent formellement l'emploi des boissons alcooliques à doses modérées, du vin surtout, dans le but de ne pas rompre brusquement avec les habitudes du malade. On suppose généralement que le délire est dû à l'absence de son stimulant habituel, qu'il faut réintégrer dans le domicile cérébral; sous ce rapport l'alcoolisme doit être comparé au morphiomane, que l'on ne peut impunément sevrer de la morphine. Si, en effet, il est nécessaire d'alcooliser le système nerveux, il faut, à la façon de Todd, le prescrire à forte dose, comme on le fait dans toutes les maladies graves; si, au contraire, de petites doses suffisent, ce sera une sorte de poison atténué, une vaccination préventive de l'intoxication grave. Toujours est-il que, d'une façon comme de l'autre, l'alcool soutient les forces indivi-

duelles qui vont s'user par la fièvre; c'est un moyen dynamique et réfrigérant.

b. *Opium*. — La deuxième indication est remplie par l'opium, qui calme l'excitation et favorise le sommeil critique. Ici, comme dans toutes les maladies graves, il faut procéder par les doses de la tolérance; 50 centigrammes à 1 gramme d'opium sont indispensables; de petites quantités n'ont aucune action. Mais on a fini par protester contre l'exagération de la dose, en disant avec raison que l'opium dans de pareilles conditions pouvait amener un coma mortel; en effet, ainsi que l'ont dit Ware, Duglison et surtout Lasègue, il suffit de prescrire des doses moindres pour obtenir des résultats identiques.

Si j'en crois mon expérience personnelle, le danger provient de ce qu'on continue la dose de tolérance au delà d'un ou deux jours; il se produit alors une accumulation dont les effets éclatent au moment du rétablissement. Je prescris depuis longtemps, comme Ball, l'opium sous forme d'injections hypodermiques de morphine; 2 centigrammes répétés trois fois par jour et pendant deux jours. C'est le meilleur moyen d'éviter l'action cumulée et les dangers d'un empoisonnement posthume; s'il ne produit rien après ce laps de temps il faut y renoncer.

c. *Digitale*. — En Angleterre Jones, cité par Fournier, prescrit jusqu'à 12 grammes de teinture de digitale, et une pareille dose, quatre heures après; 2 à 3 grammes ne servent à rien, tandis que les doses trois à quatre fois plus fortes, agissent plus sur le cerveau que sur le cœur et maintiennent à ce dernier organe sa force et sa régularité.

d. *Haschich*. — Le haschich peut produire le sommeil d'une manière immédiate; d'après Beddoè, il aurait l'avantage sur l'opium d'éviter la prostration et la stupeur consécutive. Villard a guéri ainsi 17 malades sur 18. On le prescrit

à la dose d'un gramme répété toutes les quatre heures (Donnaud) ou de 50 centigrammes d'extrait (Villard).

Je passe condamnation sur le chloroforme que Richardson considère comme dangereux par l'asphyxie qu'il peut produire; je ne citerai que pour mémoire le chloral et le bromure de potassium, et je proteste contre l'expectation que rien n'indique.

Au résumé le vin fortement alcoolisé, les injections de morphine selon les procédés et les doses indiquées, voilà le traitement qui me paraît le plus rationnel, et qui est consacré par l'expérience des cliniciens de toutes les époques.

§ 107. — **Traitement des pneumonies avec délires hyperthermiques, anémiques et nerveux**

1. *Délire hyperthermique.* — a. *Antipyrétiques.* — Quand on peut écarter l'origine alcoolique du délire, on ne saurait l'interpréter que par l'hyperthermie ou par la virulence elle-même, la malignité, comme on disait autrefois; les indications seront alors remplies par les antipyrétiques, surtout par la digitale, le sulfate de quinine qui soutiennent la force cardiaque, et l'alcool à haute dose qui agit pour refréner le calorique, mais surtout pour soutenir les forces que le délire épuise rapidement.

b. *Antithermiques.* — Si l'hyperthermie est très prononcée, on obtiendrait la réfrigération, bien plus facilement par le salicylate de soude à 6 ou 8 grammes; mais je l'ai vu produire le délire dans la fièvre typhoïde, et ce souvenir m'impose des réserves.

c. *Bains chauds prolongés.* — C'est dans ces conditions seulement qu'on pourrait tenter l'usage des bains chauds et prolongés, s'il n'y avait pas un obstacle matériel au maintien des malades; peut-être y aurait-il lieu à tenter l'usage

des lavements froids, qui contribuent à l'abaissement de la température et à calmer le système nerveux; les applications locales, chaudes ou froides me paraissent inutiles, et sont peut-être dangereuses.

d. *Narcotiques*. — *Chloral, opium*. — De ces divers narcotiques, le plus efficace est le chloral, que les pneumoniques supportent facilement à la dose de 5 à 6 grammes dans les vingt-quatre heures; quant à l'opium, je n'en ai pas tenté l'usage, et ne saurais en prévoir l'effet.

e. *Cardiaques*. — *Café, thé*. — La caféine, contenue dans le café et le thé, surtout le benzoate de caféine, qui est soluble, devra être essayée, dans les cas graves, à doses élevées, 2 à 3 grammes par jour; on sait maintenant que c'est un puissant moyen d'action tonique du cœur.

Au résumé, après les antipyrétiques, je prescrirais la caféine, dont l'utilité n'est pourtant pas suffisamment établie; en même temps les bains à 30° ou des lavements froids.

II. *Délire anémique*. — Ce genre de délire cède facilement à l'alimentation, au vin généreux; toute médication me paraît inutile.

III. *Délire nerveux*. — a. *Musc*. — Les délires dits nerveux qu'on ne peut rapporter ni à l'hyperthermie, ni à la *malignité*, ni à l'anémie, ont été confiés sans exception à la médication antispasmodique; là se trouve le musc, qui a été employé par Récamier et vanté ensuite par Trousseau, qui stipule formellement la dose d'un gramme, comme condition unique de son efficacité.

A cette dose, on est sûr de provoquer des nausées, des vomissements, de la céphalgie et une sorte d'ivresse. A dose modérée, il ne produit rien, si ce n'est les troubles provenant de son odeur pénétrante, c'est-à-dire de son action excitante sur les nerfs de l'olfaction; cette impression vive peut-elle amener quelques effets réflexes et sur quel organe? c'est ce

qu'on ignore. On sait seulement qu'il constitue le dernier apanage des états ataxo-adyamiques, et, comme les effets sont plus que douteux, il impose au malade une véritable terreur, il craint l'extrême-onction.

b. *Bromure de potassium*. — Le bromure de potassium trouvera là son application; 6 grammes par jour; son action sédative dans les troubles nerveux proprement dits n'est plus à discuter.

§ 107 bis. — **Coma, convulsions, méningite**
(Voir *pneumonie infantile*, § 116)

§ 108. — **Traitement des pneumonies pseudotyphoïdes**

Au point de vue du traitement il paraît difficile de dissocier deux maladies qui, bien que entièrement distinctes par leur origine, présentent des traits de ressemblance par la phénoménalité; je veux parler des pneumonies appelées typhoïdes, autrefois ataxo-adyamiques, récemment asthéniques, correctement pseudotyphoïdes; elles appartiennent aux pneumonies fibrineuses infectieuses avec les micrococcus pulmonaires. Il existe une deuxième espèce qui est un vrai typhus avec l'aspect et la prédominance pneumonique; c'est un typhus interverti, tandis que la première a pris le masque de la fièvre typhoïde. Voir § 47 et 70.

Pneumonie pseudotyphique. — Celle-ci se révèle par la céphalalgie, un malaise général, l'anéantissement des forces, parfois l'épistaxis et même la diarrhée; on est tenté de croire à la fièvre typhoïde, mais dès les premiers jours on trouve la crépitation ou les râles sous-crépitants, avec la matité de la pneumonie unilatérale ou double, parfois centrale d'abord, mais alors même évidente par l'expectoration rouillée. Puis il se manifeste un délire violent ou du subdélirium, avec

oubresauts des tendons (forme ataxique) ou bien une stupeur évidente dessinée sur le visage, la prostration extrême des forces, qui ne leur permettent plus de se tenir assis, la dessiccation de la muqueuse linguale, l'enduit fuligineux de sa surface, le ballonnement du ventre, les selles fétides. Le tableau est complet, il n'y manque même pas les signes d'infection microbique, à savoir le gonflement de la rate, l'albuminurie.

Résolution naturelle. — Or tout cet appareil effrayant de symptômes peut céder comme par enchantement, soit d'une manière spontanée, soit sous l'influence de divers moyens de traitement; dès lors la maladie suit son cours régulier sans entrave.

Indications. — Quand elle réclame les secours de la médecine, il faudra préciser les causes de cette action pseudo-typhoïde; est-elle d'origine thermique, dans ce cas il faut recourir à la série des antipyrétiques, particulièrement contre le groupe symptomatique appelé ataxique. Si au contraire la température est modérée, si, par conséquent, le typhoïdisme adynamique n'a plus d'autre interprétation possible que l'action néfaste du principe infectieux lui-même sur le système nervomoteur, si elle présente, comme le disaient les anciens, les caractères de la malignité, des indications nouvelles vont s'imposer au thérapeute; il s'agira à tout prix de mettre l'organisme en état de défense contre le parasite qui l'envahit tout entier, en brisant ses forces; les excitants de toute espèce semblent devoir remplir toutes les exigences de la pratique; mais hélas! leur puissance n'est pas à la hauteur de leur réputation. Quels sont-ils, et comment opèrent-ils? les ammoniacaux, les camphres, l'éther injecté constituent la médication dite excitante, et, pour d'autres la médication antispasmodique; la révulsion cutanée a été employée sous toutes les formes; je n'en conseil-

lerai pas l'emploi; voilà ce que nous offre la tradition médicale; j'établis par avance leur inutilité contre le typhoïdisme, leurs avantages dans le collapsus, et c'est pour ce dernier bienfait qu'il convient d'étudier sommairement ces médications manifestement surfaites.

§ 109. — **Traitement des pneumonies pseudotyphiques par les excitants (ammoniaque, camphre, etc.)**

Il s'agit ici du traitement des pneumonies ataxo-adiynamiques; les excitants qu'on leur a opposés sont : 1° les ammoniacs et les éthers; 2° les camphres; 3° les excitants extérieurs.

I. *Ammoniacs*. — a. *Chimie, absorption, élimination*. — Les ammoniacs employés sous des noms divers par les médecins du dernier siècle comprennent les substances suivantes :

Ammoniaque liquide. — Elle contient environ 10 p. 100 d'ammoniaque, — et se donne à la dose de 5 à 15 gouttes délayées dans l'eau ou dans un liquide mucilagineux; je la prescris ordinairement d'après une vieille formule connue sous le nom de liqueur ammoniacale anisée — (5 parties d'ammoniaque liquide, 25 d'alcool, et 1 d'essence d'anis) à la dose de 10 gouttes plusieurs fois par jour.

Carbonate d'ammoniaque. — On l'emploie généralement à 4 grammes dans une potion gommeuse.

Acétate d'ammoniaque, ou esprit de Mindererus. — C'est une solution contenant 15 p. 100 d'acétate; elle se prescrit à la dose de 10 à 15 gouttes dans un véhicule liquide et mucilagineux.

Chlorhydrate d'ammoniaque. — Le chlorhydrate est utilisé comme expectorant dans les bronchites (voir § 123).

Absorption des ammoniacs et des sels. — L'ammoniaque

ntroduite dans l'estomac est en partie neutralisée par l'acide gastrique, en partie absorbée; les sels pénètrent en plus grande quantité dans le sang.

Élimination par le poumon. — C'est par les voies respiratoires que les préparations ammoniacales sont entrées dans l'économie; c'est aussi, par le poumon, en raison de leur volatilité, qu'elles s'éliminent constamment, quoique d'une manière incomplète, mais comme elles subissent des décompositions dans le sang, il en résulte que ce liquide n'abandonne pas l'ammoniaque en nature, et que celle-ci ne se retrouve pas dans l'air expiré. C'est ce qui résulte des recherches de Böhm et Lange, de Scheffer (voir Harnak, *Lehrbuch der Arzneimittellehre*, 1883); c'est tout au plus si on retrouve des traces de carbonate d'ammoniaque dans l'air; dans les sueurs l'ammoniaque manque.

Élimination par les urines, après transformation en urée. — Ce qui prouve la transformation des ammoniacales dans le sang, c'est qu'elles s'éliminent par les urines sous forme d'urée; le chlorure d'ammonium seul, qui semblait, d'après Walter, devoir faire exception, fournit également de l'urée. En injectant dans les veines d'un chien de 20 kil. du chlorhydrate ou du nitrate d'ammoniaque, Salkowski l'a constamment retrouvé en partie dans les urines sous forme d'urée; l'élimination de l'urée monta de 5^{gr},61 à 9^{gr},75. Dreschel (*Arch. physiol.*, 1880), a démontré ce nouvel exemple de synthèse d'une façon certaine.

b. *Effets physiologiques sur le système nerveux, le cœur, etc.* — *Expériences.* — Quand on injecte de l'ammoniaque diluée ou du carbonate d'ammoniaque dans les veines ou sous la peau des animaux supérieurs, on observe, par suite de l'excitation de la moelle allongée et de la moelle épinière, une respiration précipitée, et très dyspnéique, ce qui semble prouver l'excitation des centres respiratoires. Puis il se pro-

duit une série de convulsions générales tétaniformes, qui, chez le lapin, peuvent finir par un tétanos mortel (Funke et Deahna); chez le chien il faut une dose bien plus élevée pour amener la mort, et lorsqu'on introduit le poison dans l'estomac, même à la dose de 10 à 20 grammes par jour, il ne produit pas de troubles bien marqués du système nerveux.

Pression vasculaire augmentée. — Le fait dominant dans toutes ces expériences, c'est l'augmentation de la pression vasculaire; que le cœur s'accélère ou se ralentisse, cet excès de pression est constant. Funke et Deanah l'expliquent par l'action de l'ammoniaque sur le centre vasomoteur; quand la pression a atteint son maximum, elle finit au bout de six à huit heures par baisser à son niveau primitif.

c. Effets physiologiques sur l'homme. Effets thérapeutiques. — Chez l'homme on ne connaît rien, ni des doses, ni de leurs effets, que l'ammoniaque ait été respirée ou ingérée. A-t-on constaté par des doses élevées, non toxiques, cette excitation des centres respiratoires, qui paraît dangereuse, et cette excitation des centres vasomoteurs qui, en produisant une forte pression intravasculaire, pourrait servir à relever la force cardiaque? rien n'est fait à cet égard. — C'est cependant à ce titre que les ammoniacaux, peuvent être utilisés, surtout dans ces états qui s'observent dans toutes les pneumonies irrégulières, particulièrement dans les formes pseudotyphoïdes. En dehors de ces indications, je ne vois pas l'utilité des ammoniacaux, bien que Patton eût érigé le traitement ammoniacal en méthode générale.

II. *Camphres.* — a. *Considérations générales.* — De même que tous ses congénères de la classe fabuleuse des antispasmodiques, le camphre, qui jouait un grand rôle dans la médecine du dernier siècle, était considéré tantôt comme un excitant, — dès lors il ne pouvait rien calmer, — tantôt comme le frein régulateur des spasmes, — dès lors il ne devait rien

exciter; enfin, comme il tue les mites et préserve les vêtements, il jouit de la réputation universelle d'un antiparasitaire qui conserve aussi l'individu; c'est sans doute à un titre analogue qu'on le voit figurer dans l'histoire des maladies putrides ou malignes.

b. *Chimie et préparations des camphres.* — Le camphre presque insoluble dans l'eau se donne à la dose de 0^{gr},05 à 0^{gr},30 et même 0^{gr},60 en pilules, ou en émulsion, contenant un gramme à répartir dans la journée; c'est sous cette forme que le prescrit Jurgensen. A côté du camphre, on doit mentionner les huiles éthérées, le menthol, etc., qui ne sont pas d'un emploi plus facile, et la valériane qui contient quelques composés de camphre.

c. *Effets physiologiques.* — Sur les animaux à sang froid, le camphre produit une action semblable *au curare*, et cette sorte de curarisation empêche le développement des convulsions. En outre, le *muscle cardiaque*, quel qu'ait été le mode d'application, subit une irritation, qui est capable de ranimer le cœur empoisonné par la muscarine ou paralysé dans ses ganglions moteurs, ou affaibli dans son excitabilité musculaire (Schmiedeberg). Il y a là une propriété très intéressante.

Chez les animaux supérieurs et chez l'homme, on voit survenir des convulsions épileptiformes violentes et répétées qui dominent la scène de l'intoxication, de telle sorte qu'on laisse pour ainsi dire inaperçus les troubles respiratoires, et l'accélération du pouls provenant de l'excitation des centres médullaires de la respiration et du cœur. Chez les animaux qui ont été préalablement curarisés, on peut noter aussi une excitation des centres vasomoteurs qui se traduit par une augmentation de la pression sanguine.

Des manifestations cérébrales précèdent parfois les convulsions; chez le chien, on observe une sorte de mouvement

propulsif continu ; chez l'homme on a noté, mais seulement après des doses de 3 grammes, des vertiges, de la céphalalgie, de l'aberration mentale, puis après une accélération passagère, un notable ralentissement du pouls et finalement la perte de connaissance avec phénomènes convulsifs (Schmiedeberg).

d. *Effets thérapeutiques.* — C'est en raison de son excitation des centres respiratoires et vasculaires, que le camphre paraît réussir dans le collapsus qui suit les fièvres adynamiques ; la respiration devient plus énergique, l'activité cardiaque reparaît avec celle des centres vasomoteurs qui perdent toute excitabilité dans ces états de prostration générale et circulatoire. C'est donc en augmentant la pression et en accélérant les mouvements du cœur que le camphre exerce ses propriétés curatives qui sont malheureusement limitées par sa volatilité, son insolubilité dans l'eau, par conséquent par les difficultés de son usage.

e. *Effets du camphre et des substances odorantes en général.* — C'est précisément cette volatilité comme celle de l'ammoniaque qui est utilisée dans le traitement des états syncopaux ; ces substances, en se vaporisant, agissent par leur odeur pénétrante sur l'organe olfactif, c'est-à-dire sur le trijumeau ; il en résulte une excitation centripète des nerfs d'arrêt (nerfs vagues), c'est-à-dire un ralentissement du pouls, et en même temps un excès de pression intra-vasculaire ; tous ces phénomènes ont été bien étudiés par Hering et Kratschmer, par Krishaber, par Marey et François Franck ; il se produit alors encore un dernier effet très important, c'est une excitation réflexe sur le bulbe lui-même et par conséquent un réveil de la respiration dans les états de syncope ou d'asphyxie.

III. *Injections d'éther* — Il s'agit là d'un moyen exclusivement propre à combattre les états de collapsus ; on ne sau-

rait en continuer l'usage dans les pneumonies, quelque ataxo-
adynamiques qu'elles soient.

RÉSUMÉ. — Nous n'avons rien appris sur le traitement des états pseudo-typhoïdes; nous avons acquis des notions thérapeutiques d'une grande utilité sur les collapsus, qui se produisent si souvent dans le cours de ces péripneumonies asthéniques.

§ 110. — **Traitement des pneumonies bilieuses.**
Histoire des éméto-cathartiques

I. L'histoire des pneumonies bilieuses et celle des éméto-cathartiques sont connexes. Elles remontent aux premiers temps de l'humorisme, déjà préconisé par les fils d'Hippocrate, qui abandonnèrent l'idée naturiste; le sang et la bile, l'atrabile et la pituite jouaient déjà un rôle dans la genèse des maladies. Galien, qui avait merveilleusement discerné les maladies générales, les affections localisées, et enfin les maladies qui se généralisent, agissait surtout dans la crainte de cette dissémination; quand une maladie aiguë menace d'envahir tout le corps, il faut, dit-il, une saignée préalable, excepté pour les buveurs (ce qui est d'une rare précision); après la ou les saignées il prescrivait les vomitifs pour chasser la bile, les purgatifs pour expulser la pituite; cette chimiâtrie fantaisiste domina les esprits pendant de longs siècles, et prit avec Sylvius (ou Dubois) une forme plus accentuée sous le nom de fermentation. Au xvii^e siècle Sydenham protesta contre les chimistes; pour les combattre, il inventa les constitutions médicales, dites inflammatoires, ou bilieuses, ou adynamiques, influençant toutes les maladies régnantes, et les traitements appropriés à ces constitutions qu'on a tant admirées; or il s'est trouvé qu'après comme avant le renouvellement de ces

constitutions, qui dominèrent toute la scène pathologique, il ne manqua jamais de recourir à la saignée et aux vomipurgatifs; aucune maladie aiguë n'échappa à la formule; la variole comme la rougeole, le choléra comme la pneumonie furent traités par ces procédés violents; la règle était absolue; il fallut commencer par les évacuants, de sorte que je ne sais pas bien à quoi servaient les révolutions constitutionnelles. On continua à marcher sur ces *merveilleuses* données lorsqu'à la fin du xviii^e siècle, il n'y eut plus pour un temps que la constitution bilieuse; c'est Stoll, qui l'observa; il vit alors une épidémie de pneumonies *bilieuses* dont il rapporte trois cas, et le nom resta désormais dans la science. Nous savons maintenant que ce sont des pneumonies avec un catarrhe gastrique prédominant, ce que nous appelons l'état gastrique ou saburral, ou gastro-bilieux; dans la plupart de ces cas, le vomissement n'amenait pas de bile; mais cela ne changea en rien la situation, c'étaient toujours des pneumonies bilieuses, que Stoll d'ailleurs distingua parfaitement des pneumonies avec ictère dont il rapporte quatre observations.

Voilà la fameuse pneumonie bilieuse grave ou bénigne; c'est celle qui détermina l'emploi obligatoire de l'émétique, et qui hante encore l'esprit des néo-stolliens. Voyant la bile comme cause ou comme effet, ils la poursuivent, et prescrivent les vomitifs; je ne suis pas à même d'enlever les illusions de ces humoristes modernes.

II. *Les pneumonies avec vomissements ne sont pas des pneumonies bilieuses.* — Une erreur, qui a été souvent commise, c'est de mettre les vomissements au nombre des symptômes de l'état dit bilieux ou gastrique; or nous savons, que, surtout chez les enfants, la pneumonie débute presque constamment par le vomissement. A l'égard des maladies aiguës fébriles, qui débutent par le vomissement, il me sem-

ble qu'on doit établir une hiérarchie, et formuler une loi pathologique; la pneumonie, la scarlatine, la variole débute, par le vomissement, bien plus fréquemment que la bronchopneumonie, la rougeole, la fièvre typhoïde; c'est la règle; la loi pathologique que je propose est celle-ci: quand la fièvre éclate avec une intensité initiale, quand l'hyperthermie est brusque, elle provoque dans les fonctions du système pneumogastrique (centre ou terminaisons) une irritation bien plus marquée que quand la calorigénie monte graduellement, ainsi qu'on le voit dans la catégorie qui est marquée par une thermométrie par étapes. Dans ce dernier cas la température élevée ne saisit pas le système nerveux comme dans la première occurrence; le phénomène est d'ailleurs plus marqué chez les enfants dont le pouvoir excitomoteur est toujours plus prononcé que chez l'adulte; le vomissement est donc un phénomène nerveux réflexe d'origine subitement hyperthermique; il n'a aucun rapport avec l'état bilieux.

III. *Les pneumonies avec ictère ne sont que rarement des pneumonies bilieuses.* — L'ictère peut être bénin, et ne porte alors aucune entrave à la marche régulière de la pneumonie; il est le résultat de la stase sanguine du foie, ou bien il dépend de l'extension du catarrhe intestinal au cholédoque, c'est alors une pneumonie ictérique bilieuse vraie; ou bien il est de nature alcoolique, ou bien enfin d'origine infectieuse; ce sont là les pneumonies bilieuses graves, qu'on a décrites dans ces derniers temps.

§ 111. — **Traitement des pneumonies bilieuses par les vomitifs et les éméto-cathartiques**

I. *Définition des vomitifs.* — Tous les moyens vulgaires et tous les médicaments qui font vomir ne sont pas des vom-

tifs; un grand nombre de substances pharmaceutiques excitent les fonctions antipéristaltiques de l'estomac soit directement, soit par l'intermédiaire des nerfs vagues terminaux de la muqueuse gastrique. Quant on prend l'arsenic à dose toxique, il agit sur la muqueuse, ou, s'il est absorbé, il s'élimine par les voies digestives et détermine les effets d'un éméto-carthartique; quand on ingère la digitale, elle provoque, soit dès le début, soit après un usage prolongé ou excessif, des vomissements qui sont d'ordre nerveux; ce ne sont pas là des vomitifs usuels : la condition essentielle, c'est que le médicament produise, surtout et avant tout, le vomissement sans provoquer, ni avant ni après, des phénomènes toxiques. On peut donc dire des vomitifs : ce sont des substances pharmaco-dynamiques, qui agissent d'emblée sur les extrémités terminales du nerf vague gastrique, de façon à ce que l'impression perçue se transmette au centre bulbaire et détermine un effort convulsif sur les muscles expirateurs, auxiliaires de l'abdomen qui, en se contractant violemment, expulsent le contenu stomacal.

II. *Énumération.* — A ce titre, on n'emploie plus guère que l'émétique, et l'ipécacuanha qui doit son action principale à l'émétine. Une troisième substance, qui possède au plus haut point le pouvoir vomitif, c'est l'*apomorphine* qui dérive de l'opium, mais qui diffère sensiblement des deux premières, parce qu'elle produit en même temps une action prédominante sur le système nerveux central, sur le cœur, et les muscles striés en travers. On ne parle plus d'autres vomitifs, tels que la violine provenant de la violette, le sulfate de cuivre, auquel on attribuait des privilèges particuliers dans le traitement du croup. Il ne sera question que de l'émétique, dont nous aurons surtout à connaître les applications, les effets physiologiques de l'antimoine ayant déjà été longuement discutés (§ 101); nous étudierons ensuite

l'ipécacuanha, puis l'apomorphine dans des paragraphes spéciaux.

III. *Effets des émétiques et des éméto-cathartiques.* — On a attribué aux éméto-cathartiques des effets multiples, qu'on considérait toujours et partout comme avantageux : l'évacuation du contenu gastro-intestinal y compris la bile; une irritation spéciale de la muqueuse, et par cela même une dérivation sur les organes digestifs, un effet mécanique sur le contenu des organes respiratoires; une action déplétive sur la circulation, de la diaphorèse, et la sédation du système nerveux central.

a. *Effets évacuants.* — L'émétique soit seul, soit additionné d'un sel purgatif, n'opère pas les évacuations, comme on le croit généralement, en agissant par voie d'irritation sur l'estomac et les intestins; c'est le résultat secondaire de l'émétique absorbé par le sang, et éliminé par la muqueuse digestive; c'est au moment de l'élimination que l'émétique produit sur les nerfs vagues et leurs branches terminales dans l'estomac une impression centripète, qui gagne la moelle allongée et se réfléchit sur les nerfs et les muscles expiratoires. Que l'estomac contienne du mucus en quantité plus ou moins marquée, ou bien ces produits appelés saburres, qui consistent en une couche de mucus mêlée d'épithélium, telle qu'on la voit simultanément sur la muqueuse linguale, — ces sécréta sont évacués avec ou sans les aliments. Si la bile est mêlée avec les matières vomies, ce n'est pas que l'émétique ait provoqué une hypersécrétion de la bile, ni une excrétion plus marquée de la bile en excès; c'est tout simplement un acte mécanique qui faisait refluer par compression la bile dans l'intestin duodénum et de là dans l'estomac.

La suite la plus remarquable du vomissement artificiel, c'est la cessation de l'état nauséux, de l'inappétence, des

enduits de la bouche; les malades sont certainement soulagés, mais c'est tout. Le vomitif n'a jamais expulsé le corps du délit, c'est-à-dire la bile qui n'est pas en excès, ni la saburre qui n'existe pas; il a enlevé le mucus qui, dans les fièvres, obsède toujours l'estomac, et forme une sorte de dyspepsie muqueuse temporaire.

b. *Effets irritants et dérivatifs sur la muqueuse stomacale.* — On a bâti tout un roman sur l'irritation locale que produirait l'émétique; on est même parti de là pour attribuer aux éméto-cathartiques le pouvoir révulsif des centres nerveux sur l'estomac et les intestins; mais il y a une objection, c'est que l'émétique n'agit pas directement sur l'estomac; nous savons qu'il ne produit même le vomissement que parce qu'il s'élimine par la muqueuse. L'émétique non seulement n'irrite pas l'organe digestif, mais, en le débarrassant du mucus qui en couvre la surface, il facilite la sécrétion et l'action du suc gastrique, et permet la digestion de quelques boissons alimentaires.

c. *Effets mécaniques sur les voies respiratoires.* — Le vomitif agit mécaniquement sur les conduits laryngobronchiques pour en éliminer le contenu, comme il agit mécaniquement sur les voies digestives; c'est un fait acquis à la science, il se vérifie surtout dans les catarrhes bronchiques traités par l'ipéca (voir § 119).

d. *Effets déplétifs sur la circulation.* — A défaut des centres nerveux, que l'émétique devait dégager de leur irritation par une irritation substitutive sur les voies digestives, on a invoqué l'action déplétive des éméto-cathartiques sur la grande et la petite circulation, et cette fois par les déperditions qu'ils produisent; le sang perdrait ainsi son excédant et son sérum; mais c'est encore là une hypothèse qui ne se transformerait, en réalité, que si la masse de liquides évacués était assez abondante, et si l'évacuation en était assez répétée

pour constituer une sorte de saignée séreuse; or nous savons que les vomitifs n'éliminent que le suc gastrique, les aliments et le mucus, et que les purgatifs n'entraînent au dehors que les sucs intestinaux, biliaires et pancréatiques, qui sont naturellement contenus dans l'intestin; c'est une manière non d'appauvrir le sang directement, mais d'appauvrir le malade de ses sucs digestifs.

Au résumé, comme on le voit, tout l'échafaudage de théories des éméto-cathartiques s'écroule devant l'examen rigoureux des faits; il n'y a là qu'un effet mécanique.

§ 112. — **Traitement des pneumonies exagérées et compliquées**

La pneumonie la plus régulière peut s'exagérer par certains symptômes locaux tels que la douleur, la dyspnée, entraîner à sa suite des lésions de circulation, comme l'œdème pulmonaire, ou bien se compliquer enfin d'affections concomitantes, comme la pleurésie, qui se voit dans la proportion de 11 p. 100, la bronchite, les altérations des membranes du cœur, et surtout la myocardite avec ou sans dégénérescence du muscle cardiaque. Je me bornerai, pour les complications, à renvoyer leur étude aux chapitres respectifs des pleuropneumonies, des bronchites, des affections du cœur. La prédominance de la douleur, de la dyspnée, et de l'œdème peut être telle qu'elle exige l'intervention du médecin, qui ne doit pas oublier cependant la marche naturelle de la maladie et l'extinction graduelle, régulière, des phénomènes les plus violemment accusés.

I. *Douleur thoracique.* — La douleur ou point de côté augmente généralement jusqu'au troisième jour, et s'amende alors spontanément; elle peut se manifester, quoi qu'on en ait dit, avec une grande intensité, sans qu'il y ait le moindre

signe de pleurésie sèche, et dans les pneumonies du sommet aussi bien que dans celles qui occupent les lobes moyens et inférieurs. Comme elle arrive parfois au point de gêner, d'enrayer même l'ampliation de la poitrine, et d'augmenter ainsi la dyspnée, il sera alors indiqué d'y obvier; les moyens n'ont pas manqué.

Les *ventouses scarifiées* paraissent avoir reçu l'approbation générale; elles n'en sont pas moins contre-indiquées chez les enfants, les vieillards, les individus débilités, et ne trouvent que rarement une indication nécessaire.

Des *applications de compresses froides* sont vantées en Allemagne; c'est peut être une occasion de provoquer une pleurésie qui manque.

Le *vésicatoire* est surtout français : réservons-le pour la dyspnée, si vraiment il peut rendre un service effectif.

Injections de morphine. — C'est là le procédé le plus sûr pour faire cesser la douleur, au grand avantage de la respiration.

II. *Dyspnée.* — La dyspnée n'a pas toujours la même origine; elle dépend ou de la douleur, ou de l'asphyxie, ou de l'hyperthermie. Dans le premier cas, l'injection de morphine la guérit sûrement. Le deuxième cas exige une étude spéciale. Lorsqu'il fait craindre l'asphyxie, une large saignée est indiquée, dit Jaccoud, qui d'ailleurs n'a jamais trouvé cette urgente indication; c'est qu'en effet il s'agit alors d'une lésion surajoutée à l'œdème pulmonaire. Dans les pneumonies simples, quelle que soit leur étendue, la dyspnée est rarement menaçante; on peut la soulager par les moyens les plus simples; la saignée est de trop, elle laisse des traces dans l'organisme. Les *ventouses scarifiées* ont les mêmes inconvénients sans les avantages de l'émission sanguine générale; le *vésicatoire* n'a le droit de paraître qu'à la fin de la maladie, parce qu'il augmenterait, dit-on, la con-

gestion; le *bain frais*, qui donne, dit-on, une sensation si agréable au malade, lui procure peut-être un surcroît de dyspnée fort pénible; cette fois encore j'ai recours à l'injection de *morphine*, qui est certainement, comme l'a démontré Huchard, un médicament respiratoire de premier ordre, et parfaitement applicable dans la pneumonie. Il y a longtemps, en effet, qu'on a cessé d'imputer à la morphine des propriétés congestives : c'est le contraire qui est vrai.

Enfin la dyspnée thermique, récemment étudiée expérimentalement par Ch. Richet, est une thermodyspnée centrale, qui se manifeste par une accélération énorme des respirations, dès que la température centrale atteint 40°; elle ne doit pas être confondue avec la dyspnée réflexe, qui provient de la chaleur extérieure. Les antipyrétiques feront justice de cette thermalité si nuisible.

III. *Œdème pulmonaire par suractivité ou par faiblesse du cœur* — La dyspnée est le signe d'un œdème que Niemeyer a appelé collatéral et qu'il attribue à une fluxion artérielle qui se produirait dans les branches de l'artère pulmonaire restées perméables; la suractivité du cœur amènerait ainsi un afflux inusité de sang dans les alvéoles, et autour d'eux dans le tissu interstitiel une transsudation séreuse; cet œdème, qui n'a jamais existé que dans l'imagination de l'auteur, réclamerait naturellement la saignée; Jurgensen ne l'a jamais vu que deux fois sur des milliers de pneumonies.

L'œdème par faiblesse du cœur, l'œdème par stase du sang dans les vaisseaux pulmonaires, voilà celui qu'on observe souvent; il résulte de ce que le cœur gauche s'affaiblit plutôt et plus que le cœur droit. Quand le ventricule gauche ne peut plus faire progresser le sang, il se fait, malgré les efforts du cœur droit, une réplétion de la petite circulation, et par là un œdème par stase (Cohnheim).

Traitement. — Ce n'est pas la saignée qui fera cesser

cette stase, ni la cyanose asphyctique; cet état si grave nécessite l'emploi des excitants les plus énergiques, les injections d'éther, l'usage interne du vin, du camphre, du café, et l'application extérieure des révulsifs les plus promptement actifs. On peut aussi parvenir à enrayer ce grave incident, cette insuffisance, ce collapsus du cœur, qui ressemble de tous points au collapsus des forces et réclame les mêmes moyens.

XXIII

TRAITEMENT DES PNEUMONIES SPÉCIFIQUES

Sous ce nom se trouvent comprises toutes les pneumonies qui reconnaissent une origine spécifique ; dans la malaria, le parasite qui la produit provient du sol et se répand dans l'air, sous le nom de miasme paludéen ; il est aujourd'hui démontré sans conteste ; pour la grippe, il naît dans l'atmosphère, et se répand de façon à constituer une maladie essentiellement épidémique ; la fièvre typhoïde n'existe que par le parasite, dont les matières fécales et l'eau sont le véhicule ; le rhumatisme est soupçonné également de puiser sa source dans un microphyte.

§ 113. — **Des pneumonies palustres. — Des pneumonies intermittentes**

I. *Nature des pneumonies palustres et intermittentes.* — Au point de vue étiologique, qui est le seul qui nous intéresse, la pneumonie palustre n'est pas mise en discussion ; le litige ne porte que sur son caractère d'intermittence qu'elle revêt habituellement, comme les fièvres intermittentes, qui sont

de même cause; ces doutes pèsent sur la nature de la maladie, parce que tous les phénomènes, tous les signes, toutes les lésions de la pneumonie palustre, de la pneumonie périodique ne disparaissent pas complètement avec l'accès de fièvre qui en marque le début et en caractérise la marche. L'intermittence n'est pas absolue, comme elle l'est pour le coma, le délire, l'algidité, la névralgie, la dysenterie, qui sont la marque distinctive des fièvres comateuses, délirantes, algides, larvées, dysentérieformes, cela se comprend et se discute à la fois. Il y a ici des lésions profondes du poumon, de l'engorgement pulmonaire, de l'hépatisation; en un mot, de la pneumonie fibrineuse à tous ses degrés, ou de la broncho-pneumonie lobulaire ou lobaire; mais qu'importe? Bien que dans l'intervalle des accès, dans l'apyrexie, on retrouve encore une expectoration sanguinolente, des râles crépitants et même du souffle à l'auscultation, il n'en est pas moins vrai que la cause agira dans toute la plénitude de ses pouvoirs fébrigènes, et que l'agent curatif, la quinine, opérera exactement avec sa puissance ordinaire antipaludéenne.

En effet, qu'elle prenne le type tierce ou quotidien, qu'elle soit ou non précédée d'accès simples, la fièvre pneumonique est soumise à l'élément pernicieux d'une part, et à la fièvre de l'autre, si bien qu'elle commence, comme une fièvre pernicieuse quelconque, par un frisson initial énorme, avec une prostration extrême, une inquiétude insolite, qu'elle cède ensuite tout à coup, aussitôt l'accès terminé; le point de côté, la dyspnée cessent; que le râle crépitant, que le souffle, que les crachats sanglants puissent survivre à l'accès, cela veut dire simplement que la lésion est en délitescence sans être résolue, mais que la maladie est terminée avec les troubles fonctionnels qui menaçaient la vie du malade. Si un deuxième accès reparait, la phénoménalité toute entière reprendra son

type primitif, pour disparaître encore une fois, au déclin de cette deuxième attaque.

Ce n'est pas là la marche d'une pneumonie accidentelle chez un févreux, comme le soutenait Rayer, qui ne jugeait le mal que par le côté anatomique.

C'est une pneumonie qui s'attache à la fièvre comme une proie; c'est là le jugement de Torti qui ne connaissait que les troubles fonctionnels, de Laënnec, Chomel, Grisolle, qui la suivaient avec le stéthoscope, tandis que Catteloup, Armaingaud, Purjez (*Arch. Klin.*, 1884), suivirent au thermomètre la marche dramatique de la maladie; il y a là, entre le parasite, la fièvre et la pneumonie, un traité synallagmatique que rien ne peut rompre, si ce n'est le quinquina, qui détruit le tout.

II. *Du sulfate de quinine dans la fièvre pneumonique palustre.* — Le traitement quinique, vient protester contre la théorie des coïncidences fortuites. Si vous avez le malheur d'être logique et de traiter le malade comme un févreux atteint d'une pneumonie accidentelle, vous prescrivez peu de quinine, beaucoup de saignées; la mort sera inéluctable. Il importe donc de donner la quinine à titre d'antiparasitaire, contre un micro-organisme, qui va détruire le grand organisme par le poumon, et cela d'une manière perfide, immédiate; il faut frapper d'abord par une dose massive, suivie d'une dose plus faible, c'est la méthode de Torti, qui a le premier bien étudié la perniciosité; aujourd'hui nous prescrivons 1 gramme de sulfate de quinine à la fois, et un demi-gramme ou un gramme quelques heures après. Une autre précaution plus indispensable encore est celle-ci: si le malade est dans l'accès, c'est de faire prendre la première dose au décours de l'accès pendant la période de sueur; la circulation étant rétablie, la tolérance s'établit immédiatement; si on arrive avant le deuxième accès, ne serait-ce qu'une

heure avant, c'est de prescrire la forte dose immédiatement ; à plus forte raison si on a encore cinq à six heures de répit à attendre. N'oublions pas que le deuxième accès est souvent subintrant ; ces six heures suffisent pour que le médicament enraye l'accès ; les deux heures suffisent pour atténuer l'accès imminent, lui enlever sa perniciosité et surtout pour empêcher l'accès troisième qui serait mortel.

La seconde dose viendra appuyer l'effet de la première, et ramènera la sécurité dans l'esprit du médecin. Pour plus de sûreté encore on continuera les mêmes doses pendant deux ou trois jours.

J'ai vu à Paris un cas de ce genre, chez un homme de trente ans qui n'avait jamais eu les fièvres, un autre cas chez un officier, qui, après un long séjour en Afrique, était rentré en France depuis trois ans, et caserné au fort de Chatillon ; je fus appelé avant le deuxième accès ; les deux malades guérèrent, sans subir les atteintes d'un troisième accès.

§ 114. — **Traitement du pneumotyphus**

Le pneumotyphus est bien, comme le dit Lépine, une espèce distincte de la pneumonie dite franche ; que cette affection parasitaire soit régulière ou bien marquée par cet appareil de symptômes qui constitue l'ataxo-adyndamie ou le pseudo-typhoïdisme (voir § 70), il importe peu ; le principe virulent qui produit l'une et l'autre diffère entièrement, et poursuit ses effets d'une manière souvent divergente.

Il se peut que la pneumonie marque la fin d'une dothiènement-térie ; ce sera une complication, ou bien que les deux affections virulentes marchent parallèlement, sans s'influencer d'une manière appréciable, ou bien enfin que la pneumonie se manifeste dès le début et assume pour ainsi dire tout le processus typhique. Dans le premier cas, c'est le traitement

d'un typhus compliqué; dans le deuxième cas c'est la thérapeutique de deux maladies qui fusionnent sans se confondre. La difficulté existe surtout pour le pneumotyphus, qu'il est difficile de distinguer des pneumonies ataxo-adyamiques d'origine micrococcique, et encore plus difficile de traiter selon l'origine spéciale; il s'agit en réalité de traiter une fièvre typhoïde avec localisation pulmonaire, au lieu de manifestation intestinale; les indications, à défaut de médication spécifique, seront remplies par la méthode antipyrétique et adynamique, la quinine et l'alcool; dans une discussion académique du mois de janvier 1883, ce fut ma conclusion et celle moins absolue de Jaccoud; les bains froids, qui furent alors en litige pour la fièvre typhoïde en général, le seraient à plus forte raison pour le pneumotyphus; qui sait si en Allemagne, où on plonge les pneumoniques comme les typhiques dans le bain frais, on ne trouverait pas à faire là une heureuse application en partie double.

§ 115. — **Traitement des pneumonies rhumatismales**

Parmi les maladies microbiques mal définies, mais certaines dans leur origine, il faut désormais compter le rhumatisme; d'après cela la pneumonie rhumatismale ne saurait comprendre ni les pneumonies *a frigore*, dont nous avons fait justice, ni la pneumonie micrococcique, qui peut se développer accidentellement chez un rhumatisant; de ce qu'il ait eu un rhumatisme articulaire, avec ou sans périendocardite, il n'est nullement exempt de toute autre maladie infectieuse.

La véritable pneumonie rhumatismale n'existe que chez le rhumatisant en puissance de rhumatisme articulaire; dans cette condition la pneumonie est spécifique, mais d'une autre façon que la pneumonie micrococcique; c'est une

espèce distincte comme le pneumotyphus; on pourrait, pour éviter toute confusion, l'appeler pneumorhumatisme.

Or le pneumorhumatisme se manifeste de diverses façons : le plus souvent c'est dans le cours ou même dans le décours des rhumatismes articulaires généralisés, qu'il frappe le poumon, parfois en même temps la plèvre, le péricarde. Dans ces cas le pneumorhumatisme n'influence pas la marche du rhumatisme articulaire et n'en est pas influencé, il constitue une aggravation. D'autres fois, au contraire, il a l'air d'alterner avec les arthrites et de ne se montrer qu'avec le dégagement des articulations, comme si le poison avait quitté les articulations pour porter toute sa force sur les organes les plus importants; c'est ce qu'on a appelé la métastase. Or, dans ces cas, on a beau rappeler les arthrites ou chercher à attirer le mal au dehors par les dérivatifs les plus énergiques, on n'y réussit pas et, si on y parvenait, on ne diminuerait en rien la phlegmasie pulmonaire, pas plus qu'on ne guérit la périendocardite, comme Bouillaud l'a prouvé sans réplique contre Chomel et les partisans de la métastase. Il s'agit dans ces cas d'une extension de la maladie et non de son déplacement, ni de son alternance; c'est le principe rhumatismal infectieux, qui, après être resté dans son lieu de prédilection, se diffuse et porte sur les organes les plus importants; le principe des métastases ne trouve certes pas son application dans cette occurrence, pas plus que dans la goutte, que les médecins, et surtout des eaux minérales, craignent toujours et partout de déloger des jointures.

Un troisième mode de développement du rhumatisme interne est encore plus suspecté: c'est sa manifestation sur les poumons ou le cœur, après guérison complète de l'arthrite rhumatique, soit par l'ancien sulfate de quinine, soit par le nouveau salicylate. N'a-t-on pas dit qu'il ne faut pas guérir trop vite et trop tôt le rhumatisme articulaire, au risque de

voir le rhumatisme ravager l'intérieur de l'organisme. Or ici c'est précisément l'inverse qui a lieu; tous les observateurs dans tous les pays sont aujourd'hui d'accord, non seulement pour innocenter le salicylate, mais pour lui attribuer la merveilleuse propriété d'arrêter le mal dans sa racine; au lieu de 80 p. 100 de périendocardites, on n'en trouve plus que 5 p. 100; qu'en disent les métastaticiens (Langer, *Kl. Blatt.*, 1884).

La vraie difficulté n'est pas là; elle commence au traitement des pneumonies qui se manifestent malgré le salicylate quand il a été administré trop tard; ces pneumonies sont rarement bénignes et fugaces, quoiqu'en ait dit Sturges; je les ai toujours vues revêtir un caractère exceptionnel de gravité; comment la combattre? Est-ce encore par le salicylate? sans doute si, comme dans le rhumatisme articulaire, il calme les sensations douloureuses, il abaisse la température, ordinairement excessive, qui marque ces rhumatismes généralisés, *totius substantiæ*; mais c'est tout. Tandis que la fluxion articulaire guérit vite et complètement par cela même qu'elle n'est qu'une inflammation imparfaite avec un microbe local, la pneumonie rhumatique résiste d'une manière fâcheuse à l'emploi du salicylate et souvent entraîne la mort; c'est une infection pneumonique spéciale. On est alors obligé de recourir aux moyens antithermiques, à l'alcool et c'est toute notre ressource.

§ 115 bis. — **Pneumonies varioliques, diphthériques**

Ce sont des pneumonies graves, qui se compliquent fréquemment de dégénérescence du cœur et d'endocardite (voir t. VI).

XXIV

TRAITEMENT DES FORMES PNEUMONIQUES
INDIVIDUELLES

Les conditions individuelles de l'âge, de la santé antérieure, exerceront une grande influence sur les indications de la pratique. Les enfants, les vieillards, les individus atteints de maladies chroniques cardiaques, tels que les brightiques, les diabétiques, les goutteux, qui sont frappés de pneumonies, réclament des soins entièrement différents des moyens habituels de traitement.

§ 116. — **Pneumonies parasitaires fibrineuses des enfants**

I. *Pneumonie régulière.* — Chez les enfants de deux à quinze ans, la pneumonie régulière guérit *toujours*; c'est d'après mon expérience conforme à celle de nos meilleurs observateurs (Legendre, Rilliet et Barthez, Bergeron, Cadet de Gassicourt, Picot et Despine) une règle absolue; elle se complète par une autre loi non moins rigoureuse; c'est que chez l'enfant, comme chez l'adulte, il existe un cycle pneumonique pour ainsi dire impénétrable, que rien ne peut scinder, que rien, si ce n'est une mauvaise médication, ne peut même troubler, jusqu'au jour de la défervescence qui arrive souvent un peu plus tôt que chez l'adulte, le sixième au lieu du septième jour. Pourquoi alors parler de thérapeutique? Voici la réponse: les parents ne partagent jamais les convictions du médecin; ils demandent son intervention, et ce n'est pas pour prescrire du bouillon, ou du lait; aussi faut-il, pour calmer les impatiences, faire quelques prescrip-

tions inoffensives; à plus forte raison lorsqu'il se produit quelques excès d'hyperthermie; dans ce cas, on peut prescrire 30 à 50 grammes de cognac dilué dans la boisson, ou donnés dans une potion, ou bien encore 0^{gr},05 à 0^{gr},10 d'infusion de digitale, ou bien enfin, surtout si les rémissions matinales de la température sont bien prononcées, un lavement mucilagineux, additionné de 0^{gr},15 à 0^{gr},20 de sulfate de quinine.

II. *Pneumonie des jeunes enfants, pendant la lactation et la dentition.* — Chez les enfants au-dessous de deux ans, qui têtent ou qui viennent d'être sevrés, ou qui font la première dentition, la pneumonie présente une marche plus lente, et plus accidentée; si toutefois l'inflammation est légitime, c'est-à-dire à micrococcus, la guérison s'opère comme à une époque plus avancée de la vie; la gravité exceptionnelle signalée chez de très jeunes enfants, par plusieurs bons observateurs tient sans doute, selon la remarque de Cadet de Gassicourt, à la nature différente de la maladie; il s'agit plus souvent de bronchopneumonies pseudolobaires, qui ne suivent pas le cours régulier, ni la marche bénigne de la pneumonie vraie (voir § 122).

III. *Pneumonies cérébrales.* — Chez l'adulte la pneumonie cérébrale se traduit par le délire; chez l'enfant elle se manifeste par le coma, ou par la pseudoméningite, ou par les convulsions.

Coma pneumonique. — C'est la forme la plus commune de la pneumonie cérébrale chez l'enfant de deux à dix ans; elle est plus rare avant et après cet âge. La maladie commence insidieusement par une fièvre violente et la manifestation cérébrale, qu'on ne manque pas de traiter comme une congestion ou même comme une méningite, par les sangsues sous-mastoïdiennes et par les dérivatifs intestinaux. Il suffit cependant, de savoir que la congestion primitive n'existe

pas chez l'enfant, que la méningite procède tout autrement, et surtout de se rappeler que l'encéphale peut se prendre au début de la pneumonie, pour éviter cette grave méprise. Songer à l'auscultation, c'est découvrir la cause des accidents cérébraux, c'est-à-dire la pneumonie, qu'elle ait son siège à la base, ou, ce qui est plus fréquent, au sommet; dans ce dernier cas, l'exploration de la région sous-claviculaire, de la fosse sus-épineuse, ne vous donnera pas toujours les signes caractéristiques, c'est-à-dire le souffle et la matité, qui caractérisent seuls la pneumonie de l'enfance, le râle crépitant faisant toujours défaut; ces signes se perçoivent mieux au fond de l'aisselle, c'est là qu'il faut les chercher. Il en est de même dans la pneumonie centrale, qui peut créer quelques embarras au diagnostic, avant qu'elle ne vienne à la surface, et dans ces cas même elle se montre de prédilection dans la région axillaire; c'est là que je l'ai trouvée sur mon premier malade, il y a près de quarante ans; il s'agissait d'un enfant de quatre ans traité pendant dix jours par Guersaut et d'autres éminents médecins sans qu'on sût le nom de la maladie; l'interne de veille (c'était moi) découvrit le corps du délit, et la pneumonie guérit, comme une pneumonie simple, le douzième jour.

Dans les cas de ce genre, en effet, ne vous tourmentez pas, et surtout ne tourmentez pas l'enfant; dès que la pneumonie est sous votre oreille, vous pouvez pratiquer sans crainte l'expectation, comme dans les cas les plus simples de pneumonie franche; ni les sangsues, ni les dérivatifs, ni le musc, ni la quinine n'abrègeront d'un jour le cycle désormais régulier de la maladie.

Pseudoméningite. — J'en dirai autant des pneumonies pseudoméningitiques, qui débutent par les vomissements, la céphalagie, la somnolence, alternant avec la jactitation ou même l'agitation convulsive. La méningite n'a pas cette fiè-

vre initiale, si excessive dans la pneumonie, ni ces tremblements musculaires au début. Ici encore, dès qu'on aura reconnu la pneumonie, on peut être sûr du pronostic; et on doit être réservé sur les moyens de traitement; je n'admets même pas le bromure de potassium, qui peut débilitier l'enfant.

Convulsions pneumoniques. — Très rares après deux ans, elles marquent fréquemment le début de la pneumonie pendant l'allaitement, le sevrage ou la dentition. Avant deux ans le système excitomoteur de la moelle est bien autrement développé qu'à un âge plus avancé; de là les mouvements convulsifs à la moindre cause, à la moindre irritation douloureuse ou inconsciente. Il est difficile, dans ces cas, de rester passif; je ne craindrais pas, pour combattre les convulsions qui peuvent par elles-mêmes compromettre la respiration et la vie, de faire respirer quelques gouttes de chloroforme; l'enfant le supporte bien, après quoi on peut attendre patiemment l'évolution de la pneumonie.

§ 117. — **Pneumonies des vieillards**

1. *Pneumonie simple.* — La pneumonie des vieillards est de point en point l'opposé de la pneumonie infantile; autant celle-ci est bénigne, autant celle-là est grave; entre cinquante et soixante ans, la mortalité à Vienne est de 40 p. 100; de soixante à soixante-dix ans, de 48 p. 100; elle monte à plus des deux tiers au delà de cet âge. — A Paris la statistique a fourni à Grisolles des chiffres moins redoutables.

Traitement. — La pratique des saignées est heureusement abandonnée; on a cherché, avant d'y renoncer, à faire une distinction entre les vieillards doués d'embonpoint, ayant encore quelque vitalité, et les vieillards amaigris, décharnés (Hlourmann et Dechambre); l'interdiction est de règle dans

ce dernier cas ; elle ne doit pas être moins absolue quand il y a des apparences de forces ; n'oublions pas, comme le fait observer Durand-Fardel, que, si le cœur bat avec vigueur, c'est qu'il lutte avec une persistance qui s'use vite, contre les lésions séniles des artères, et contre les obstacles à la circulation, que ces lésions entraînent à leur suite.

L'*émétique à haute dose* m'inspire une méfiance non moins marquée ; l'action compensatrice du cœur est promptement annihilée à tout âge par cette médication, qui constitue le vrai poison des muscles, du muscle cardiaque surtout.

Les *révulsifs* ne font rien que d'exciter la fièvre, qui est déjà si préjudiciable au vieillard.

Il n'y a d'autres indications à remplir que de soutenir les forces du malade à l'aide de l'*alcool* à haute dose, et d'une autre part de désemplir les bronches dès qu'elles menacent de s'obstruer par le mucus que le vieillard n'a pas toujours la force d'expectorer, ni même de déplacer ; c'est à l'aide de l'*ipéca* ou de l'*émétique* à dose émétique, qu'on peut atteindre ce but ; dans l'intervalle des vomitifs on peut sans crainte prescrire le kermès ou l'antimoine diaphorétique à doses fractionnées ; la débilitation qui pourrait résulter de l'usage de ces divers moyens est largement compensée par l'alcool, auquel on peut joindre ou la digitale, ou la quinine.

II. *Pneumonie cérébrale*. — Il y a entre la pneumonie sénile et la pneumonie infantile un seul point de contact : c'est l'état cérébral ; quelques vieillards, dit Lépine, tombent plus ou moins brusquement, dans un état comateux apoplectiforme avec parésie et hyperthermie unilatérales ; la mort arrive au milieu de ce coma, qui a été provoqué par la pneumonie. On est surpris de cette terminaison subite et fatale ; l'absence de toute lésion cérébrale, et souvent le peu

d'étendue de la lésion pulmonaire ne permettent ni une interprétation ni un traitement rationnel.

§ 117 bis. — **Pneumonies dans l'état gravido-puerpéral**

Les pneumonies pendant la grossesse exigent des précautions spéciales au point de vue du traitement; les saignées recommandées par mon regretté ami Depaul, et par Peter n'ont pas été adoptées d'une manière générale; elles sont pourtant préférables à l'émétique et surtout au tartre stibié à haute dose; l'émétique est un abortif; il en est de même du sulfate de quinine; la digitale ne présente pas cet inconvénient; de toutes façons il est indiqué de prescrire l'alcool, et d'y joindre les boissons alimentaires, comme le lait, les potages qui sont ici de toute nécessité.

XXV

TRAITEMENT DES PNEUMONIQUES ATTEINTS
DE MALADIES CHRONIQUES

Parmi les conditions qui exercent sur la pneumonie une influence marquée, il faut compter les conditions de santé antérieures; j'entends par là les lésions anatomiques du cœur, du poumon, des reins, les maladies chroniques, telles que la goutte, l'alcoolisme, le diabète, l'obésité, les états précaires ou passagers, comme l'anémie, le surmenage, la misère physiologique.

§ 118. — **Traitement des pneumoniques cardiaques, brightiques, diabétiques, etc.**

I. *Pneumoniques cardiaques.* — Il est remarquable que la pneumonie soit une des rares maladies aiguës et infectieuses qui n'altère pas le myocarde; les autopsies ne révèlent pas de myocardite, mais les observations démontrent pendant la vie une diminution de l'action du cœur, surtout du cœur gauche, qui, chez l'adulte, se surmène plus facilement que le cœur droit; c'est à cette fatigue du cœur, surtout chez les individus mal nourris, ou dans l'état d'inanition relative, qu'est dû le danger des pneumonies.

A plus forte raison, lorsque le cœur a une lutte incessante à soutenir contre les obstacles valvulaires ou vasculaires; dans ces cas l'action compensatrice diminue rapidement par suite des lésions antérieures qui gênent la circulation générale, et par la cause actuelle qui entrave la circulation pulmonaire. Le cardiaque atteint de pneumonie est menacé sans cesse, et le péril provient cette fois, moins de l'infection parasitaire, que de l'étendue de la lésion pulmonaire qui mène droit à l'asphyxie, dès l'instant que le cœur a perdu son pouvoir compensateur, c'est-à-dire sa force musculaire, son énergie contractile.

En pareille circonstance, l'usage de la digitale s'impose, et les dérivatifs locaux trouveront enfin leur emploi. La saignée elle-même semble avoir quelque raison d'être pour aider à décongestionner le poumon; mais il faut nous souvenir de ses mauvais effets sur la fibre cardiaque.

II. *Pneumoniques brightiques* (Voir t. VIII).

III. *Pneumoniques asthmatiques* (Voir t. III).

IV *Pneumoniques goutteux.* — Il n'existe pas de pneumonie goutteuse, comme il y a une pneumonie rhumatique,

le gouteux a pendant les accès, ou dans leur intervalle, une pneumonie infectieuse, accidentelle, qui peut être régulière et ne réclame aucun traitement spécial; si elle se greffe sur une dégénérescence cardiovasculaire, elle rentre dans la catégories des pneumonies cardiaques.

V. *Pneumoniques alcooliques*. — La pneumonie, qui est très fréquente chez les buveurs, est souvent double, en tous les cas très étendue; elle a, dit Fournier, une évolution très hâtive, passant presque immédiatement au deuxième degré, et même à l'hépatisation grise; elle se complique fréquemment de prostration générale, d'adynamie, et doit être considérée comme une pneumonie des plus graves, même quand il n'y a pas de délire alcoolique; le tremblement musculaire est un des témoins de la nature du mal; les lésions artérielles en sont la conséquence inéluctable; elles contribuent pour une large part à aggraver le pronostic.

Le traitement du délire alcoolique n'a rien à faire avec les indications thérapeutiques de la pneumonie des ivrognes. Le médecin doit sans cesse viser l'état cardiovasculaire, avant de prendre une détermination; c'est pourquoi il ne peut ni affaiblir par la médication spoliatrice ou asthénisante (tartre stibié), ni surexciter par l'alcool; dans la pneumonie alcoolique, dont la fréquence va sans cesse en augmentant, je me borne à prescrire du vin tonique, comme le Bordeaux, la bière, le café, ou le café au lait, les bouillons concentrés, les viandes râpées. Le quinquina en extrait mou, associé avec la quinine, ou avec la digitale, ne peut qu'être utile, le vin de quinquina présentant toujours un certain degré d'infériorité comparativement aux autres préparations de quinquina.

VI. *Pneumoniques diabétiques*. — La pneumonie, comme la tuberculose, c'est-à-dire la bactérie pneumonique, comme le bacille tuberculeux, s'emparent facilement du diabétique;

il semble offrir un terrain de culture des plus favorables aux microphytes; la phthisie bacillaire est une des terminaisons les plus fréquentes du diabète; il en est de même de la pneumonie. Toute affection aiguë semble agir comme le font les traumatismes; elle met souvent la vie du malade en danger, qu'il s'agisse d'une bronchopneumonie ou d'une pneumonie fibrineuse parasitaire; elle est toujours mortelle, d'après Durand-Fardel. Bouchardat a vu de ces pneumonies foudroyantes qui tuent en douze à vingt-quatre heures, ou bien qui se terminent rapidement par la suppuration ou la gangrène.

La question principale est de savoir si de pareils désastres sont autant à craindre pour les diabétiques qui sont traités par un régime approprié, que pour ceux qui s'abandonnent aux belles apparences d'embonpoint qu'ils présentent parfois; leur vulnérabilité diminue évidemment par le régime.

VII. *Pneumoniques polysarciques*. — Ce qui est certain, c'est que chez les individus obèses, la pneumonie parasitaire guérit bien plus difficilement que dans l'état normal de la corpulence. Les polysarciques ont souvent la dégénération graisseuse du cœur, et cet état ne contribue pas peu à l'aggravation du mal, surtout à la dyspnée asphyctique.

VIII. *Pneumoniques inanitiés, surmenés, cachectiques, anémiques*. — La débilité cardiaque, dans la dénutrition générale résultant de l'inanition, la fatigue, et la dilatation du cœur à la suite d'un surménagement général des forces musculaires, la déchéance de tous les tissus chez les cachectiques, impriment à la pneumonie un caractère asthénique pour ainsi dire inévitable; tous les toniques, tous les aliments les plus substantiels, tous les excitants viennent échouer devant l'usure générale de l'organisme; la pneumonie vient mettre fin à la misère physiologique, à la cachexie,

souvent même sans que la température se soit élevée (Lépine) d'une manière appréciable.

La pneumonie des chloro-anémiques est infiniment moins redoutable ; elle guérit dans les proportions moyennes de 20 p. 100, à la condition qu'on soutienne les forces des malades par les boissons alimentaires.

XXVI

TRAITEMENT DES BRONCHITES CATARRHALES AIGUËS

Traitement de la trachéobronchite ou rhume. — La trachéobronchite ou rhume n'exige d'autres moyens que la chaleur intus et extra, air chaud, boissons chaudes ; le repos dans une chambre chauffée à 18° suffit pour remplir cette indication ; au delà de cette température l'échauffement de l'air, sous prétexte de provoquer la transpiration, peut devenir nuisible au point de déterminer ou d'augmenter le mouvement fébrile ; il en est de même pour les tisanes ; on cherche souvent la diaphorèse soit par la température élevée des tisanes, soit par des qualités dites diaphorétiques, comme l'infusion de sureau, de bourrache, les liqueurs délayées dans l'eau chaude. Une pareille pratique est au moins inutile ; j'en parle pour en signaler les inconvénients, mais surtout pour éviter la propagation de la trachéobronchite jusqu'aux bronches capillaires.

Traitement de la bronchite aiguë fébrile — Dès l'instant que l'inflammation catarrhale dépasse la trachée et les grosses bronches, un traitement sérieux doit être institué ; la présence de râles secs ou humides et généralisés, avec ou sans dyspnée, avec ou sans fièvre, nécessite l'intervention du médecin, particulièrement chez les enfants et les vieillards ;

aux deux extrêmes de la vie la bronchite aiguë gagne facilement les bronchioles et produit le développement de la bronchite capillaire ou de la broncho-alvéolite; une affection bénigne d'abord devient aussitôt une grave maladie. Quels sont les moyens de traitement et quel est le but de leur application.

I. *Vomitifs spéciaux. Ipécacuanha.* — Les vomitifs peuvent devenir nécessaires dans le cas de réplétion extrême des bronches par le mucus, chez les enfants et les vieillards dont l'expectoration est impossible ou difficile; l'ipécacuanha remplit mieux cette indication que l'émétique, que nous avons déjà étudié (§ 119).

II. *Expectorants.* — Sous ce nom il faut désigner tous les médicaments qui ont la propriété vraie ou douteuse de faciliter l'expectoration en transformant la sécrétion de manière à la rendre plus liquide.

Nous trouvons dans cette catégorie le kermès et l'antimoine diaphorétique, le polygala senega, l'iodure de potassium qui se trouve étudié tome I^{er}; enfin le chlorhydrate d'ammoniaque, qui possède quelques avantages.

III. *Morphines.* — Les narcotiques doivent être réservés pour combattre certains symptômes, comme la douleur, la dyspnée, la toux; l'apomorphine qui dérive de la morphine présente avec elles quelques analogies et plus encore avec les vomitifs.

§ 119. — **Ipécacuanha**

I. *Préparations.* — *Doses.* — L'ipécacuanha est la racine du psychotria ipécacuanha, qui outre l'émétine, principe vomitif, contient un acide tannique, et un glycoside (acide ipécacuanhique), de la fécule et d'autres substances insignifiantes.

L'ipécacuanha se prescrit de diverses façons et à des doses diverses, selon qu'on veut obtenir le vomissement, ou seulement un effet expectorant; dans ce dernier cas, c'est une infusion d'ipéca de 1/200, une cuillerée toutes les deux heures. La dose vomitive est bien plus élevée; elle varie de 20 centigrammes à 1 gramme, lorsqu'on emploie le médicament en poudre; chez les enfants de deux à six ans, c'est 10 à 20 centigrammes; à un âge plus avancé, on emploie 60 à 80 centigrammes. La forme la plus usitée, c'est le sirop d'ipécacuanha, qui contient une partie d'ipéca sur 100 de sirop, et se donne à une ou deux cuillerées à soupe avec ou sans addition de poudre.

II. *Émétime*. — *Ses effets physiologiques*. — L'émétime est un alcaloïde incolore, soluble dans l'alcool concentré, insoluble dans l'eau.

Effets sur les animaux à sang froid. — Chez la grenouille, 1 centigramme suffit pour paralyser le système nerveux central, et diminuer les propriétés contractiles des muscles, sans toutefois détruire leur excitabilité, si ce n'est au moment de la mort.

Une dose moitié moindre, suffit pour déterminer les irrégularités des battements du cœur et de chaque contraction ventriculaire, jusqu'à ce que le cœur s'arrête en diastole.

Effets sur les animaux supérieurs. Vomissement. — Le premier effet, c'est le vomissement, qui se produit par voie réflexe à la suite d'une excitation périphérique des nerfs de l'estomac comme cela a lieu pour le tartre stibié. Puis on observe constamment de violents mouvements de l'intestin, une diarrhée simple ou sanguinolente, avec gonflement, rougeur ecchymotique de la muqueuse, comme dans les empoisonnements par l'arsenic ou l'antimoine ou le fer. Ce n'est pas par une action directe que ces divers phénomènes se produisent; le poison est d'abord absorbé.

Les *poumons* se trouvent souvent, particulièrement chez le lapin (Duckworth), dans l'état de congestion très intense, d'infiltration œdémateuse et même d'hépatisation rouge.

Les vaisseaux se paralysent avant le cœur, comme cela a lieu dans les intoxications arsenicales ou antimoniées, qui produisent les mêmes lésions et troubles de l'intestin. La pression intravasculaire se réduit peu à peu jusqu'à 0; c'est alors seulement que le cœur est pris, et l'animal meurt par la paralysie cardiaque.

III. *Effets physiologiques de l'ipécacuanha.* — *Action vomitive.* — A la dose indiquée, l'ipéca produit toujours le vomissement, grâce à l'émétine qui est absorbée, et réagit sur l'estomac en s'éliminant; une partie de l'ipécacuanha est toujours expulsée, ce qui suppose aussi une action directe sur la muqueuse et ses nerfs.

Action vomî-purgative. — Une partie de l'ipécacuanha, surtout lorsqu'on l'a administré à la dose d'un gramme, passe dans l'intestin, ou par l'intestin, selon qu'il arrive directement de l'estomac, ou qu'il est éliminé du sang après absorption. Dans ces divers cas, il produit les effets d'un vomî-purgatif.

Action nauséuse et diaphorétique. — A doses fractionnées de quelques centigrammes, l'ipéca produit l'état nauséux, qui d'ailleurs précède toujours le vomissement. Cet état nauséux (voir § 102) se caractérise par le malaise, un sentiment d'abattement et de prostration musculaire; en outre par des *sueurs* avec une sensation de chaleur, par la salivation, la sécrétion de mucus buccal, enfin par une diminution des battements du cœur.

Y a-t-il là une action nerveuse, excitante, du médicament à la fois sur le centre vague cardiaque, qui ralentit les pulsations, sur les filets œsophagiens qui marchent avec le nerf vague, et sur le centre respiratoire, qui détermine l'abaissement du diaphragme?

Action expectorante. — Ce sont ces doses nauséuses, qui sont surtout employées comme moyen expectorant, dans les affections bronchiques, pour faciliter l'expulsion et la transformation du mucus trop visqueux, en une sécrétion plus fluide. Par cela même, l'irritation qui provoque la toux se trouve amoindrie, et la muqueuse altérée, qui réclame le repos, se guérit plus facilement.

Cette action expectorante s'accompagne toujours, comme l'état nauséux, de l'augmentation des sécrétions, parmi lesquelles la sécrétion muqueuse surtout se trouve exagérée et fluidifiée.

IV. *Effets thérapeutiques dans les affections gastro-intestinales.* — Ce sont ces diverses propriétés qui ont été utilisées en thérapeutique.

a. *Effets gastriques.* — Dans les divers états appelés gastriques et bilieux, l'ipéca est utile, mais moins employé que le tartre stibié, c'est-à-dire l'éméto-cathartique dont nous avons raconté les péripéties.

Il est cependant une affection particulière de l'estomac, où l'épicacuanha à doses répétées produit de bons résultats. Je veux parler des *dyspepsies muqueuses* et surtout des *dilatations de l'estomac*, comme mon chef de clinique Mathieu l'a observé dans plusieurs cas de ce genre.

b. *Dysenterie.* — C'est à dose nauséuse et en infusion, que l'ipéca a été recommandé et utilisé avec succès dans le traitement de la dysenterie; c'est la méthode brésilienne, très usitée à Montpellier, et qui se rapproche de la méthode controstimulante, par son action dépressive sur le pouls et le cœur.

V *Action thérapeutique dans les bronchites, catarrhes, obstructions des voies respiratoires.* — Nous trouvons ici à mettre en usage les trois modes d'action de l'ipéca; il servira comme vomitif, avec de grands avantages sur l'apomorphine et sur

le tartre stibié lui-même, particulièrement dans l'enfance, où il y a toujours à craindre la diarrhée stibiée, et les accidents nerveux de l'*apomorphine*.

A titre de *nauséeux*, il dépasse encore le tartre stibié, qui fait trop vomir ou pas assez, et dans ce cas, il n'opère qu'à dose controstimulante.

Enfin, *comme expectorant*, il ne saurait entrer en comparaison avec le kermès ou l'antimoine diaphorétique, qui se calculent et se dosent facilement, pour arriver à faciliter l'expectoration ou la toux; l'apomorphine lui est également inférieur.

VI. *Comparaison du vomissement et de la toux, au point de vue curatif.* — Pourquoi le vomissement expulse-t-il plus facilement que la toux les mucosités, membranes, etc., contenues dans les conduits laryngobronchiques; dans les deux cas il y a un effort, c'est-à-dire un rétrécissement de la cavité thoracique; mais dans la toux le rétrécissement est plus considérable dans la poitrine, parce qu'alors le diaphragme est refoulé par en haut, dans un état de relâchement. Dans l'acte du vomissement, le diaphragme étant contracté allonge la poitrine et le rétrécissement n'est qu'en travers, mais la pression intra-thoracique étant moindre, les bronches se vident plus facilement.

Dans la toux, la glotte est fermée hermétiquement, et ne se dilate, pendant l'évacuation, que pour laisser passer la colonne d'air; dans le vomissement elle est ouverte, les cordes vocales sont même relâchées; donc les corps étrangers franchissent plus facilement le larynx par le vomissement que par la toux.

§ 120. — **Expectorants et fluidifiants**

I. *Énumération des expectorants. Préparations d'anti-*

moine insolubles. Polygala. Chlorhydrate d'ammoniaque. Iodure de potassium.

II. *Des expectorants antimoniaux.* — Lorsqu'on ordonne les préparations antimoniées insolubles aux doses indiquées ci-dessus, lorsqu'on a le soin d'éviter l'action vomitive en fractionnant la dose de manière à la répartir également dans les vingt-quatre heures, on obtient ordinairement une expectoration plus facile, plus abondante, dans les bronchites aiguës, quelle qu'en soit la cause, ou bien dans les recrudescences des catarrhes chroniques. Les signes de la bronchite aiguë se modifient dès qu'on est parvenu à incorporer la quantité médicamenteuse nécessaire; les râles bronchiques secs et sonores se transforment en râles humides; ceux-ci à leur tour deviennent plus liquides, de manière à permettre plus facilement l'entrée de l'air dans le poumon, ce qui fait que le murmure respiratoire reparait dans les régions où il était momentanément supprimé par l'obstruction des bronchioles. En même temps il se produit au bout d'un certain temps un *état nauséeux* qui s'accompagne d'accélération des battements cardiaques et de tendance à la sueur; c'est donc une diaphorèse consécutive qu'on a cherché à exploiter au bénéfice des affections catarrhales.

III. *Des expectorants à base d'émétine ou de saponine. Polygala.* — Le polygala agit autrement et doit son action à la saponine; cette substance, très analogue à l'émétine contenue dans l'ipéca, est plus difficilement absorbable et n'opère qu'à plus forte dose; elle produit, comme l'émétine, un état nauséeux, une toux d'irritation, et en même temps une augmentation de la sécrétion muqueuse. On peut donc considérer les substances saponifères comme de véritables mais faibles expectorants; le polygala, qui en est le type, présente même, à cause de sa résorption lente, certains avantages sur l'émétine; il peut être continué longtemps sans produire

les nausées que produit l'ipéca, et convient mieux dans les catarrhes subaigus ou chroniques.

IV *Des médicaments hypersécrétoires. Chlorhydrate d'ammoniaque. Iodure de potassium.* — Il est une série d'expectorants empruntés à la classe des ammoniacales qui n'ont plus d'effet nauséux, ni sudorifique; ce sont des hypersécrétoires et en même des fluidifiants de l'exsudat muqueux; de ce nombre se trouvent le chlorhydrate d'ammoniaque, qui agit différemment des autres préparations ammoniacales, et présente des avantages sérieux dans le traitement du catarrhe chronique (voir tome III). Il en est de même de l'iodure de potassium, dont nous avons longuement étudié le double effet fluidifiant et expectorant sur les mucosités bronchiques, en même temps que son pouvoir respiratoire, que nous utiliserons dans toutes les affections dyspnéiques.

§ 120 bis. — **Diaphorétiques et nauséux.**

Apomorphine. Jaborandi

A côté des expectorants, qui sont presque tous diaphorétiques et avant la morphine qui est aussi un puissant sudorifique, mais un antisécrétoire bronchique, il faut placer l'apomorphine douée du pouvoir vomitif comme la morphine, de la propriété nauséuse comme l'ipéca, et sudorifique comme le jaborandi; elle est employée à ce triple titre; mais n'a pas encore reçu une consécration pratique (voir t. I, § 176). Le jaborandi agit dans le même sens; c'est un diaphorétique et un nauséux très énergique et dont l'emploi est au moins inutile dans le traitement des bronchites simples.

§ 120 ter. — **Résumé des indications thérapeutiques dans la bronchite aiguë**

Les indications thérapeutiques de la bronchite simple

n'existent que chez les individus faibles, chez les enfants, les vieillards; elles sont plutôt prophylactiques, car il s'agit de prévenir l'extension de la bronchite aux bronchites capillaires; il s'agit aussi de veiller à l'accumulation des mucosités dans les conduits respiratoires.

Chez les enfants, l'ipécacuanha d'abord, puis l'oxyde blanc d'antimoine à 1 gramme par jour remplissent ce double but.

Chez les vieillards, ce sont encore les antimoniés insolubles qui peuvent être utilisés, mais à la condition de ne pas en exagérer la dose et de soutenir en même temps les forces du malade par les boissons alimentaires et alcoolisées.

§ 121. — **Traitement de la bronchite grippale**¹

La grippe est une affection spécifique, qui se localise principalement dans les muqueuses respiratoires, et manque rarement, même dans ses formes bénignes, d'atteindre le système nerveux, le système digestif; — ses formes graves se traduisent surtout par la bronchopneumonie et réclament le même traitement.

I. *Traitement spécifique. Quinine.* Les indications causales, c'est-à-dire spécifiques, se résument dans la quinine; c'est le remède certain; il agit non seulement sur la cause épidémique, mais il s'impose pour ainsi dire à toutes les manifestations de la grippe, principalement aux troubles nervomoteurs et sécrétoires, qui l'accompagnent constamment; on connaît l'action antiparasitaire du sulfate de quinine; on sait aussi qu'il a le pouvoir d'enrayer la diapédèse des leucocytes et par conséquent la sécrétion muqueuse, dont la transsudation leucocytaire fait pour ainsi dire les frais.

1. L'article GRIPPE a été rédigé en collaboration avec mon chef de clinique Alb. Mathieu.

II. *Thérapeutique des localisations gastro-intestinales. Éméto-cathartiques.* — La plupart des médecins commencent leurs prescriptions par un éméto-cathartique; il se trouve naturellement indiqué, lorsque la maladie se dessine par cette série d'accidents, que nous avons caractérisés du nom de grippe stomacale, qui fait en définitive partie des troubles provoqués par la fièvre. L'émétique ou l'ipécacuanha soulagent les malades, les débarrassent de cet état de nausée et de malaise qui marque le début de la grippe; mais ce n'est pas là une indication inévitable.

III. *Traitement des troubles nervo-moteurs. Quinine.* — Quels que soient le degré et la nature des accidents nervo-moteurs, la quinine est là pour en arrêter le développement; les douleurs névralgiques, les sensations de fatigue musculaire, la prostration physique, tout cède sous l'influence d'un gramme de quinine, qu'il y ait ou non de la fièvre.

IV *Traitement de la bronchite et de la bronchopneumonie grippales.* — Quant aux manifestations bronchiques ou bronchopneumoniques elles n'exigent pas d'autres soins, que les inflammations bronchopulmonaires, qui restent à étudier.

XXVII

TRAITEMENT DES BRONCHITES CAPILLAIRES

§ 122. — **Indications comparatives dans les bronchopneumonies et les pneumonies**

La bronchiolite, la broncho-alvéolite, ou bronchopneumonie, comme nous l'avons démontré, reconnaît deux origines distinctes, à savoir la propagation toute locale de

la bronchite jusqu'aux alvéoles, et d'une autre part l'action des parasites, qui impriment à l'alvéolite son caractère nocif; de là deux genres d'indications, qui sont malheureusement plus faciles à énoncer qu'à exécuter.

a. *Comparaison avec la pneumonie infectieuse franche.* — Par cette double étiologie, la bronchopneumonie se distingue nettement de la pneumonie infectieuse; qu'elle soit à l'état de catarrhe suffocant, de bronchiolite, de bronchopneumonie lobulaire disséminée par noyaux lobulaires, ou au contraire agglomérée de manière à former ce qu'on appelle la bronchopneumonie pseudolobaire qui, en définitive, envahit tout un lobe, comme le ferait une pneumonie lobaire primitive, la bronchopneumonie revêt, sous toutes ces formes, et toujours en raison de sa causalité complexe, une phénoménalité étrange, paradoxale; elle suit un cours mal défini, et continue bien souvent, après les alternatives les plus marquées, les réactions les plus opposées, une évolution fatale, malgré les secours et les soins les mieux compris.

b. *Marche comparative des deux maladies.* — Comment se comporte la pneumonie fibrineuse? Elle éclate par une hyperthermie brutale, qui, d'un instant à l'autre, va scinder la santé la plus vigoureuse; puis la fièvre reste pour ainsi dire inamovible à quelques dixièmes de degré près pendant six à neuf jours, poursuit invariablement un cycle régulier comme dans les maladies parasitaires, domine pendant ce temps toutes les manifestations locales, tous les signes physiques, puis s'éteint brusquement, laissant pendant une ou deux semaines le poumon encore aux prises avec l'inflammation qui l'obsède; la défervescence d'abord, la déliquescence ensuite.

Et la bronchopneumonie? Elle débute lentement, perfidement, sous la forme d'un simple rhume, d'une bronchite *a frigore*, d'un catarrhe grippal, ou rubéolique; c'est à peine

s'il y a un peu plus de fièvre, pour marquer le passage de la bronchite simple à la bronchite pulmonaire; puis l'hyperthermie s'élève à 39°, à 40°, s'arrête ou recule, oscillant sans cesse sous l'influence supposée des congestions, dont elle est certainement la cause, plutôt que l'effet. D'autres fois le mal et le danger se révèlent tout à coup par une dyspnée asphyctique, un catarrhe suffocant, sans que le thermomètre laisse rien soupçonner; jamais il n'y a rien de semblable dans la fièvre péripneumonique. La bronchite alvéolaire est une maladie à surprises, souvent fâcheuses, qui ne présente pas de traces du cercle impénétrable de la pneumonie parasitaire.

c. *Parallèle des conditions individuelles. Ages.* — Un dernier trait de dissemblance est des plus saisissants. — Tandis que la pneumonie infectieuse frappe indistinctement les adultes comme les enfants, les vieillards comme l'adolescent, tandis que, devant le microbe pneumonique, comme devant le microbe tuberculeux, tout le monde est égal, il n'en est plus de même pour la bronchopneumonie; elle vise particulièrement les enfants en bas âge, pendant la lactation et la dentition, atteint souvent encore ceux de deux à six ans, plus rarement les *grands enfants*, épargne ensuite presque toujours l'adolescence et l'âge adulte, et reprend, avec une intensité et une fréquence extrêmes, le vieillard qui en meurt comme l'enfant.

d. *Influence respective de la constitution sur les deux maladies. Constitution et force.* — La force et la constitution jouent ici un rôle considérable; on a remarqué la facilité avec laquelle, chez les enfants faibles ou affaiblis, chez les vieillards dépourvus de soins hygiéniques, la bronchite la plus simple se propage aux bronchioles et aux poumons; l'adulte résiste à l'extension de l'inflammation bronchique, et a, comme on dit, une bonne poitrine, c'est-à-dire bien

conformée au point de vue du thorax osseux, de la musculature respiratoire, et des bronches, dont le calibre est proportionné aux besoins de la ventilation pulmonaire. Si vous supposez un individu, qui, tout en étant dans la force de l'âge, n'a pas l'énergie musculaire suffisante pour aérer le poumon, ou pour débarrasser les tuyaux aérifères des mucosités qui les encombrent, il rentrera dans la catégorie infantile ou sénile ; il contractera la bronchopneumonie.

e. *Conditions locales prédisposantes.* — La conformation de la poitrine et l'état antérieur des bronches exercent une action plus décisive encore sur le développement de la bronchopneumonie. Le rachitisme, chez les enfants, est une des conditions les plus favorables, parce qu'il déforme le thorax, et constitue ainsi un foyer de stagnation pour l'air et les mucosités. La scoliose, chez l'adulte, produit le même effet ; la bronchite se transforme ainsi aisément en bronchopneumonie. Voit-on rien de semblable pour la pneumonie microbique ? Je ne sache pas que la pneumonie franche ait une prédilection quelconque pour les enfants rachitiques, et pour les bossus ; ce n'est pas la pneumonie microbique, ni même le bacille tuberculeux, qui les atteint le plus, tandis qu'ils sont sans cesse exposés, après le moindre refroidissement, à contracter la bronchite avec toutes ses conséquences, avec sa marche envahissante sur le poumon.

f. *Effets comparatifs des microcoques sur le développement de la pneumonie et de la bronchopneumonie.* — Il reste une grave question à résoudre ? Les micrococci étant les mêmes dans les deux genres de pneumonies, pourquoi développent-ils ici la pneumonie franche, là la pneumonie bâtarde, appelée *pneumonia notha* par les anciens ? Peut-on attribuer ces différences d'une manière exclusive à l'état local des organes respiratoires ? sans aucun doute. L'individu sain et fort contracte la maladie, c'est-à-dire respire le microbe où

il se trouve ; c'est ce qu'on observe dans les agglomérations ; dans certaines maisons, dans certaines familles, où la pneumonie règne par petite épidémie, il n'est pas nécessaire qu'il y ait une bronchite préalable. Au contraire la bronchopneumonie exige une condition préalable, *sine quâ non* : un milieu préparé ; pas de bronchopneumonie sans bronchite antécédente ; or la culture existe pleinement dans les bronches catarrhales, dans le mucus qui les obstrue, et que l'enfant débile, ou le vieillard affaibli ne peuvent plus expectorer ; la bronchite gagnant de proche en proche les bronches capillaires, l'exsudat muqueux favorise ou l'implantation, ou la pullulation du microbe ; il y a là une cause additionnelle à la reproduction du parasite, et la preuve c'est que, si une bronchite frappe une constitution en déchéance à quelque âge que ce soit, la phlegmasie primitive se transforme en une broncho-alvéolite qui paraît d'abord simple, mais qui finit par devenir spécifique.

Aussi la cause de la mort chez le bronchopneumonique est double ; il meurt par les bronchioles et par les microbes ; le pneumonique ne meurt que par l'hyperthermie d'origine microbique. A tout âge on peut gagner la pneumonie fibrineuse ; on ne prend la pneumonie catarrhale, qu'après ou par une débilitation générale ou locale.

§ 123. — **Comparaison des diverses espèces de bronchopneumonies entre elles**

De ce long parallèle entre les bronchopneumonies et les pneumonies dites légitimes, il ressort clairement ce fait, à savoir que la bronchopneumonie n'est jamais primitive ; elle résulte d'une bronchite simple, par voie de continuité ; elle se produit plus souvent à la suite des bronchites spécifiques telles qu'on les voit dans la grippe, où elle est fréquente ;

dans la rougeole, qui est si énergiquement bronchocatarhale; dans la coqueluche, où elle est plus rare; dans la diphthérie qui frappe d'une manière fatale toutes les voies respiratoires, jusqu'aux bronchioles, elles-mêmes. Il n'est pas besoin d'insister sur l'influence réciproque que ces maladies parasitaires exercent sur la muqueuse des divers embranchements bronchiques; — la gravité est au maximum dans la diphthérie; elle diminue dans la rougeole, plus encore dans la coqueluche; elle est au minimum dans la grippe. Les deux extrêmes peuvent récidiver, tandis que la rougeole et la coqueluche laissent au malade une immunité à peu près certaine. De ces données, les conséquences sont faciles à tirer au point de vue du pronostic général de la bronchopneumonie, puis de l'avenir du malade, s'il échappe au danger actuel. On pourrait croire a priori que la bronchopneumonie dite simple, c'est-à-dire qui ne provient que de la bronchite *a frigore*, jouit toujours d'une certaine bénignité comparativement aux bronchopneumonies spécifiques; mais il n'en est rien; la raison en est facile à trouver; toutes les bronchopneumonies indistinctement sont parasitaires; les phlegmasies spécifiques le sont doublement; c'est pourquoi celles-ci présentent toujours un péril en plus; la mortalité des pneumonies diphthériques est pour ainsi dire absolu; il reste plus de ressources dans les autres cas, mais c'est tout.

Les diverses espèces de bronchopneumonies exercent sur le pronostic, et vont exercer sur les résultats thérapeutiques l'influence la plus marquée.

§ 124. — **Traitement des bronchopneumonies**

L'étude comparative des indications curatives dans les bronchopneumonies et les pneumonies fibrineuses laisse

prévoir les graves difficultés auxquelles le médecin vient se heurter dans l'application des diverses médications. En passant en revue celles qui réussissent ou paraissent indiquées dans le traitement de la pneumonie, on s'aperçoit bien vite que la plupart sont inapplicables ou même dangereuses; j'énumère les principales méthodes : 1° les antiphlogistiques; 2° les controstimulants, les vomitifs; 3° les expectorants et l'iodure de potassium; 4° les excitants externes et internes; 5° les antipyrétiques; 6° les médicaments dynamiques; 7° l'expectation.

I. *Antiphlogistiques*. — Sur ce premier chef, l'opinion est faite; Cadet de Gassicourt, Picot et d'Espine repoussent formellement la saignée et les sangsues, lors même que la bronchite capillaire, accompagnée d'une violente congestion, envahit les deux poumons, et mène droit au danger de l'asphyxie. La saignée ou les émissions sanguines non seulement ne diminuent pas l'asphyxie, mais l'augmentent manifestement sous l'influence de la prostration dans laquelle les enfants tombent rapidement (Cadet).

II. *Controstimulants. Vomitifs. Ipécacuanha*. — La même proscription doit s'étendre aux controstimulants; même chez les grands enfants, le tartre stibié à haute dose (20 centigr. par jour) peut produire des irritations intestinales graves, ou même des accidents cholériformes suivis d'un collapsus mortel. Les antimoniaux ne doivent pas davantage être employés en tant que vomitifs; l'ipécacuanha remplace avantageusement l'émétique. A la dose de 20 à 50 centigrammes, la poudre d'ipéca, incorporée dans 15 ou 20 grammes de sirop du même nom, remplit toutes les indications des vomitifs, qui sont d'une manifeste utilité pour l'élimination des crachats oblitérants, et qui peuvent ou doivent être renouvelés sous cette forme, pour atteindre le but indiqué.

III. *Expectorants. Kermès. Oxyde blanc. Iodure.* — Quand l'élément bronchique prédomine, quand la bronchiolite n'a pas atteint les alvéoles, quand les lobules ne sont pas affaissés, tassés en grand nombre, les expectorants, le kermès à 10 centigrammes par jour, ou l'antimoine diaphorétique lavé, à 1 gramme ou 2 grammes par doses fractionnées, peuvent rendre de réels services, en augmentation la sécrétion bronchique naturelle, qui contribue à la dilution de l'exsudat, et, chez les grands enfants, en favorisant en outre l'expectoration du mucopus. L'iodure de potassium mérite à peine une mention ¹.

IV *Vésicatoires et révulsifs.* — Lorsque, au contraire, l'élément pulmonaire et l'asphyxie tendent à prendre le dessus, de manière à entraver les échanges gazeux, ni les expectorants, ni les vomitifs ne trouvent plus d'application; c'est alors qu'on a recours aux excitants cutanés ou aux excitants internes. Mais le choix est très difficile parmi les premiers. Le *vésicatoire*, comme le dit Roger, augmente la fièvre, s'il est de grande dimension; j'ajoute qu'il produit alors la cystonéphrite; si au contraire on emploie des petits vésicatoires volants, il faut se demander s'il se produit une véritable révulsion? cela est douteux; en tous les cas il est inoffensif et certainement préférable aux sinapismes ou aux ventouses sèches, qui ne font rien de durable, ou à la teinture d'iode, qui n'opère évidemment que par l'absorption de l'iode évaporé.

V. *Excitants internes. Injections d'éther.* — Dans ces cas graves, il me semble bien préférable de recourir aux excitants internes, parmi lesquels il faut citer le carbonate

1. Hecht, Rieben, Gualdi (Voir *Revue hebdomadaire de thérapie*, 1881, 82, et 84, n° 42) ont préconisé l'iodure dans toutes les pneumonies. Il y a trois ans j'essayai cette médication; elle échoua à toutes les périodes des pneumonies et des bronchites capillaires.

d'ammoniaque, ou mieux les injections d'éther; c'est là que d'urgence vient se placer l'usage de l'alcool.

VI. *Médication antipyrétique. Digitale. Quinine. Bains?* — Il peut se faire qu'il n'y ait ni asphyxie, ni catarrhe bronchique exagéré, mais que toute l'évolution morbide se fasse et se traduise par la fièvre. L'hyperthermie ne saurait nous laisser indifférents; pour la combattre, les deux meilleurs moyens sont la digitale (10 à 15 centigrammes de feuilles en macération) et le sulfate de quinine à 30 centigrammes en lavement. Je condamne ici *le bain* plus énergiquement encore que pour les pneumonies franches; le bain chaud est bien fait pour augmenter l'hyperémie pulmonaire, et le bain frais pour augmenter les oxydations, c'est-à-dire la dénutrition. Il n'existe pas de moyen antithermique plus puissant, mais aussi plus lent que la digitale, pour les enfants de cinq à douze ans, et plus efficace pour les enfants plus jeunes, à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour.

VII. *Médication dynamique.* — C'est la seule médication à ériger en système; ne craignez pas d'augmenter le processus morbide en administrant à l'enfant de 30 à 60 gr. de cognac dilué dans l'eau. Vous ne risquez, en le prescrivant, ni d'augmenter la fièvre, c'est le contraire qui a lieu, ni d'aggraver le processus morbide, c'est l'état local qui persistera, ni enfin de trop exciter l'enfant, c'est la sédation qui tend plutôt à s'établir. L'action du café est plus douteuse.

VIII. *Expectation tonique.* — Combinée avec l'action dynamique de l'alcool l'expectation est la meilleure des méthodes curatives, à la condition qu'elle comporte une alimentation suffisante, gélatineuse, et des boissons alimentaires (café au lait, chocolat).

CHAPITRE III

GANGRÈNE PULMONAIRE

La gangrène est une maladie manifestement bactérique, qui peut atteindre le poumon dans les conditions générales de la fermentation putride.

I

ORIGINE DE LA GANGRÈNE PULMONAIRE.
DÉFINITION. — ÉTIOLOGIE

Il importe de savoir quels sont les micro-organismes de la fonte gangreneuse; s'agit-il de bactéries spéciales ou communes?

§ 125. — **Microbes de la suppuration et de la gangrène en général**

1. *Des bactéries spéciales.* — L'existence des bactéries de la suppuration et de la gangrène dans les affections chirurgicales a été démontrée avec un luxe de détails et des descriptions d'une rare précision, par Ogston (*Brit.* 1881) et récemment par Rosenbach (*Micro-organismes*, 1884): Dans les suppurations périphériques, de même dans les empyèmes (cinq observations) ce sont tantôt des microbes en chaînette, qu'ils appellent streptococcus, ou bien en grappe, qu'ils désignent sous le nom de staphylococcus. Dans les affections

septiques, les agents animés (Pasteur, Koch, Doléris) ne sont pas les seules causes productrices de la septicémie; il faut compter aussi avec les liquides septiques (Panum) contenant des ferments inanimés, des ptomaines (ptomainémie), l'ammoniaque, l'hydrogène sulfuré (Rosenbach); tous ces microbes, tous ces ferments ont la propriété de *fondre* les tissus et de les faire suppurer; ils sont pyogènes.

Dans d'autres cas, on trouve des micro-organismes fermentigènes et produisant l'intoxication putride. König cite deux cas; — Ogston désigne ces microbes sous le nom de saprogène; — Rosenbach est parvenu à les cultiver, à les inoculer, et à produire une véritable gangrène.

II. *Microbes de la gangrène pulmonaire.* — Jusqu'ici on s'était contenté d'invoquer l'intervention du leptothrix pulmonalis (Leyden) ou des monas, qu'on retrouve en effet constamment dans les crachats; ils sont les témoins irrécusables de toute gangrène, c'est-à-dire de toute fermentation putride; la question est de savoir si ce sont les seuls auteurs de la fermentation, ou bien s'il ne faut pas attribuer un rôle prédominant aux microbes pyogènes et septogènes en général, et si, d'une autre part, les alcaloïdes de la désintégration organique, les ptomaines entre autres, en doivent être entièrement désintéressés. Quelle que soit la solution de ce problème de détail, il n'en reste pas moins un fait aujourd'hui acquis à la science: c'est l'origine *vivante* des ferments de la putréfaction et de la gangrène; la vérification clinique ne se fera pas attendre.

III. *Définition de la gangrène pulmonaire.* — On peut en effet définir cliniquement la gangrène pulmonaire, la mortification et la destruction putride du tissu pulmonaire. Pour démontrer que c'est là le véritable sens de ce processus morbide, il faut qu'on retrouve le mode de pénétration des microbes septogènes et les conditions de leur développement

dans le poumon; toute la série interminable et difficilement compréhensible des causes dites déterminantes ou prédisposantes, doit rentrer dans ce dilemme étiologique.

§ 126. — **Immigration de corps étrangers fermentifères des organes voisins dans les poumons**

I. *Introduction involontaire de parcelles alimentaires dans les bronches.* — Des parcelles alimentaires, avalées de travers ou d'une manière inconsciente, peuvent pénétrer dans le larynx, et gagner les bronchioles pulmonaires en y apportant les ferments de destruction; c'est une des causes les plus fréquentes de la gangrène pulmonaire.

Conditions individuelles, physiologiques de la déglutition erronée. — On s'explique facilement, par cette immigration involontaire de fragments en putréfaction ou en digestion, comment tous les observateurs ont noté de tout temps la fréquence de la maladie chez les enfants en bas âge ou débiles, chez les vieillards arrivés à une sorte de parésie musculaire, en général chez tous les individus affaiblis, particulièrement ceux qui sont atteints dans le système nerveux central.

Conditions individuelles morbides. — Il y a longtemps que Ghislain a été frappé de la fréquence de la mort des *aliénés* par la gangrène pulmonaire; tous les aliénistes ont reconnu la vérité de ce fait, qui s'explique aisément par l'alimentation forcée, par le sondage qu'on leur inflige, et par les difficultés de la déglutition qu'ils subissent eux-mêmes.

Les paralysés bulbaires, par suite de la paralysie des nerfs glossopharyngiens et hypoglosses, meurent par inanition, ou bien par gangrène pulmonaire; ils ne peuvent plus rien prendre, ou bien les aliments s'égarer dans le larynx et pénètrent dans les bronchioles alvéolaires, dont ils déterminent

le sphacèle, parce qu'ils trouvent dans le poumon toutes les conditions favorables de chaleur et d'humidité pour se putréfier.

Misère physiologique? — D'une manière plus générale et plus vague, on a invoqué, comme causes de la gangrène, les débilications résultant de ce qu'on a appelé la misère physiologique. En 1844 Mosing a décrit une épidémie de gangrènes pulmonaires qui frappa tous les prisonniers d'un pénitencier très misérable; cette épidémie a été mise en doute, et l'auteur n'a fourni aucune preuve à l'appui de sa donnée: s'agissait-il d'une pneumonie infectieuse, comme il en règne souvent dans les agglomérations malsaines, et qui se caractérisent par des phénomènes appelés putrides. Ce qui est certain, c'est que le poumon se gangrène manifestement à la suite du contact avec des fragments d'aliments en voie de digestion.

II. *Translation de fragments gangreneux par voie de continuité.* — Voici une série d'agents de putréfaction qui arrivent directement aux poumons; il s'agit de fragments gangreneux, venant de la bouche ou du pharynx, et contenant eux-mêmes la bactérie putride. Chez les enfants, atteints de *noma*, la mort a lieu très souvent par la gangrène du poumon; il en est de même lorsque le sphacèle occupe le pharynx, ou bien encore lorsque, à la suite des opérations pratiquées dans la cavité bucco-pharyngienne, il s'y établit une suppuration. Or que se passe-t-il dans ce cas? Pour résoudre le problème de cette multiplication des gangrènes, on avait imaginé une diathèse gangreneuse; c'est un mot familier à la philosophie médicale; la réalité est plus simple: il s'agit en effet et uniquement de bactéries, de leptothrix de la bouche ou de l'arrière-bouche, qui se dégagent des parties sphacélées, et pénètrent dans les poumons, où elles se multiplient.

Noma et gangrène pulmonaire rubéolique, etc. — On comprendra aussi facilement pourquoi dans la rougeole et dans la coqueluche, qui fournissent à elles seules le plus fort contingent du noma et de la gangrène pulmonaire chez les enfants, pourquoi, dis-je, il s'agit encore, non d'une faiblesse générale, mais de l'influence d'un principe virulent, qui peut agir lui-même comme une bactérie fermentifère, d'abord sur la muqueuse et la sécrétion buccale, de façon que le transport de ces produits putréfiés dans le poumon y produit une désorganisation du même genre.

Pus versé dans les voies respiratoires. — Au lieu de fragments gangreneux, souvent ce sont les produits de la suppuration des organes voisins qui se déversent directement ou indirectement dans les voies respiratoires. Volkman l'a vu à la suite de la carie du rocher.

III. *Pénétration de produits virulents par voie de contiguïté.* — Les produits virulents peuvent arriver dans les organes respiratoires par voie de contiguïté. Ainsi le pus peut provenir d'un abcès de l'œsophage, du cancer encéphaloïde de ce conduit, du cancer du cardia. Ainsi encore la plèvre suppurée, le poumon abcédé, les abcès des vertèbres, du sternum, peuvent se vider dans la cavité bronchique, et déterminer la mortification du tissu pulmonaire.

§ 127. — **Immigrations d'embolies gangreneuses**

Les fragments bactériifères en général n'arrivent pas toujours au poumon, par les organes continus ou contigus; le sang lui-même peut charrier des *embolies* et les faire pénétrer dans le poumon.

Embolies fibrineuses et thromboses. — Or parmi ces embolies, les unes, formées par le sang coagulé, peuvent bien oblitérer les capillaires pulmonaires, rompre les veines du

lobule obstrué, et provoquer une hémorragie interstitielle, un infarctus pulmonaire; mais elles ne donnent pas lieu à la gangrène; les infarctus hémorragiques eux-mêmes peuvent comprimer les capillaires du voisinage, sans arriver à produire la gangrène.

Embolies gangreneuses. — Mais le sang sert souvent de véhicule à des embolies de nature septique ou gangreneuse, lesquelles arrivent dans un département naturellement limité de la circulation, et y forment une gangrène appelée circonscrite. Or ces embolies septiques se présentent dans les circonstances suivantes. — Ainsi lorsqu'à la suite d'eschares résultant du décubitus, ou de suppurations osseuses, ou de lésions puerpérales, il se développe une gangrène locale, puis un processus nécrosique au loin, c'est que du point primitivement gangrené il s'est détaché un fragment putréfié, qui a pénétré dans une veine, de là dans le poumon. Chaque fois qu'il y avait des gangrènes multiples, on inventait encore une diathèse gangreneuse, ou bien une métastase, c'est-à-dire le déplacement de la gangrène d'un point à l'autre; il n'y a de déplacé qu'un fragment gangreneux et bactérifère qui, dans le cas actuel, entre dans les poumons, où il trouve toutes les conditions favorables à la fermentation.

§ 128. — **Conditions locales de sphacèle et de fermentation**

Nous venons d'énumérer les deux modes certains, irrécusables de développement des gangrènes; on a admis bien d'autres mécanismes, entre autres la gangrène par oblitération des vaisseaux pulmonaires, la gangrène par excès d'inflammation, etc.; la plupart de ces causes sont discutables, et se réduisent généralement à l'état de circonstances prédisposantes.

I. *Oblitérations vasculaires par thrombose.* — Théoriquement la gangrène doit survenir quand il y a obstruction des vaisseaux et thrombose; mais on sait que les vaisseaux pulmonaires sont de deux ordres, les artères bronchiques, qui sont les organes de nutrition, et les vaisseaux pulmonaires, qui sont d'ordre fonctionnel; or ceux-ci sont tous des artères *terminales*, c'est-à-dire disposées de telle façon que les congestions, à plus forte raison les gangrènes ne peuvent guère se localiser (voir t. I, § 169) il faudrait admettre une gangrène générale du poumon; quant aux artères bronchiques, ni leur obstruction par caillot, ni leur compression par les infarctus hémorragiques ne sont suffisantes pour arrêter la vie dans une partie limitée du poumon; on ne connaît pas d'exemple d'obstruction, ni de gangrène de ce genre (Jaccoud).

II. *Pneumonies.* — Depuis que Laënnec a décrit la gangrène pulmonaire, tous les auteurs, ont parlé de pneumonies terminées par la gangrène; or cette terminaison est possible dans les bronchopneumonies (Cornil et Ranvier); elle ne l'est pas dans les pneumonies vraies, ainsi que Lépine l'a bien remarqué. Il n'est pas démontré, en effet, quand on trouve l'hépatisation autour du foyer gangreneux, que l'inflammation soit primordiale; c'est le contraire qui est généralement vrai, et les produits septiques déterminent facilement des réactions phlegmasiques dans le poumon.

Malgré l'incertitude des faits, les théories n'ont pas manqué pour les expliquer. Tantôt la gangrène était attribuée à un excès d'inflammation, tantôt à une sorte d'étranglement comparable à celui qui s'observe dans les phlegmons; or l'inflammation la plus vive, la plus étendue, la plus profonde chez un individu sain d'ailleurs ne saurait produire la gangrène; la comparaison avec le phlegmon a surtout été très malheureuse, car le phlegmon est lui-même une production

parasitaire, et la gangrène qui s'en suit est elle-même une fermentation putride.

Les gangrènes postpneumoniques se développent exactement comme celles qui succèdent aux bronchites fétides ou septiques, aux dilatations des bronches, ou bien encore aux cavernes tuberculeuses (où elle est d'ailleurs très rare); dans tous ces cas, les bactéries respirées trouvent un terrain de culture favorable; c'est ce qui s'observe particulièrement dans certaines bronchites.

§ 129. — **Bronchites gangreneuses et fétides**

a. *Bronchites gangreneuses*. — La bronchite fétide a été considérée, tantôt comme résultant d'une lésion spéciale gangreneuse qui serait limitée aux extrémités bronchiques (Briquet); et tantôt comme l'effet d'une décomposition putride des produits de sécrétion muqueuse: l'une et l'autre éventualité peut se produire, et voici comment.

La gangrène reste rarement limitée aux bronchioles, elle passe aux tissus pulmonaires; inversement lorsque la gangrène envahit le poumon, elle n'épargne pas toujours les bronches capillaires.

b. *Bronchites fétides*. — Il s'agit ici, non plus d'une gangrène des tissus, mais de produits de putréfaction, qui se développent dans les bronches chroniquement enflammées ou dilatées; quand le mucus séjourne longtemps dans ces cavités, il constitue un liquide de culture des plus favorables à la reproduction et au développement des bactéries, qui pénètrent dans les poumons.

Dans un cas de bronchite putride, que nous avons publié il y a trois ans (*Gaz. méd.* 1881) et qui s'est terminée par la mort, l'autopsie n'a pas révélé la moindre altération nécrotique des bronches ni des poumons; il s'agissait donc bien

d'une bronchite fétide; la mort, qui a eu lieu au milieu d'une prostration générale, d'une décoloration complète des téguments, et d'un amaigrissement énorme, ne pouvait guère s'expliquer que par la résorption des produits putrides, ou par la production et l'absorption des ptomaines, qui se développent si souvent dans les composés morts.

c. *Bronchiectasies putrides*. — Ici il ne s'agit que de la décomposition des crachats ce ne sont pas des gangrènes, (voir observations de Dittrich, de Lasègue).

§ 130. — Irritants locaux. Gaz septiques

Parmi les principes septiques qui agissent sur le poumon directement, il faut citer le gaz hydrogène sulfuré et l'ammoniaque, qui se dégagent des fosses d'aisances; la gangrène pulmonaire a été observée assez souvent chez les vidangeurs. Jaccoud a aussi cité un cas de gangrène à la suite de la respiration des gaz provenant de la détonation du picrate de potasse.

Traumatismes. — Je termine cette série d'irritations locales, par les traumatismes. Leyden, Bucquoy, Hanot ont cité des cas de gangrène pulmonaire par contusion et compression du thorax.

Les *corps étrangers* qui pénètrent accidentellement dans les bronches, sans avoir eux-mêmes aucun caractère virulent, peuvent déterminer la gangrène; des noyaux de cerise (Jaffé) un fragment d'os (Leyden, Strumpel) des grains de céréales ont put s'introduire par un faux mouvement de déglutition jusque dans les bronchioles, et produire une *nécrose traumatique*, évidemment due à la destruction *directe* du tissu pulmonaire.

§ 131. — **Conditions générales septigènes. — Gangrènes toxémiques, glycémique, alcoolique**

Les gangrènes ont été souvent attribuées aux altérations du sang; mais jusqu'ici on n'en connaît pas qui puissent produire soit la putréfaction des tissus pulmonaires, soit aucune espèce de gangrène.

a. *Gangrène diabétique.* — La fréquence de la gangrène, chez les diabétiques, semble faire supposer que la glycémie constitue précisément une de ces altérations prédisposantes du sang; on ne saurait en effet nier qu'il ne s'agisse là d'un terrain de culture, qui paraît singulièrement propice à la pullulation des bactéries, mais on ne sait rien de plus.

b. *Gangrène alcoolique.* — L'intoxication alcoolique, qui est également une condition favorable à la production de la gangrène ne saurait davantage être considérée comme une lésion du sang; c'est la sclérose vasculaire, qui paraît jouer ici le rôle le plus important, en produisant la gêne de la circulation, la stase du sang, dans les vaisseaux du poumon, et le développement des bactéries.

Résumé et explications. — Au résumé les causes les plus évidentes de la gangrène pulmonaire sont la pénétration directe des bactéries, et plus rarement la gangrène embolique. Si on songe que les bactéries, pénétrant plus directement par la bronche droite qui est plus large, atteignent plus facilement les bronches moyennes, on s'expliquera, à la moindre réflexion, les données que la statistique nous a livrées sans commentaire; il sera très aisé d'interpréter la fréquence très marquée des gangrènes à droite, leur prédominance dans les lobes moyens, leur rareté comme gangrènes diffuses et bilatérales; tous les chiffres de Lebert, sont d'ac-

cord avec les prévisions de Laënnec sur ce point, et ne s'expliquent que par les considérations physiologiques que je viens d'analyser si longuement. — Il en est de même pour les gangrènes très limitées des lobes inférieurs, ou très superficielles, sous-pleurales, dont la rareté est proportionnée à celle de leurs causes; il s'agit des gangrènes par embolie septique; ce sont elles qui se limitent et se localisent ainsi d'une façon en apparence exceptionnelle, tandis qu'il s'agit simplement de la marche naturelle des embolies dans les vaisseaux pulmonaires, superficiels et inférieurs, siège ordinaire des embolies.

§ 132. — Effets du processus gangreneux sur le poumon

On peut suivre, non seulement la localisation et la marche du processus gangreneux, comme nous venons de le tenter, mais aussi analyser exactement les effets qu'il produit sur la texture du poumon.

I. *Formes anatomiques.* — Laënnec a bien vu déjà que l'invasion du poumon peut être considérable, la gangrène *diffuse*, que dans ce cas la partie altérée est transformée en une masse vert noirâtre ou grisâtre, imprégnée d'une sanie infecte, que cette masse présente une consistance friable, paraît comme macérée, passe graduellement, sans délimitation précise, vers la partie saine, et montre par là une grande tendance à s'étendre. C'est, comme nous le savons déjà et par les raisons déjà indiquées, la forme rare de la gangrène.

La forme *circonscrite*, qui est la plus habituelle, se présente souvent en foyers multiples; voici comment et pourquoi: lorsque les lobes supérieurs sont seuls atteints au début, la sanie qui en découle tombe dans la bronche du lobe inférieur, et forme là des foyers secondaires. — Dans tous ces centres la mortification suit, comme le dit Laënnec, trois phases.

II. *Évolution de la gangrène.* — Dans une première phase il se forme une sorte d'eschare noire verdâtre, qui ne tarde pas à se ramollir, à se dissocier à son pourtour, à se séparer des parties environnantes, comme une sorte de séquestre, qui occupera désormais un foyer caverneux.

La formation de la caverne constitue une deuxième phase de la mortification ; l'excavation gangreneuse qui est de forme irrégulièrement arrondie, de dimensions très variables, présente diverses particularités intéressantes au point de vue du diagnostic et de la prognose. Elle offre une surface interne, inégale, tomenteuse, comme déchirée, et remplie par un fluide granuleux, floconneux, gris-salc, d'une odeur putride ; c'est là ce que le malade va expectorer. Dans ce foyer viennent s'ouvrir des bronches qui sont nettement coupées à leur bout ; or ces conduits peuvent encore expulser, lorsque la communication est très libre, toute l'eschare, sinon celle-ci se ramollit et passe à l'état fluide avant l'expectoration. Une troisième particularité est celle-ci : tous les vaisseaux compris dans la partie gangrenée s'oblitérent par thrombose et par altération inflammatoire de l'endothélium ; ils peuvent néanmoins être envahis par l'ulcération gangreneuse, se déchirer et fournir une extravasation de sang, avec hémoptysie. Une dernière circonstance à noter, c'est la circonscription du foyer par un tissu hépatisé ou une pneumonie interstitielle, et la délimitation intérieure par une membrane pyogénique, permettant à la cavité de s'affaisser, peut-être même de guérir.

Lorsque la capsule connective vient à manquer, les foyers s'étendent, et, s'ils sont superficiels, ils gagnent la plèvre, qui devient le siège d'une pleurésie purulente ou se perfore de manière à former un pyopneumothorax. On cite aussi des perforations de divers organes voisins et des fusées de pus sanieux à travers le diaphragme, l'œsophage, le médiastin.

II

CLINIQUE

Au point de vue du diagnostic, il faut établir une distinction fondamentale entre les gangrènes avec expectorations putrides, qui seules peuvent être reconnues, et celles qui ne se traduisent que par les signes physiques d'un foyer d'induration ou d'une cavité quelconque ; c'est pourquoi il importe de bien connaître la nature et la composition des crachats gangréneux.

§ 133. — **Signes caractéristiques. Expectoration**

C'est l'expectoration qui constitue le caractère diagnostique le plus important ; s'il vient à manquer, c'est-à-dire si les crachats sont arrêtés, lors de leur élimination, par le gonflement exagéré de la muqueuse bronchique ou par la compression de la bronche, ou bien si le malade n'a plus la force de les expectorer, on peut momentanément méconnaître la gangrène, et la confondre avec d'autres lésions pulmonaires qui présentent les mêmes signes physiques.

I. Caractères physiques des crachats. — L'odeur des crachats est si pénétrante et rappelle si complètement celle de la putréfaction qu'il est difficile de s'y méprendre ; l'air expiré par le malade lui-même est infecté, de sorte que l'odeur fétide se répand au loin, imprègne l'atmosphère et rend l'habitation intolérable.

Quantité. — Ordinairement les crachats, jusqu'à un certain point diffluent, sont très abondants et peuvent arriver à dépasser 1000 cc. L'expectoration se fait généralement

par masses considérables; et plusieurs fois par jour le malade rend des bouchées énormes de ce liquide infect.

Contexture des crachats. — Ordinairement d'une couleur gris verdâtre, ou de couleur brique s'ils contiennent du sang, ils se séparent dans le vase en trois couches; la couche supérieure, qui est mousseuse, d'un jaune verdâtre, opaque, contient des flocons isolés de pus et de mucus. La partie moyenne est plus fluide et comme séreuse. La couche inférieure, qui est sanieuse et formée presque exclusivement de pus jaunâtre, contient de nombreux *fragments* et des bouchons, des pelotons plus ou moins volumineux.

II. *Caractères microbiologiques du bouchon muqueux. Mycodermes. Infusoires.* — Les bouchons bronchiques qu'on retrouve aussi dans les bronchites fétides, et qui, en raison de leur pesanteur, se précipitent toujours au fond du vase, sont constitués presque entièrement par des amas de filaments très ténus, et des spores de *leptothrix pulmonalis*; ces pelotons à l'état frais contiennent aussi deux sortes d'infusoires: le monas lens et le cercomonas; ce sont ces champignons et ces infusoires qui sont les véritables facteurs de la décomposition putride.

Graisse. Cristaux gras, etc. — Au milieu de ces amas de champignons, on trouve des cellules, qui, dans les crachats anciens, contiennent de nombreuses gouttelettes de graisse; à un degré plus avancé il s'y trouve outre la graisse liquide des cristaux et aiguilles de margarine. Tous ces amas de parasites, ces fragments de graisse amorphe ou cristallisée qui constituent le corps du délit, proviennent évidemment des bronches, car, après la mort, on constate identiquement les mêmes produits dans les tuyaux bronchiques de moyen et de petit calibre, qui appartiennent aux lobules pulmonaires gangrenés; toutefois il est difficile de dire quelles sont les

bactéries de putréfaction; Leyden et Jaffé accusent surtout les leptothrix.

III. *Fragments de poumon. Fibres élastiques.* — Un autre caractère non moins important de ces crachats, c'est la présence de débris de tissu pulmonaire, faciles à reconnaître à leur couleur grise ou noirâtre.

Parmi ces débris on distingue assez fréquemment des fibres élastiques; Traube a prétendu qu'elles se dissolvent presque toujours dans les peptones, et se retrouvent rarement dans les crachats.

IV *Composition chimique.* — Examinés au point de vue chimique les crachats accusent la présence de tous les produits qui se forment par la putréfaction des substances organiques; à savoir la tyrosine, la leucine, l'hydrogène sulfuré, les acides butyrique, valérianique. Il s'agira désormais d'y rechercher aussi les alcaloïdes de décomposition, les ptomaïnes.

V. *Mélange avec le sang.* — Dans un certain nombre de cas l'expectoration est mêlée de sang; les progrès de la gangrène peuvent amener l'ulcération des vaisseaux et l'hémoptysie, ou au moins l'extravasation d'une petite quantité de sang.

VI. *Comparaison de l'expectoration pulmonaire avec les crachats de la bronchite putride.* — Les crachats de la bronchite putride présentent les mêmes caractères microbiques, la même composition chimique, que l'expectoration gangreneuse; il n'y a qu'une différence facile à prévoir: c'est qu'ils ne contiennent pas de débris de tissu pulmonaire et encore moins de fibres élastiques. Rosenstein pense aussi qu'ici ce ne sont pas les leptothrix qui sont les agents de putridité, ce serait plutôt le champignon du muguet, l'oïdium albicans?

VII. *Valeur diagnostique de l'expectoration.* — L'expectora-

tion peut se montrer dès le premier jour, de même que la *toror oris*, qui parfois même la précède; en général elle se montre dès que la masse gangreneuse se ramollit, et communique avec une bronche; lorsque le tuyau bronchique s'obstrue, elle disparaît, pour reparaître dès que la cavité de la bronche devient perméable. Elle n'existe jamais quand le lobe ou le lobule gangrené se trouve coupé de toute communication avec le dehors; c'est ce qui a lieu quand la gangrène est à la périphérie, quand elle est corticale, comme l'avait indiqué Corbin, et comme l'a démontré Bucquoy.

§ 134. — **Caractères séméiologiques des gangrènes pulmonaires en général**

I. *Valeur des signes physiques.* — La gangrène débute tantôt brusquement, comme une pleuropneumonie aiguë, dont elle revêt les apparences, avant de se dévoiler par l'expectoration; tantôt elle se déclare lentement, par un foyer cavitaire, en lui empruntant sa séméiologie, tantôt enfin, et c'est là le fait de la gangrène corticale ou pneumopleurale, elle suit tout son cours, sans révéler sa nature intime par le moindre signe caractéristique.

II. *Valeur diagnostique de l'adynamie et des troubles digestifs.* — Mais si l'examen physique ne nous donne aucune indication, les indices les plus sérieux nous sont fournis par l'adynamie qui marque toutes les gangrènes indistinctement; qu'on ne croie pas que cette prostration soit l'effet d'une débilitation antérieure, qu'il n'est pas rare d'ailleurs de compter au nombre des conditions préalables et prédisposantes de la gangrène; il s'agit ici d'une faiblesse musculaire, d'une fatigue excessive, d'un épuisement général des forces, qui se manifeste avec un dépérissement notable, chez des individus qui, jusque-là, jouissaient d'une bonne santé.

Les organes digestifs subissent le contre-coup de cet épuisement, et par leur perturbation tendent encore à l'augmenter; l'ingurgitation probable des crachats détermine une profonde anorexie, des vomissements, la dyspepsie, la diarrhée. Tous ces phénomènes si graves, et qui compromettent fatalement la vie, doivent être pris en considération au point de vue du diagnostic.

III. *Valeur diagnostique des troubles fonctionnels.* — D'après une remarquable description des gangrènes par Bucquoy, et reproduite avec soin par Strauss, on est frappé du contraste qui signale les troubles fonctionnels et les manifestations physiques dans la gangrène du poumon. La gangrène produit, surtout quand elle est corticale, une douleur des plus vives, une toux incessante, pénible et une dyspnée, qui est proportionnée à l'étendue de la lésion. Ces observations hors de conteste constituent un élément des plus précieux pour la recherche du diagnostic du sphacèle pulmonaire.

§ 135. — Des principaux types de la gangrène pulmonaire

Les trois types qui marquent le début de la gangrène, se poursuivent pendant toute l'évolution de la maladie sous la forme d'une pseudopneumonie aiguë, ou d'une excavation à marche lente, ou d'une pneumopleurésie gangreneuse.

1^{er} type. — *Gangrène pneumonique.* — Dans un certain nombre de cas la maladie s'annonce par un point de côté violent, de la dyspnée, des crachats visqueux, sanguinolents parfois de l'hémoptysie (Béhier et Hardy) et une toux violente. Les signes physiques sont les suivants : râle sous-crépitant, limité à une région, qui présente une légère matité, et une diminution plus ou moins marquée du murmure respiratoire, plus tard du souffle tubaire. Le trait caractéristique

c'est l'altération profonde de la nutrition et de la musculature, sans que la fièvre soit ni très intense ni continue; on est frappé de la pâleur et de la lividité de la face, de la décomposition des traits, de la prostration qui permet à peine quelques mouvements, de l'état de rêvasserie sans délire, de la tendance lipothymique, de la faiblesse du pouls, de la sécheresse des téguments alternant avec des sueurs froides et visqueuses. Ces malades meurent rapidement et d'une manière fatale.

2^e type. — *Forme cavitaire.* — D'autres fois, la maladie survient lentement, sans fièvre, et se traduit par la dénutrition générale, l'abattement, la coloration terreuse du visage et à peine par une petite toux intermittente.

Puis on constate les signes cavitaires, le souffle tubaire ou amphorique entouré de gargouillements accompagnés de matité; on pourrait croire à une cavité bronchique, ou à une cavité tuberculeuse; mais bientôt l'odeur fétide de l'haleine, puis la putridité des crachats vient révéler l'origine du mal, qui n'est pas moins funeste, quoique plus lent, que le type pneumonique.

3^e type. — *Gangrène pneumopleurale sans expectoration.* — Ce troisième type reste presque toujours latent, c'est, comme le dit Fournet, une gangrène qui, au lieu de marcher vers la bronche, se dirige vers la plèvre qui se perfore par le pus sanieux et devient le siège d'une pleurésie purulente ou gangreneuse ou d'un pneumothorax; il faut distinguer ces cas des pleurésies anciennes, dont l'épanchement devient putride, et qui sont susceptibles de guérir par l'empyème (Bucquoy); il faut encore en séparer les cas de pleurésies suivies de mortification du poumon (observation de Dolbeau recueillie par Millard).

§ 136. — **Diagnostic par les causes et par les signes**

Si l'on s'en tient uniquement aux signes, c'est-à-dire aux types que nous venons de décrire, le diagnostic présentera en apparence des difficultés insurmontables ; tout dépendra en effet de l'expectoration putride ; dès qu'on l'aura constatée, il ne s'agira plus que de la distinguer des crachats fétides, et, l'étiologie aidant, on pourra arriver à établir cette distinction. La nature gangreneuse des matières expectorées étant reconnue, il y aura à résoudre un deuxième problème ; il s'agira de savoir, si la gangrène a une raison d'être, et quelle est cette raison ; ce sera le diagnostic étiologique des gangrènes vraies. Le troisième problème est plus complexe ; le corps du délit manque ; l'expectoration n'est pas là pour nous édifier sur la nature des accidents que le malade éprouve, et sur l'origine des signes que le médecin constate ; c'est une gangrène latente, qu'il faut savoir discerner des autres lésions pleuropulmonaires ; or il se peut faire que les considérations étiologiques fournissent quelques lumières à ce sujet ; ce sera le diagnostic étiologique des gangrènes latentes.

I. *Diagnostic des fausses gangrènes.* — L'expectoration fétide présente une grande analogie avec les matières gangreneuses ; elle n'en diffère que par l'absence des fragments de tissu pulmonaire et de fibres élastiques provenant du poumon, dont les uns sont constants, les autres fréquents chez le gangreneux. La fausse gangrène s'observe dans les conditions suivantes.

a. *Bronchites fétides avec bronchocatarrhe chronique.* — Celles-ci sont généralement greffées sur le catarrhe chronique, et ne constituent dans le cours de la maladie chronique, qu'un incident parfois grave par l'intoxication pto-

maïque, mais pouvant disparaître spontanément ou par l'effet du traitement; c'est sans doute à ces pseudogangrènes qu'il faut rapporter la plupart des prétendues guérisons de gangrène véritable; on attribue aux médications antiseptiques des effets curatifs, qui reposent sur une erreur d'appréciation.

Pour éviter cette erreur, il importe aussi de bien préciser la nature des bactéries qu'on trouve dans ces crachats fétides; sont-elles de même espèce que les bactéries de la gangrène? c'est une question que je pose sans pouvoir la résoudre.

Il importe d'autant plus de tirer parti de l'examen microscopique des produits expectorés, que l'examen physique est généralement impuissant pour nous permettre de discerner la bronchite de la gangrène; celle-ci, comme celle-là, ne se traduit souvent que par les gros râles, sans aucun signe de condensation du tissu pulmonaire, c'est-à-dire de matité ou de souffle. Il ne restera donc, après les recherches microscopiques des matières expulsées, qu'à prendre en considération l'absence des signes d'adynamie; mais tout ceci ne constitue pas une base certaine de diagnostic.

b. *Bronchiectasie avec produits fétides.* — Dans le cas présent, on constate les signes cavitaires, qui se confondent avec les signes d'induration pulmonaire, c'est-à-dire de sclérose que les dilatations bronchiques ne manquent jamais de produire; il en est de même dans les gangrènes, qui se traduisent par les signes d'une excavation, doublée d'un parenchyme phlogosé, d'une enveloppe hépatisée ou sclérotisée. La distinction entre les deux maladies ne repose encore que sur l'histologie des crachats, et la chronicité de la bronchiectasie.

c. *Cavernes tuberculeuses.* — Ici la présence des bacilles tranchera nettement les difficultés.

d. *Abcès pulmonaires*. — Les abcès pulmonaires peuvent s'ouvrir dans les bronches, et y déverser un pus mêlé de sang, mais rarement fétide; s'il présentait une odeur putrescente, on pourrait encore distinguer ces crachats purulents et fétides par la présence constante des fibres élastiques, qui manquent souvent dans la gangrène.

e. *Vomique pleurale*. — Une pleurésie suppurée, libre ou enkystée, générale ou interlobaire surtout, s'ouvre souvent dans les bronches, qui fournissent une expectoration massive de quelques centaines de grammes, d'un pus fétide, décomposé pendant son séjour dans la plèvre. Cette vomique pleurale peut se renouveler, et simuler une caverne gangreneuse. Mais ici les signes physiques ne permettent que le doute; la matité absolue, le souffle tubaire, l'égophonie, l'absence de vibrations ne sont jamais réunies dans la gangrène, et se trouvent toujours plus ou moins dissociées dans les pleurésies même partielles.

II. *Diagnostic étiologique des gangrènes vraies*. — La gangrène véritable étant séparée des fausses gangrènes, il n'y a qu'à vérifier, à compléter le diagnostic par les circonstances étiologiques, qui lui ont donné naissance; rappelons à ce sujet la fréquence des gangrènes par immigration de produits alimentaires, de fragments putrides etc., chez les individus affaiblis, chez les enfants, les vieillards, les aliénés, les ivrognes, enfin les gangrènes diabétiques.

III. *Diagnostic des gangrènes latentes*. — Les gangrènes latentes, qui sont généralement corticales, se confondent d'une façon inévitable avec les pleuropneumonies; l'intensité de la douleur, de la toux, de la dyspnée ne suffit pas pour dissiper les doutes, aussi ne faut-il pas oublier les conditions déterminantes, parmi lesquelles je signalerai surtout l'embolie gangreneuse qui provient d'une partie sphacélée de la périphérie ou d'un viscère quelconque; ce sont ces embolies

spécifiques qui forment ordinairement la gangrène circonscrite de la couche pulmonaire sous-pleurale; malgré tout, le diagnostic ne se vérifie presque jamais qu'après la mort.

§ 137. — Pronostic et traitement

Il y a des gangrènes qui mènent rapidement à la mort, ce sont les gangrènes diffuses en tant que lésions, et les gangrènes à forme aiguë, en tant qu'évolution; [il y a des gangrènes, qui ne sont ni diffuses ni aiguës, mais qui n'en sont pas moins fatales; je parle de celles qui reconnaissent une origine embolique, de celles qui dépendent de l'invasion du poumon par des corps ou des substances putrides, et cette classe comprend un grand nombre de cas. Quelles sont donc celles qui peuvent guérir? On affirme, peu importe la cause, que la curabilité existe pour les individus qui ne sont pas trop débilités, dans les cas qui marchent avec lenteur, de telle sorte qu'il puisse s'établir, autour de la cavité gangreneuse, une inflammation délimitante, et dans la cavité, une membrane pyogénique susceptible elle-même de se rétracter, ou de fermer la cavité putride; on a trouvé en effet, dans les autopsies, l'ébauche de ces phlegmasies et de ces membranes; mais c'étaient des autopsies, qui prouvent bien qu'on peut mourir au milieu des essais curatifs de la nature. — Il n'est pas douteux que les guérisons se rapportent surtout aux cavités pseudo-gangreneuses.

I. *Indications thérapeutiques.* — Il n'existe qu'une seule indication étiologique, et elle consiste à enrayer par les moyens antiseptiques le développement et la multiplication des bactéries de la fermentation putride et surtout à dépouiller de leur putridité des crachats qui, n'étant pas expectorés peuvent être aspirés par les bronches restées saines. Une autre indication qu'on peut appeler individuelle,

c'est de soutenir les forces du malade, toujours si gravement atteintes avant ou par la maladie, pour lui permettre de lutter contre le processus envahissant du sphacèle.

II. *Médications antiseptiques par la méthode inhalatoire.* — Pour atteindre plus sûrement les micro-organismes dans les bronches, on a eu recours aux inhalations. Stokes, en 1878, publia une guérison de gangrène par les fumigations chlorées, qui n'ont jamais été essayées depuis ce temps.

a. *Fumigation de térébenthine.* — En 1852, Skoda préconisa les fumigations d'essence de térébenthine versée sur l'eau bouillante et aspirée à l'aide d'un appareil inhalatoire. Ces fumigations furent souvent utilisées, avec des succès très discutés.

b. *Acide phénique.* — Dans ces derniers temps on s'est servi surtout des inhalations d'acide phénique, en solution de 2 à 5 p. 100, répétées six à huit fois par jour, et durant cinq à dix minutes par séance. Curschmann a imaginé pour rendre les aspirations plus efficaces un respirateur qui dégage la vapeur phéniquée, et qu'on applique en permanence devant la bronche.

Quel que soit le procédé mis en usage, s'il est certain que le phénol soit absorbé, il est fort douteux que le médicament arrive jusqu'à la partie malade; l'action antiseptique n'est pas directe, mais n'en présente pas moins de graves inconvénients, souvent même un réel danger. En effet l'intoxication ne tarde pas à se manifester, et à se traduire dans les urines par une coloration d'un vert olive; dès lors il faut cesser, et remplacer ce moyen par les vapeurs térébenthinées.

c. *Acide borique, etc.* — On a tenté pour obvier à ces inconvénients l'emploi d'une solution d'acide borique, ou de l'acide borosalicylique, de l'eau bromée; mais jusqu'ici ces médicaments sont restés à l'état théorique.

III. *Médications antiseptiques internes. Acide phénique.*

— C'est encore l'acide phénique, qui a été employé à l'intérieur à la dose de 0 gr.,25 à 1 gramme par Leyden; il est aussi difficile de croire à l'efficacité et à l'innocuité de ce procédé, qu'aux effets favorables des inhalations phéniques;

d. *Sulfate de quinine.* — D'après mon expérience personnelle, c'est le sulfate de quinine qui donne les moins mauvais résultats, à la condition qu'on le prescrive à 1 gr.,50 par jour, et qu'on l'associe avec le quinquina ou la gentiane.

IV *Médecine dite tonique. Régime lacté et carné.* — C'est le régime qu'il importe le plus de prescrire avec soin, pour soutenir les forces du malade; on ordonne dans ce but la diète lactée, combinée avec la viande crue à haute dose; c'est l'alimentation qui est le mieux supportée par l'estomac toujours atteint dans ses propriétés digestives. Les médicaments appelés toniques tels que le vin de quinquina ne produisent rien, parce qu'ils ne contiennent aucun principe actif, si ce n'est le tannin que les malades ne peuvent pas tolérer; à ce titre il vaudrait mieux le café ou le vin rouge tannique, ne contenant qu'une petite quantité d'alcool. L'usage exagéré ou prolongé de l'alcool a été considéré avec raison comme moyen de favoriser la fermentation putride; il fermente lui-même et ne maintient pas les forces au delà d'un certain degré, d'un certain temps.

Résumé. — Le sulfate de quinine, le régime lacto-carné, la térébenthine, peut-être la créosote, voilà les moyens les plus rationnels.

V. *Traitement de la pleurésie et du pneumothorax.* — Si le processus gangreneux gagne la plèvre en produisant une pleurésie purulente ou un pyopneumothorax, il faut se hâter de pratiquer l'opération de l'empyème, qui seule peut sauver le malade (Bucquoy).

DEUXIÈME SÉRIE

MALADIES SPÉCIFIQUES CHRONIQUES ¹

Cette deuxième série comprend les maladies spécifiques à marche chronique, la syphilis, le cancer, les affections vermineuses.

CHAPITRE IV

SYPHILIS

I

DÉLIMITATION DE LA MALADIE

Il est difficile encore aujourd'hui de donner une description didactique de la syphilis du poumon. Bien que les faits ne manquent pas, l'idée d'altérations syphilitiques du parenchyme pulmonaire ou des voies respiratoires n'a pas été aussi aisément acceptée que celle de lésions cérébro-spinales ou hépatiques, par exemple, de même nature. La syphilis détermine sur la peau et sur les muqueuses des manifestations caractéristiques par elles-mêmes; cette spécificité objective des lésions externes a été réclamée avec exigence

1. Les trois chapitres suivants ont été faits en collaboration avec le docteur Talamon.

pour les lésions internes ou viscérales. Il ne saurait en être malheureusement de même. Si l'on a pu trouver dans la disposition des altérations cérébro-spinales ou hépatiques quelques caractères propres à la syphilis, il s'en faut que ces caractères soient constants, et pour le poumon ils restent à trouver. D'ailleurs l'idée des lésions spécifiques doit être actuellement abandonnée et ne saurait tenir devant les acquisitions nouvelles de la science. Les lésions sont sensiblement toujours les mêmes, à évolution aiguë ou à marche chronique : la cause seule est spécifique. Certaines de ces lésions sont spéciales et nous ont jusqu'à présent servi à dénommer la maladie ; ainsi la fièvre typhoïde se caractérise par des ulcérations intestinales ; la scarlatine par son angine et son éruption cutanée ; mais entre les lésions viscérales, hépatiques, spléniques, rénales, etc., provoquées par ces deux maladies, il n'y a aucune différence appréciable à l'œil nu ou au microscope.

Il en est de même dans le mode chimique, et l'histologiste est impuissant à établir des caractères distinctifs entre les produits de la tuberculose, de la nécrose ou de la syphilis. Prolifération embryonnaire et dégénérescence granulo-graisseuse, telles sont les conséquences prochaines du travail pathologique engendré par les microbes au contact des éléments de l'organisme ; sclérose ou caséification, telles en sont les conséquences ultimes. Une seule chose est donc spécifique ; elle n'appartient pas à l'organisme, mais au monde extérieur ; ce n'est pas la lésion élémentaire, mais le germe morbide figuré. Si ce germe est trouvé, décrit, reconnu et reconnaissable, tout devient simple : ainsi pour la nécrose ainsi surtout pour la tuberculose. Si le microbe est ignoré comme pour la syphilis, tout reste obscur ou douteux. De là, la résistance de certains médecins à l'introduction de la syphilis pulmonaire dans le cadre pathologique spécifique.

§ 138. — **Caractéristique anatomique**

A défaut toutefois de cet élément parasitaire spécifique qui nous échappe encore, il a fallu chercher quelques autres criteriums de la lésion syphilitique. La gomme était un produit syphilitique admis sans conteste, et en apparence bien défini; c'est la gomme qu'on a voulu revêtir de cet attribut. Et de fait, à voir les divergences des anatomo-pathologistes au sujet des autres lésions pulmonaires constatées chez les syphilitiques, on serait amené à conclure que la gomme est la seule altération réellement syphilitique du poumon. Mais si une gomme volumineuse, isolée, offre un aspect presque caractéristique, il n'en est plus de même lorsque la lésion est disséminée sous forme de petits nodules; il n'y a guère alors de différences entre ces nodules gommeux et des nodules tuberculeux. Et si l'on a recours à l'intervention du microscope, les différences s'effacent complètement; la structure est la même, et Cornil est d'avis « qu'il est bien difficile de faire le diagnostic anatomique, de la gomme du poumon avec les formes variées des lésions tuberculeuses ».

Lésions gommeuses ou lésions scléreuses, telles sont d'après Fournier, les lésions produites par la syphilis dans le poumon, comme dans le foie, le testicule ou le cerveau. Mais il est encore plus difficile de distinguer une sclérose syphilitique d'une sclérose d'autre nature qu'une production gommeuse syphilitique, tuberculeuse ou morveuse. La tuberculose aboutit souvent, peut-être aussi souvent que la syphilis, à la cirrhose pulmonaire. Des lésions, dites inflammatoires simples, de la plèvre ou des bronches, peuvent déterminer aussi un épaissement fibroïde de la trame conjonctive des poumons; les diverses espèces de pneumonoko-

niose se caractérisent aussi par de la sclérose pulmonaire. Il est possible, à la vérité, de distinguer cette dernière, par la nature des différentes poussières, causes de la maladie; mais comment faire la différence des autres espèces. Pour Virchow il y a ressemblance complète entre les produits de la péribronchite et de la bronchopneumonie chronique vulgaire et les gommés ou la bronchopneumonie sclérotique des syphilitiques.

Tant que le microbe spécifique n'aura pas été découvert, on ne peut donc demander au microscope un criterium précis et certain de la nature syphilitique d'une lésion pulmonaire.

Pour tracer un tableau plus ou moins net de la syphilis du poumon, c'est à d'autres éléments qu'il faut s'adresser. C'est par l'évolution, le mode de distribution, l'aspect microscopique, la marche clinique de la lésion que l'on peut essayer de la caractériser. Et à ce point de vue, il convient de conserver distinctes deux grandes divisions, que l'on ne saurait encore exactement superposer l'une à l'autre, la première était consacrée à l'étude des caractères anatomiques; la seconde à la description des caractères cliniques de l'affection.

§ 139. — **Caractères anatomopathologiques**

Syphilis pulmonaire des nouveau-nés. — Il existe une première variété de lésions pulmonaires qui appartient à la syphilis héréditaire et qui n'offre qu'un intérêt anatomopathologique; nous serons bref sur ce point. Ces lésions ont été décrites par Depaul, Ch. Robin, Virchow. On les rencontre chez les fœtus morts avant terme ou mort-nés, ou chez les enfants qui ont vécu quelques jours seulement. Elles peuvent se présenter sous deux aspects, tantôt sous forme de noyaux disséminés, durs, grisâtres, ou analogues à des infarctus apo-

plectiques et à de petits abcès métastatiques; tantôt sous forme d'une induration diffuse que Virchow a appelée *pneumonie* ou *hépatisation blanche*. Le tissu pulmonaire est dur, résistant à la pression et à la coupe, criant sous le scalpel, d'une coloration blanchâtre. Histologiquement, la lésion est une pneumonie interstitielle diffuse, très vasculaire, débutant dans le tissu conjonctif péribronchique et périvasculaire, envahissant ensuite les espaces interalvéolaires et oblitérant graduellement les alvéoles pulmonaires. Les altérations de l'épithélium alvéolaire sont souvent très prononcées; on constate une prolifération épithéliale telle, comblant les alvéoles, que Robin avait donné à cette lésion le nom d'induration épithéliale ou d'épithélioma du poumon.

§ 140. — **Lésions pulmonaires syphilitiques indiscutables**

Chez l'adulte, il faut diviser en deux classes les altérations trouvées dans le poumon à l'autopsie des syphilitiques : une première classe comprend des lésions dont la nature syphilitique ne peut être mise en doute; dans une deuxième catégorie se rangent les altérations dont l'origine spécifique est probable, mais non encore absolument démontrée.

Des cas authentiques sont ceux où l'on voit une infiltration sclérogommeuse, une production syphilitique des parois thoraciques développée primitivement dans le périoste costal ou dans les muscles, envahissant secondairement d'abord la plèvre, puis le poumon, pénétrant dans le parenchyme à une profondeur plus ou moins grande (Birkett). De pareils cas sont des exemples indiscutables de lésions pulmonaires syphilitiques; ils offrent surtout un intérêt anatomopathologique considérable; car ils permettent d'étudier avec toute certitude, les altérations que peut développer, dans le tissu du poumon, le processus syphilitique.

Une deuxième variété non moins authentique est fournie par les gommés volumineuses, bien circonscrites, présentant dans le poumon les caractères spéciaux et bien définis qu'elles offrent dans les autres organes.

Enfin les faits dans lesquels des lésions syphilitiques bien nettes et bien reconnaissables du larynx et de la trachée s'étendent le long des bronches et de leurs plus fines divisions, gagnant ainsi les acinis et la trame conjonctive interalvéolaire, nous semblent former une troisième variété, dont la spécificité n'est pas moins réelle que celle des deux premiers groupes.

§ 141. — **Gommés pulmonaires**

Les gommés du poumon ne diffèrent en rien de celles des autres organes, et le plus souvent elles coexistent avec des productions de même nature dans quelque autre point de l'économie, coexistence qui, dans les cas douteux, doit être recherchée avec soin. Ce sont des masses arrondies, à contours plus ou moins réguliers. Elles ont un volume variable depuis celui d'un pois, d'une cerise, jusqu'à la grosseur d'un œuf de poule ou d'une orange. Petites et disséminées dans le poumon, elles peuvent prêter à discussion et être confondues avec des noyaux de tuberculose caséifiés. Volumineuses, elles sont caractéristiques et l'aspect macroscopique de la tumeur suffit pour en affirmer la nature syphilitique. La masse morbide est consistante, compacte, d'une coloration grisâtre, presque translucide à la période de crudité, présentant une teinte blanc jaunâtre à un âge un peu plus avancé; le tissu est friable, sec, et ne donne pas de suc à la coupe. Chaque gomme est enveloppée par une zone fibreuse, grisâtre, qui lui forme une sorte de coque épaisse et résistante. Habituellement peu nombreuses, mais rarement

isolées, on trouve d'ordinaire quatre, cinq gomme en moyenne disséminées dans les deux poumons. Souvent les lésions sont limitées à un seul poumon. Quant à leur localisation dans les différents lobes, aucune règle précise ne peut être donnée. On les a trouvées aussi bien dans le lobe inférieur que dans les parties moyennes ou dans le lobe supérieur. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est qu'elles n'ont point de préférence pour le sommet des poumons.

Apparaissant ainsi sous forme de masses volumineuses, compactes et limitées, les gomme sont assez faciles à reconnaître. Mais il n'en est plus de même quand elles viennent à se désagréger. La gomme en effet, dans le poumon comme dans la peau ou les muqueuses, subit peu à peu une dégénérescence granulo-graisseuse qui aboutit finalement à une fonte plus ou moins complète. Deux conséquences peuvent résulter de ce ramollissement : une caverne ou une cicatrice. La fonte de la gomme amène en effet le plus souvent l'ulcération d'une bronche voisine, et progressivement ou parfois très rapidement (Cabe) les produits gommeux sont évacués au dehors par l'expectoration. Il reste alors une excavation, une caverne, en général peu volumineuse, mais fort analogue à l'excavation tuberculeuse. — « Les parois de cette cavité, dit Fournier, sont tapissées intérieurement par une substance blanche, caséuse, vestige du tissu gommeux en voie d'élimination. Extérieurement elles sont doublées par un tissu dur, condensé, grisâtre, fibroïde, sorte de coque extérieure de néoformation gommeuse. » Cette caverne avec sa coque fibreuse peut persister ainsi, ou bien les parois se rapprochent, se tendent, et on ne constate plus, à l'autopsie, qu'une cicatrice déprimée et froncée, dernier reste de la gomme éliminée.

On voit que, si la gomme de gros volume offre à l'état cru des caractères assez nets, ramollie et vidée, elle tend

déjà à se confondre avec la caverne tuberculeuse, surtout dans les formes de tuberculose qui aboutissent à la sclérose. La confusion est encore bien plus grande quand il s'agit de gomme petites, du volume d'un pois ou d'une lentille. Fournier a essayé de différencier par les caractères suivants la gomme du tubercule :

1° *La situation.* — Le tubercule siège au sommet du poumon spécialement et dans les deux poumons; la gomme n'existe que dans un seul côté en général, et peut se localiser dans une portion seulement du tissu pulmonaire.

2° *Le nombre.* — Les gomme sont, en général, peu nombreuses, c'est le contraire pour les tubercules.

3° *La couleur.* — Les gomme sont toujours blanches ou jaunes, jamais transparentes comme les tubercules miliaires.

4° *La consistance.* — Lorsqu'elle n'est pas ramollie, la gomme est plus dure que le tubercule, et même ramollie elle est encore plus résistante que celui-ci, grâce à sa coque fibreuse.

De pareils caractères, vrais d'une manière générale et schématique, ne sauraient évidemment être d'une grande utilité, dans les cas douteux où les gomme occupent les deux poumons et les sommets aussi bien que les autres parties, où leur nombre est considérable, où leur volume et leur consistance sont ceux d'une granulation tuberculeuse.

Nous avons déjà dit que les caractères microscopiques étaient absolument insuffisants pour autoriser un diagnostic. Histologiquement, en effet, comment est constituée la gomme syphilitique? On croyait autrefois qu'elle n'était formée que d'un tissu analogue à du tissu inflammatoire ou à du tissu de granulation, c'est-à-dire de cellules rondes, tassées et pressées les unes contre les autres. Une analyse plus intime a montré que les lésions gommeuses répondaient au même type de structure histologique que les lésions tuberculeuses.

On avait donné successivement comme caractéristique de celles-ci d'abord la cellule géante, puis le follicule élémentaire. Le microscope a établi que les cellules géantes aussi bien que le follicule primitif existaient dans la gomme syphilitique. Les nodules ou follicules syphilitiques de Malassez et de Brissaud sont de tous points comparables aux granulations tuberculeuses élémentaires. Ils sont comme autant de petits foyers inflammatoires provoqués par l'injection de particules irritantes. Malassez en admet deux variétés : les nodules *lymphoïdes*, formées par un amas de petites cellules rondes, et les nodules *épithélioïdes*, constitués par de grosses cellules granuleuses. Les deux variétés sont souvent réunies. Quand les nodules s'agglomèrent et se fusionnent, surtout lorsqu'il s'agit de nodules lymphoïdes, la distinction des nodules composants est à peu près impossible. La formation de ces nodules entraîne d'une part le développement d'une inflammation interstitielle de la trame de l'organe et de l'autre des lésions de périartérite et de périphlébite qui amènent un rétrécissement plus ou moins marqué de ces vaisseaux.

Lorsque la gomme est ancienne et a subi la dégénérescence caséuse, on constate, d'après Malassez, trois couches concentriques : au centre, un tissu fibroïde en dégénérescence granuleuse, présentant de petits corps très réfringents, se colorant en rouge par la purpurine ; à la partie moyenne, une zone de tissu fibreux, disposé en couches concentriques, avec des cellules géantes ; et enfin, à la périphérie, une zone de cellules embryonnaires envahissant les espaces interalvéolaires et les parois des alvéoles.

Rien dans cette description n'est spécial à la syphilis ; et les mêmes dispositions se rencontrent dans un noyau tuberculeux. Nous avons aujourd'hui, il est vrai, dans le bacille de Koch un moyen assuré de reconnaître une lésion tuber-

culeuse. Mais il ne faut pas oublier que dans les lésions anciennes, et en particulier dans les tubercules scléreux, le bacille est très difficile à constater et peut même probablement manquer, le parasite ayant été éliminé, et laissant seulement derrière lui des modifications cicatricielles. Cette restriction faite, il n'en faudrait pas moins, dans un cas de lésions fibro-caséuses du poumon chez un individu syphilitique, considérer l'absence de bacilles tuberculeux comme un argument d'un grand poids en faveur de la nature syphilitique de ces lésions.

§ 142. — Lésions laryngotrachéales et pulmonaires

Dans ce groupe de faits, il existe à la fois des lésions du larynx ou de la trachée, et des lésions pulmonaires. Les lésions laryngotrachéales ont un aspect caractéristique; les altérations pulmonaires ne diffèrent pas de celles qu'on observe dans la bronchopneumonie subaiguë ou chronique avec induration scléreuse. Certains auteurs se demandent si ces dernières ne sont pas des lésions banales, coïncidant simplement avec des lésions spécifiques du larynx. Il paraît cependant rationnel, quand, dans le cours d'un laryngotrachéite reconnue nettement spécifique, on voit se développer les signes d'une inflammation chronique des bronches ou des poumons, il semble, disons-nous, rationnel d'attribuer tous ces accidents à la même cause, comme on le fait d'une manière courante pour la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, les lésions laryngotrachéales se présentent sous les trois aspects *de gommés, d'ulcérations* ou *de cicatrices*.

Les gommés sont rares; elles peuvent former des dépôts circonscrits ou infiltrés; leur siège de prédilection est la portion sus-glottique du larynx; on peut les voir là au

laryngoscope sous forme de saillies jaunâtres, fermes, toujours assez volumineuses. Les cas dans lesquels des gomme ont été notées dans la trachée ou les bronches se comptent; de petites tumeurs indurées, de coloration jaunâtre, ont été observées par Wilks et Moissenet dans le tissu sous-muqueux de la trachée, et Wagner dit avoir trouvé dans l'épaisseur des parois bronchiques de petits nodules gommeux.

Les lésions les plus communes sont les ulcérations et les cicatrices.

L'ulcération syphilitique du larynx est le plus souvent irrégulière, serpentineuse, d'une étendue parfois considérable. Ses bords sont taillés à pic et restent délimités par une auréole inflammatoire d'une rougeur plus ou moins vive. Le fond de l'ulcération est grisâtre, d'aspect tomenteux, souvent végétant. Au début elle est unique et rarement il y en a plus de trois ou quatre, tandis que les ulcérations tuberculeuses sont d'emblée multiples : d'autre part, tandis que la tuberculose laryngée débute par la muqueuse interaryténoïdienne, la syphilis descend du pharynx vers les cordes vocales, attaquant d'abord l'épiglotte ou les replis épiglotiques avant d'ulcérer les cordes vocales inférieures.

Des lésions de cartilages coexistent habituellement avec ces ulcérations, parfois primitives, le plus souvent consécutives au travail d'ulcération; on constate une périchondrite avec ossification, nécrose, détachement de portions plus ou moins étendus des cartilages laryngiens. Le processus est le même que celui qui amène la destruction des cartilages et celles du nez. Il peut y avoir perforation de l'œsophage ou formation d'abcès dans le médiastin.

Les ulcérations de la trachée présentent les mêmes caractères. Elles sont peu nombreuses mais assez étendues, à bords taillés à pic, de forme irrégulière, envahissant souvent toute la circonférence du conduit. Elles siègent de

préférence dans la moitié inférieure de la trachée, au niveau de la bifurcation; douze fois sur les vingt-deux cas réunis par Gerhardt. Dans ces cas, elles s'étendent aux bronches sous forme d'ulcérations isolées ou confluentes. Quand elles siègent à la partie supérieure, elles ne sont que la propagation des ulcérations laryngées. Elles peuvent envahir toute la longueur du conduit trachéal. Comme dans le larynx ces ulcères gagnent rapidement en profondeur, déterminent la chondrite et la nécrose des anneaux cartilagineux. D'après Vierling, la plupart du temps ces lésions trachéobronchiques seraient associées à des lésions analogues du pharynx; cette association a été relevée trente fois sur quarante-six observations.

Les cicatrices sont le résultat de la guérison de ces vastes ulcérations. Que ces cicatrices occupent le larynx la trachée ou l'origine des bronches, on comprend la gravité d'un pareil mode de guérison. La conséquence ne peut être que le rétrécissement ou l'oblitération d'une étendue plus ou moins grande du conduit respiratoire.

Dans le larynx, les lésions cicatricielles offrent divers aspects. Tantôt des brides fibreuses, des adhérences plus ou moins complètes réunissent et soudent les cordes vocales inférieures. Tantôt il y a rétraction en masse de toute la cavité du larynx; le tissu cicatriciel attire en quelque sorte vers la partie centrale les parois laryngées et le calibre du conduit se rétrécit graduellement. Dans d'autres cas, le tissu de cicatrice s'hypertrophie et forme obstacle par lui-même au passage de l'air, ou bien sur la cicatrice se forment des bourgeons charnus qui végètent sous forme de papillomes et oblitèrent le canal aérien.

Il en est de même dans la trachée; des brides fibreuses saillantes forment de véritable colonnettes à la surface interne du conduit. Par leur rétraction, ces brides rétré-

cissent d'une part le calibre du canal, et de l'autre elles en diminuent la longueur. Le larynx est attiré en bas par ce raccourcissement; et quand les cartilages trachéaux ont été détruits le rétrécissement peut atteindre le diamètre d'une plume d'oie. Des étranglements cicatriciels analogues ont été observés sur les grosses membranes.

Quant aux lésions pulmonaires qui accompagnent parfois ces ulcérations ou ces déformations trachéobronchiques, elles n'ont de caractéristique, nous l'avons dit, que leur coexistence avec des lésions dont la nature syphilitique est notoire. Elles ne diffèrent en rien des altérations pulmonaires isolées que nous allons décrire et qui restent pour un certain nombre d'auteurs un sujet de discussion.

§ 143. — Lésions pulmonaires dont la nature syphilitique est encore discutable

Ces lésions peuvent se résumer en un seul mot : c'est la phtisie fibroïde des auteurs anglais, c'est la cirrhose du poumon de Corrigan, c'est la sclérose bronchopulmonaire avec toutes ses conséquences, catarrhe bronchique chronique avec ou sans dilatation des bronches, induration fibreuse de la trame interstitielle du parenchyme, épaissement scléreux et adhérences résistantes des plèvres, telles sont les altérations qu'on rencontre dans toute phtisie fibroïde. La phtisie fibroïde forme un groupe complexe dont l'étiologie n'est pas encore nettement établie dans tous ses détails. Elle peut être le résultat d'inhalation de poussières minérales (pneumonokonioses, phtisie des mineurs, des tailleurs de pierre, etc); elle peut être un mode d'évolution de certaines bronchopneumonies dites simples, inflammatoires; elle peut être l'aboutissant de certaines tuberculoses à marche particulière. La question est de savoir si elle ne

peut résulter aussi de l'altération du poumon par le poison syphilitique.

1° La syphilis peut-elle déterminer dans le tissu pulmonaire des lésions analogues à la cirrhose du poumon?

2° La cirrhose pulmonaire est-elle fréquemment associée avec la syphilis viscérale?

3° Existe-t-il des caractères spéciaux attribuables à la cirrhose pulmonaire syphilitique?

Tels sont les principaux points à élucider

Le premier point est établi d'une part par l'existence de la pneumonie blanche interstitielle des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire, qui n'est autre chose qu'une sclérose diffuse; de l'autre par les faits déjà cités plus haut, comme celui de Birkett, où une lésion syphilitique des parois costales envahit de proche en proche la plèvre et le poumon, produisant une pleurésie fibroïde et une pneumonie interstitielle indiscutable. La syphilis peut donc déterminer les lésions de la sclérose pulmonaire.

Une statistique de Goodhart répond à la seconde question. Sur cent soixante-dix-sept autopsies de syphilis viscérale faites dans l'espace de vingt ans à Guy's Hospital, quarante-deux fois les poumons étaient malades. Six fois, il s'agissait simplement de pneumonie aiguë; les trente-six autres cas étaient des cas de lésions chroniques. Sur ce nombre vingt-quatre étaient des exemples de phtisie fibroïde, douze des cas de tuberculose ordinaire. De là on peut conclure avec Goodhart que, lorsque le poumon est lésé dans la syphilis viscérale, ce sont le plus souvent des lésions scléreuses qu'il présente. C'est aussi le résultat de 87 autopsies de syphilis pulmonaire pratiquées par Hiller (*Charité-Annalen*, t. IX, 1884). Mais si la fréquence des altérations constatées élimine l'idée de coïncidence on peut se demander si l'inflammation cirrhotique relève directement de la syphilis, ou bien

s'il ne s'agit pas de lésions simplement phlegmasiques ou même tuberculeuses qui prennent sous l'influence générale de la syphilis un caractère scléreux.

Ceci revient à rechercher si la sclérose pulmonaire syphilitique offre quelque caractère spécial dans son développement ou dans sa disposition topographique, caractère qui permette de la différencier des autres scléroses pulmonaires.

Or, sur ce point, la lumière n'est pas faite complètement. Histologiquement, quelle qu'en soit la cause première, la sclérose est toujours semblable à elle-même. D'après quelques auteurs, la sclérose syphilitique débiterait toujours au pourtour des artérioles. Mais outre que le mode de début n'a rien de spécial à la syphilis, le tissu de sclérose forme des manchons aussi épais autour des bronches qu'autour des artères; et le plus souvent on trouve les divers conduits aérifères ou sanguins perdus et comme étouffés au milieu d'un tissu dense, de lamelles fibroïdes compactes, semées de quelques cellules plates, ramifiées ou étoilées, et de quelques éléments embryonnaires. Ce même tissu fibroïde infiltre les espaces interalvéolaires, le tissu sous-pleural rétrécissant les alvéoles qui contiennent des débris granuleux où apparaissent quelques noyaux. En fait, il n'existe pas, d'après Goodhart, de différences microscopiques entre la cirrhose syphilitique et les scléroses de la tuberculose, de l'antrhacose ou de la pneumonie simple. La même conclusion ressort des recherches faites en Italie sur le même sujet par Colomiatti.

La disposition macroscopique des lésions offrirait des caractères d'une valeur plus grande. Des cicatrices déprimées et radiées, des nodosités disséminées le long des bronches, l'épaississement considérable de la plèvre appartiendraient surtout à la sclérose syphilitique. Les deux observations de

Pawlinoff et de Lancereaux peuvent être considérées comme des types du genre. La plèvre forme une coque fibrineuse, épaisse par places de plus d'un centimètre. Les poumons sont comme labourés de sillons profonds comblés par du tissu scléreux. Ces sillons, semblables aux cicatrices syphilitiques du foie, déforment la surface du poumon, déterminant une rétraction plus ou moins marquée de parenchyme. Dans d'autres cas, les cicatrices forment dans l'intérieur même du poumon des bandes blanchâtres qui semblent rayonner autour d'un centre commun. Entre ces tractus, le parenchyme est induré ou emphysémateux. Parfois toute une portion d'un lobe est transformée en un bloc fibroïde, grisâtre, criant sous le scalpel. Enfin, les nodosités sont perçues à la palpation du poumon, apparaissant à la surface ou disséminées dans les profondeurs du parenchyme; elles sont jaunâtres, sèches, arrondies, du volume d'un pois à celui d'une noisette, présentant une partie centrale caséifiée, ou formée entièrement de tissu fibreux. Elles siègent dans le voisinage et parfois même dans la paroi des conduits bronchiques. Si l'on ajoute à cela que les bronches sont le plus habituellement dilatées, offrant parfois çà et là des dilatactions sacciformes ou en ampoules, on aura un ensemble de lésions presque caractéristiques. Nous devons ajouter que ces lésions sont ordinairement bilatérales : dix-neuf fois sur 24 cas de Goodhart. Il peut se faire, on le comprend, que les altérations soient moins prononcées et moins généralisées, que les nodosités manquent, que tout se borne à un épaissement limité de la plèvre aux tractus fibreux cloisonnant seulement une partie d'un poumon. En pareil cas, l'aspect est moins démonstratif que dans les cas de lésions sclérogommeuses étendues; c'est alors que la constatation de lésions analogues dans le foie, dans les testicules, fournirait un appoint important au diagnostic anatomique. En pareil

cas, d'ailleurs, la sclérose occupe rarement les sommets ; elle envahit de préférence la base du poumon et surtout la racine des grosses bronches, s'étendant au pourtour du hile comme d'un centre d'irradiation.

En résumé, on peut observer dans le poumon de véritables gommes syphilitiques ayant les mêmes caractères que les gommes de tout autre organe. Les enfants nouveau-nés présentent une pneumonie interstitielle syphilitique indiscutable. Chez les adultes, la syphilis peut aussi produire une cirrhose pulmonaire circonscrite ou diffuse. Diffuse, elle représente une des variétés de la phthisie dite fibroïde et offre un ensemble de caractères macroscopiques qui, réunis, peuvent permettre d'en reconnaître l'origine, bien que le microscope soit impuissant à fournir aucun signe différentiel. Parfois, cependant les caractères macroscopiques sont trop incomplets pour autoriser un diagnostic absolu. Il faut alors tenir compte surtout de la coexistence de lésions trachéo-laryngées ou de lésions scléro-gommeuses constatées dans d'autres organes, foie, reins, testicules, os, etc., sans oublier que la tuberculose pulmonaire peut se développer chez un syphilitique comme chez tout autre sujet.

II

CARACTÈRES CLINIQUES

La syphilis pouvant déterminer dans les poumons des lésions destructives et ulcéreuses d'une part, des lésions scléreuses de l'autre, il en résulte qu'il ne saurait exister aucun signe pathognomonique de syphilis pulmonaire. Les signes physiques, en effet, sont ceux de l'un ou de l'autre de ces deux processus ; les symptômes fonctionnels sont ceux de

toute altération des bronches ou des poumons; signes d'induration ou de ramollissement, symptômes de toux, de dyspnée, expectoration mucopurulente ou hémorragique, appartenant à la syphilis du poumon comme à la tuberculose, au cancer ou à l'inflammation vulgaire du même noyau. Et cependant, cliniquement, la syphilis pulmonaire existe, attestée surtout par les cas de guérison obtenue à l'aide du traitement spécifique, dont la valeur critique, sans être absolue, est indéniable ici comme pour toute lésion soupçonnée syphilitique.

Ce sont les cas de gomme pulmonaire qui fournissent l'appoint le plus considérable à ce groupe de lésions curables, et bien que les assertions de Pancritius soient sans nul doute exagérées au point de vue de la fréquence de ces altérations, bien que nous ne sachions pas au juste, lorsque la maladie guérit, quelle variété de modifications anatomiques a subie le parenchyme atteint, il est vraisemblable d'admettre l'existence d'une gomme ou, si l'on préfère employer l'expression de Moncry, d'une infiltration plastique spécifique susceptible de résorption.

Mais à côté de ces faits de guérison il existe des cas où le traitement spécifique reste à peu près impuissant et qui n'en sont pas moins authentiquement des cas de syphilis.

Ce sont les lésions pulmonaires qui coïncident avec des lésions laryngées ou trachéales nettement syphilitiques, et enfin, comme dernier terme de la série, la phtisie fibroïde syphilitique où l'organisation du tissu scléreux est trop avancée pour offrir quelques chances de rétrocession sous l'influence d'un traitement quelconque.

Nous admettons donc que la syphilis pulmonaire peut se présenter sous trois aspects cliniques :

1° L'infiltration gommeuse, circonscrite ou plus ou moins diffuse;

- 2° La syphilis laryngo-trachéo-pulmonaire ;
- 3° La sclérose pulmonaire avec ou sans bronchiectasie.

§ 144. — **Signes de l'infiltration gommeuse**

On ne peut pas superposer encore exactement les signes cliniques aux lésions anatomiques de la syphilis pulmonaire. Le mot infiltration gommeuse ne s'applique donc pas absolument aux altérations que nous avons précédemment décrites sous le nom de gomme pulmonaire ; il indique simplement la lésion probable du poumon chez les individus qui, traités par le mercure et l'iodure de potassium, ont guéri, sans qu'on puisse préciser au juste les caractères anatomiques de cette lésion pulmonaire.

Les symptômes fonctionnels sont ceux qui, dans toute affection des bronches ou des poumons, attirent l'attention vers l'appareil respiratoire : la toux, l'oppression, une expectoration mucopurulente, des hémoptysies.

Ni la toux, ni la dyspnée n'offrent rien de spécial. On a dit que les hémoptysies étaient rares ; d'autres ont avancé qu'elles étaient seulement moins communes que dans la tuberculose. La syphilis pulmonaire étant elle-même une affection rare en comparaison de la phtisie tuberculeuse, il nous paraît bien difficile d'établir un rapport entre la fréquence des crachements de sang dans les deux maladies. Ce qui est certain, c'est que les hémoptysies sont signalées dans un grand nombre d'observations de lésions syphilitiques du poumon. Comme d'autre part la tuberculose peut évoluer sans provoquer la moindre hémorragie bronchique, on ne saurait faire de l'absence ou de l'existence de ce symptôme un caractère différentiel.

Quant à l'expectoration, elle est mucopurulente ou purulente, mais on n'y a, jusqu'à présent, constaté, comme dans

les crachats tuberculeux, aucune particularité qui puisse aider au diagnostic. Le fait de Cabe est probablement unique. Dans ce cas remarquable, au moment où l'infiltration gommeuse se ramollissait et se désagrégeait, le malade rendit dans ses crachats des masses jaunâtres de la grosseur d'un haricot, qui, réunies, pesaient une vingtaine de grammes. Le microscope montra que ces masses étaient formées par des débris du tissu pulmonaire, où l'on reconnaissait les alvéoles remplies de cellules épithéliales et de détritits granuleux et entourés de zones fibreuses, brillantes; ces zones sclérosées contenaient par places des amas de cellules embryonnaires, et l'on pouvait y distinguer aussi des débris de vaisseaux et de bronchioles aux parois épaissies. Cette expectoration spéciale coïncida avec l'apparition de signes de ramollissement et d'excavation pulmonaire, lésions qui guérirent en deux mois sous l'influence de frictions mercurielles.

L'évolution de l'infiltration gommeuse comprend en effet deux périodes : une période d'induration et une période d'ulcération, avec formation de cavernes. Physiquement, la matité, l'absence de murmure vésiculaire d'abord, puis une respiration soufflante ou du souffle tubaire caractérisent la première; les signes cavitaires, gargouillements, souffle caverneux, pectoriloquie, révèlent le second stade.

D'après la plupart des auteurs, le caractère le plus important serait fourni par la localisation de ces signes.

L'infiltration gommeuse occuperait presque toujours la partie moyenne du poumon, et plus spécialement encore le *lobe moyen droit*. D'après Grandidier, sur 30 cas de syphilis pulmonaire curable, 27 fois cette localisation spéciale existait; une fois seulement le poumon gauche était atteint; deux fois on constata les signes morbides au sommet droit. C'est donc dans la région interscapulaire qu'il faut chercher les signes

physiques de la gomme pulmonaire. Le souffle aurait son maximum au niveau du hile, se perdant insensiblement en bas, en haut et latéralement; le sommet et la base restent indemnes. Mais bien que Tiffany et Pancritius soutiennent la même opinion, il s'en faut que cette localisation spéciale soit constante. Dans un grand nombre de faits cliniques, publiés par d'autres auteurs, les signes physiques existaient aussi bien à gauche qu'à droite, à la base ou au sommet qu'à la partie moyenne et, en particulier dans l'observation remarquable communiquée par Fournier à l'Académie de médecine, non seulement la lésion siégeait dans le côté gauche, mais encore elle était limitée au sommet du poumon. D'autre part, rien, dans les observations suivies d'autopsie, ne confirme l'assertion de Grandidier et Pancritius; les gommages occupent les parties les plus diverses du poumon, et d'après la statistique de Goodhart, la syphilis pulmonaire est le plus souvent bilatérale, 19 fois sur 24.

§ 145. — **Les phénomènes généraux sont variables**

A ce point de vue, Fournier distingue trois catégories de faits : les cas dans lesquels la lésion reste absolument latente; — les cas uniquement caractérisés par des troubles fonctionnels et des signes physiques locaux, l'état général restant indemne; — les cas où des troubles généraux graves s'associent aux signes locaux. En fait, l'existence de phénomènes généraux dépend de l'étendue et de la profondeur de la lésion. Si l'infiltration gommeuse est limitée, si elle persiste à l'état d'induration, sans tendance à la fonte ulcéreuse, elle est compatible avec un état de santé satisfaisant, et c'est sans doute à des faits de ce genre que faisait allusion Bazin quand il disait que « les individus atteints de phtisie syphilitique se promènent comme des gens en bonne santé, qu'ils crachent

peu, et que la toux et la dyspnée sont généralement peu prononcées ». Mais lorsque la gomme est ramollie, que des lésions destructives et étendues se sont produites, l'habitus du malade est celui d'un tuberculeux au deuxième ou au troisième degré. L'amaigrissement, la perte générale des forces, la teinte jaunâtre cachectique, la fièvre hectique avec exaspérations vespérales et sueurs nocturnes abondantes, l'anorexie et la diarrhée existent alors comme dans la phtisie vulgaire, et la mort peut survenir ainsi avec tous les symptômes de la cachexie tuberculeuse.

§ 146. — **Signes de la syphilis laryngo-trachéo-pulmonaire**

Cette deuxième variété est essentiellement caractérisée par les signes de laryngite ulcéreuse ou de rétrécissement trachéal, dus aux ulcérations et aux cicatrices que nous avons décrites plus haut. Lorsque ces altérations sont très prononcées, elles dominent la situation et il est à peu près impossible de décider si le poumon est lésé pour sa part; on se trouve dans les mêmes conditions qu'en présence d'une phtisie laryngée tuberculeuse avec lésions pulmonaires peu étendues. Dans d'autres cas, au contraire, les symptômes du côté des poumons attirent l'attention; on tend à les rapporter à une tuberculose commençante, lorsque l'existence de lésions caractéristiques du larynx ou de l'épiglotte vient redresser le diagnostic.

Fonctionnellement les symptômes de syphilis laryngée et trachéale se confondent; ce sont ceux de toute laryngite grave. Les ulcérations se traduisent par les modifications de la voix, qui vont de la raucité à l'aphonie absolue, par la toux, la douleur à la pression, la dyspnée de plus en plus marquée, le cornage avec sifflement laryngé. Lorsque le tissu de cicatrice tend à rétrécir et à oblitérer le conduit

respiratoire, la dyspnée devient extrême; des accès de suffocation se produisent, aboutissent au tirage avec asphyxie imminente, qui commande l'intervention chirurgicale et la trachéotomie. L'existence des troubles de la voix et de l'aphonie est le seul signe qui permettrait de diagnostiquer une sténose trachéale pure d'un rétrécissement laryngé ou laryngo-trachéal.

Quant aux signes physiques, ils sont fournis par l'examen laryngoscopique; ils ne sont constatables et ils n'ont d'ailleurs d'importance qu'à la période d'infiltration gommeuse ou à la période ulcéreuse. Les gomes se présentent sous l'aspect de tumeurs volumineuses, par comparaison avec la granulation tuberculeuse, variant de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, jaunâtres, faisant saillie sous la muqueuse. Les ulcérations sont peu nombreuses, irrégulières, à bords indurés, entourés d'une lésion inflammatoire. Elles siègent d'abord sur l'épiglotte et ses replis, et ont une marche descendante contrairement aux ulcérations tuberculeuses. Enfin, elles coexistent ordinairement avec des lésions ulcéreuses de même nature de la muqueuse pharyngée.

**§ 147. — Signes de la sclérose pulmonaire
avec ou sans bronchiectasie**

Qu'il s'agisse d'une sclérose syphilitique ou de toute autre variété de sclérose pulmonaire, les signes subjectifs, objectifs et généraux sont les mêmes. Il nous paraît donc inutile de donner une description symptomatologique de cette espèce, description qui appartient plus légitimement à l'histoire générale de la phtisie fibroïde. C'est à cette forme que doivent être attribués sans doute les cas de syphilis pulmonaire à marche lente, avec conservation relative de la santé générale, caractérisés par un catarrhe chronique aux

poussées subaiguës ou aiguës intermittentes, et présentant à l'auscultation des signes de dilatation bronchique ou d'induration chronique plus ou moins disséminées du parenchyme. Il est impossible de trouver ni dans l'évolution, ni dans les signes physiques le moindre argument en faveur de la nature syphilitique de la sclérose. Ici encore, cependant, les lésions paraissent descendre le long des tuyaux bronchiques et présenter, par conséquent, le maximum des signes stéthoscopiques au niveau du hile pulmonaire. Mais ce caractère, utile peut-être au début, n'a plus de valeur lorsque les altérations sont déjà d'un certain âge et ont par suite envahi une étendue plus ou moins grande des poumons. La sclérose reconnue, la question de diagnostic se limite à la recherche de la notion étiologique.

§ 148. — **Diagnostic**

Diagnostiquer une altération syphilitique des poumons paraît à beaucoup de médecins une témérité sans excuse. Pour rassurer ces esprits timorés, il suffit de faire remarquer qu'il y a seulement vingt ans on regardait de même, comme des curiosités sans valeur pratique, les quelques cas publiés comme exemples de syphilis cérébrale. Qui oserait nier aujourd'hui la fréquence des lésions syphilitiques de l'axe cérébro-spinal et l'importance de leur diagnostic? Tout en reconnaissant et en ayant toujours présente à l'esprit la possibilité de simples coïncidences, tout en professant que la fréquence de la tuberculose pulmonaire est telle qu'en présence d'une affection chronique des poumons l'idée de lésions tuberculeuses doit primer tout autre diagnostic, il n'en demeure pas moins évident que le champ pulmonaire reste ouvert à d'autres parasites qu'au microbe tuberculeux. Or, de toutes les infections parasitaires à marche progressive, la syphilis

est certainement la plus commune avec la tuberculose. Ce qui ne veut pas dire que tout ce qui n'est point tuberculeux est syphilitique, mais ce qui doit engager au moins à ne pas admettre trop facilement l'idée de pure coïncidence, quand on se trouve en face d'altérations chroniques non tuberculeuses chez un individu syphilitique.

Donc la notion des antécédents fournit un premier appoint au diagnostic. Il faut y joindre :

L'existence de lésions syphilitiques antérieures et surtout contemporaines; la syphilis pulmonaire appartenant toujours à la troisième période de l'infection, ce sont les accidents tertiaires qu'il faut rechercher, tels que gomes cutanées, ulcérations pharyngées et laryngées, tumeur testiculaire, manifestations cérébrales, etc. ;

La localisation de la lésion ailleurs qu'aux sommets, et en particulier au niveau du hile, surtout à droite, lobe moyen droit;

L'influence rapidement curative du traitement spécifique par le mercure et l'iodure de potassium;

Enfin, dans les cas où le diagnostic est hésitant entre la tuberculose et la syphilis, l'absence bien constatée à plusieurs reprises du bacille de Koch dans les crachats.

Lorsqu'il s'agit d'une infiltration gommeuse limitée, la localisation de signes d'induration pulmonaire au niveau du lobe moyen droit chez un individu nettement syphilitique de son propre aveu, ou présentant quelque autre manifestation tertiaire indéniable, telle qu'une monoplégie brachiale par exemple, ou un sarcocèle syphilitique, peut être tenue comme un caractère de grande valeur. Si ces signes disparaissent rapidement sous l'action d'un traitement mixte ou ioduré, le diagnostic devra être regardé comme certain.

Si l'infiltration gommeuse occupe les sommets et tend à prendre des allures envahissantes, comme dans l'observation

de Fournier, déterminant des hémoptysies, de la fièvre et tous les signes d'une cachexie générale, le diagnostic ne peut guère hésiter qu'avec la tuberculose. En pareil cas, l'existence de lésions tertiaires en différents points du corps ne suffirait pas pour enlever les doutes, en raison du siège de la gomme dans les parties supérieures du poumon. C'est alors que l'examen histologique des crachats est absolument démonstratif; l'absence du bacille de Koch éliminerait tout soupçon de tuberculose. La constatation du bacille ne devrait pas faire repousser toute idée de syphilis pulmonaire, la syphilis et la tuberculose pouvant coexister chez le même sujet et dans le même organe; mais la discussion n'aurait plus dès lors qu'un intérêt purement anatomique.

C'est aussi avec la tuberculose, mais avec la tuberculose dite laryngée que la syphilis laryngo-pulmonaire offre des points de ressemblance. Ici encore la recherche du bacille de Koch, soit dans les crachats soit dans les mucosités enlevées avec un pinceau à la surface des parties ulcérées, jugerait en dernier ressort. L'examen laryngoscopique et la marche des lésions présentent aussi quelques différences. Nous avons dit que le siège, le nombre, l'aspect des ulcérations n'étaient pas absolument les mêmes. Dans la syphilis c'est surtout l'épiglotte et ses replis qui sont plus profondément atteints; dans la tuberculose, c'est la muqueuse interaryténoïdienne. La lésion syphilitique suit une marche descendante, du pharynx et de l'épiglotte vers les bronches; la tuberculose, au contraire, remonte des régions glottiques vers le pharynx.

Quant au diagnostic de la sclérose pulmonaire, la question revient à celle-ci : une sclérose pulmonaire compliquée ou non de dilatation bronchique étant constatée chez un syphilitique, est-on autorisé à rapporter la lésion pulmonaire à l'infection de la syphilis? S'il n'existe aucune cause professionnelle de cirrhose du poumon, si les phénomènes du ca-

tarrhe bronchique ne remontent pas à la jeunesse et ne datent que de quelques années, si les lésions paraissent prédominer vers les parties moyennes, si la syphilis a porté quelques atteintes antérieures et profondes à d'autres organes, s'il existe des signes de syphilis hépatique ou cérébrale, nous aurions une grande tendance à admettre l'origine syphilitique de la sclérose pulmonaire; mais nous assurons que, jusqu'à nouvel ordre, aucune preuve certaine et irréfutable de cette origine spécifique ne peut être cliniquement fournie.

§ 149. — Pronostic et traitement

Le pronostic n'est relativement bénin que pour l'infiltration gommeuse, à la condition nécessaire toutefois que la nature de la lésion soit reconnue et le traitement institué en conséquence. Même à la période de ramollissement et d'excavation et de cachexie générale, la guérison complète est possible, par le traitement mixte. Quant à la syphilis laryngo-trachéale, ulcéreuse et surtout rétractile et scléreuse, le pronostic est toujours très grave. Arrive-t-on, par une médication appropriée, à amener la cicatrisation des ulcères, le rétrécissement du larynx et de la trachée n'en serait pas moins toujours à redouter. La trachéotomie peut seule remédier aux accidents du rétrécissement laryngien; quant au rétrécissement trachéal, malgré la trachéotomie, la mort par asphyxie progressive ou par suffocation en est la terminaison presque fatale. Les conséquences de la sclérose pulmonaire sont moins sévères; la cirrhose du poumon est assurément compatible avec la vie pendant un temps souvent fort long. Le malade n'en est pas moins exposé incessamment à des complications bronchiques ou broncho-pulmonaires et finit par succomber dans le marasme propre aux affections chroniques de l'appareil respiratoire. Il n'en

faut pas moins dans ces différents cas administrer avec persévérance l'iodure de potassium à fortes doses, 4, 5, 6, gr. par jour; il est en effet doublement indiqué et par son action spécifique sur les productions scléreuses de la syphilis tertiaire et par son action spéciale sur les manifestations bronchopulmonaires à tendance dyspnéique et asthmatique.

CHAPITRE V

CANCER DU POUMON

I

MODE DE DÉVELOPPEMENT

Nous confondons dans une même description le cancer des poumons, le cancer de la plèvre et le cancer du médiastin. Cliniquement, il est impossible de faire une distinction entre ces trois lésions. Au point de vue du pronostic, la gravité et les conséquences sont les mêmes. Enfin, au point de vue anatomopathologique les trois organes sont d'ordinaire simultanément envahis, et si les altérations prédominent parfois dans telle ou telle partie, on ne peut tirer de ce fait aucune conclusion pratique. Il est donc inutile de multiplier des divisions qui n'auraient aucun fondement sérieux.

On peut en dire autant de l'espèce anatomique du cancer. Qu'il s'agisse d'un encéphaloïde, d'un squirrhe, d'un cancer mélanique, etc., les symptômes sont les mêmes et à part peut être quelques différences dans la marche de la maladie,

rien ne permet de faire une étude séparée de chacune de ces variétés.

Enfin, il existe un cancer primitif et un cancer secondaire du poumon; mais ici encore, aussi bien au point de vue des manifestations cliniques qu'au point de vue de l'aspect des lésions, les deux modes de cancer se confondent dans une même description.

Il n'est pas inutile, toutefois, d'énumérer les diverses espèces anatomopathologiques de cancer que l'on peut rencontrer dans le poumon, et d'indiquer les caractères différentiels qu'elles offrent dans cet organe comme dans tout autre point de l'économie.

§ 150. — Variétés histologiques

Le cancer habituellement observé dans le poumon est le cancer *encéphaloïde*; le mot, il faut le dire, s'applique plutôt à une apparence extérieure macroscopique qu'à une espèce histologique. D'ordinaire, c'est le carcinome qui revêt cet aspect, mais d'autres tumeurs peuvent présenter les mêmes apparences, le sarcome, l'épithélioma, etc. Nous n'avons pas à entrer ici dans une discussion histologique sur la nature du carcinome alvéolaire. On sait que deux opinions sont en présence : l'une, celle de Virchow, de Cornil et Ranvier, fait dériver le carcinome du tissu conjonctif; l'autre, que Robin a toujours défendue, que Waldeyer a adoptée, que Malassez a reprise avec quelques modifications, regarde le carcinome comme un épithélioma. Cette dernière opinion tend à triompher partout aujourd'hui, et, en ce qui concerne le poumon, Malassez, par l'analyse remarquable d'un cas de cancer encéphaloïde dont on n'eût pas hésité autrefois à faire un carcinome alvéolaire, a montré que l'épithélioma, qu'il appelle *métatypique*, pouvait se développer aux dépens de la

paroi des alvéoles pulmonaires. La lésion primitive consiste en une formation épithéliale se produisant à la face interne de ces alvéoles; les cellules de nouvelle formation ont, les unes des formes normales ou adultes, cylindriques, cubiques, ce sont des cellules typiques; les autres, de formes variées, irrégulières, anormales, ce sont des cellules métatypiques, en voie de développement et de prolifération, tendant à envahir les espaces conjonctifs et lymphatiques. Elles constituent le vrai cancer infectant; et la plupart des carcinomes alvéolaires ne seraient que des épithéliomas métatypiques.

Quoi qu'il en soit, à l'œil nu l'encéphaloïde se présente sous l'aspect d'une masse d'un blanc laiteux à peu près semblable à la substance blanche du cerveau, offrant par endroits une teinte rosée; cette masse est de consistance demi-molle, parfois presque diffluyente, donnant sous la coupe un liquide opaque, laiteux, *suc cancéreux*.

Le *squirrhe*, qui, au microscope, se caractérise simplement par un épaissement plus considérable de la trame fibreuse du carcinome, forme des masses plus dures, disposées en plaques ou en noyaux d'aspect lardacé.

Le cancer *mélanique* est caractérisé par sa coloration noire, par le suc couleur sépia qu'il donne à la coupe; c'est d'ordinaire un sarcome; mais le carcinome peut aussi présenter cette infiltration de ses cellules par le pigment noir. Le cancer mélanique est le plus souvent consécutif à l'ablation d'une tumeur de l'œil de même nature.

Dans le cancer *colloïde*, la tumeur a l'apparence d'une masse comme gélatineuse infiltrant le poumon dans une étendue plus ou moins considérable. La transformation muqueuse appartient surtout à la variété carcinome.

Ce sont là les quatre variétés principales du cancer, dit primitif, du poumon. Mais toutes les autres tumeurs malignes, sarcomateuses, épithéliales, chondromateuses, os-

téoïdes, peuvent repulluler avec leurs caractères propres dans le tissu pulmonaire.

§ 151. — Variétés topographiques

Pour le poumon, comme pour le foie, on a dit que le cancer primitif affectait la forme en masse, le cancer secondaire, la forme disséminée en noyaux distincts. Cela est vrai d'une manière générale. Mais d'une part on peut observer une seule masse volumineuse, englobant le poumon et le médiastin, alors qu'il existe dans un noyau voisin ou dans quelque point de la périphérie du corps une tumeur, parfois d'un volume presque insignifiant; d'autre part, le cancer primitif peut donner naissance à des noyaux secondaires, soit dans le poumon qu'il a d'abord envahi, soit dans le poumon du côté opposé.

Il ne faut donc pas trop tenir compte de cette division au point de vue de la détermination étiologique du cancer. Mais les deux aspects de cancer en masse ou de cancer en noyaux disséminés s'observent à l'autopsie, tantôt isolés, tantôt réunis

Ce que l'on rencontre le plus habituellement, c'est une masse volumineuse, indurée, englobant la racine du poumon occupant les ganglions et le tissu cellulaire du médiastin, et pénétrant plus ou moins loin dans le parenchyme pulmonaire, le long des gros tuyaux bronchiques. L'œsophage, la trachée, les grosses veines de la base du cou, les nerfs phréniques et pneumogastriques peuvent se trouver compris, altérés, étouffés dans la masse morbide; c'est la forme médiastinale du cancer pulmonaire, qui paraît débiter dans les ganglions péritrachéaux et péribronchiques, ou dans le tissu conjonctif du médiastin.

Dans une autre variété de cette forme en masse, le paren-

chyme pulmonaire même est détruit et transformé par le néoplasme. C'est tout un lobe, toute une moitié d'un poumon qui constitue la tumeur cancéreuse; l'autre poumon pouvait être sain d'ailleurs, mais contenait d'habitude des noyaux disséminés plus au moins abondants. Les ganglions médiastinaux sont altérés et envahis aussi dans cette forme, mais ne se confondent plus en une masse aussi dense et aussi compacte que dans la première variété.

Enfin, dans la forme du cancer en noyaux disséminés, des tumeurs de nombre et de volume variables, se voient dans toute l'étendue du poumon. Cette forme est presque toujours bilatérale. Le poumon peut être criblé de ces noyaux cancéreux; d'autres fois, on n'en rencontre que six ou sept espacés dans les divers lobes. Les noyaux sont d'ordinaire sous-pleuraux, mais ils peuvent exister aussi dans la profondeur du parenchyme.

C'est à cette forme qu'appartient surtout l'angioleucite cancéreuse sous-pleurale, se dessinant à la surface du poumon sous l'aspect de traînées, de réseaux, de polygones irréguliers, qui ne sont autres que les lymphatiques superficiels, comme injectés par la matière cancéreuse. Dans les cas de cancer de l'abdomen ou du sein généralisé par la voie lymphatique, il peut se faire ainsi que les noyaux occupent uniquement la surface séreuse, et que pas un nodule ne se développe dans le parenchyme même du poumon. Le plus souvent d'ailleurs, dans le cancer pulmonaire, la plèvre est atteinte soit d'inflammation adhésive, soit d'inflammation fibrino-séreuse ou hémorragique.

II

SÉMÉIOLOGIE

Le cancer peut envahir le tissu pulmonaire, et cela dans une étendue parfois considérable, sans que rien n'en révèle l'existence, sans que rien du moins vienne engager le médecin à pratiquer un examen physique attentif. Verneuil et Potain ont rapporté des observations où plus de la moitié d'un poumon était détruit par des masses cancéreuses sans que l'attention eût été appelée du côté de la poitrine.

Walshe a cité le cas d'un individu, atteint de folie mélancolique, qui mourut dans un état de cachexie extrême sans avoir jamais présenté le moindre symptôme pulmonaire, ni toux, ni dyspnée, ni expectoration quelconque.

L'autopsie montra les deux poumons criblés de noyaux cancéreux. Dans ce fait, détail intéressant, le cancer était primitif. D'ordinaire ces exemples de cancer latent appartiennent aux formes secondaires; ce sont les chirurgiens surtout qui ont l'occasion de les observer et de constater, à l'autopsie des malades opérés de tumeurs du sein, des os, du tissu sous-cutané, etc., des masses néoplasiques plus ou moins nombreuses, disséminées dans les deux poumons, masses qu'aucun signe n'aurait pu faire soupçonner pendant la vie.

Mais ces faits, en somme, sont rares, et la localisation du cancer dans les poumons se traduit d'ordinaire par les signes communs à toute affection bronchopulmonaire, c'est-à-dire par de la toux, de l'oppression, des douleurs thoraciques.

§ 152. — **Symptômes locaux du cancer pulmonaire vrai**

I. — *La toux* n'offre rien de spécial dans le cancer exactement limité au poumon ; elle est sèche ou grasse, semblable à la toux de toute trachéobronchite. Mais lorsque les ganglions médiastinaux sont envahis, elle peut présenter un caractère coqueluchoïde, qui, à défaut d'autres signes, éveillera l'attention sur la possibilité d'une compression de la trachée ou des nerfs pneumogastriques. La toux devient alors quinteuse, extrêmement pénible, avec une inspiration bruyante, déterminant des symptômes de congestion avec cyanose de la face et des lèvres, et parfois des vomissements alimentaires. Il ne faudrait pas d'ailleurs attacher à une toux de ce genre une importance spéciale, car elle existe, avec les mêmes caractères, dans la tuberculose pulmonaire et dans la plupart des cas de compression trachéobronchique, quelle qu'en soit la cause.

II. — *La dyspnée* manque rarement. Elle est permanente, s'exagérant sous l'influence du moindre effort, d'une marche un peu rapide, d'autres fois, s'exaspérant par accès nocturnes qui rappellent l'asthme cardiaque. La compression d'une bronche ou d'un pneumogastrique augmente encore son intensité. Dans les cas de cancer en masse englobant le hile du poumon, elle atteint et dépasse l'orthopnée de l'asystolie cardiaque ; elle rappelle l'étouffement continu des malades atteints d'un vaste épanchement péricardique. Dans l'asystolie mitrale, l'oppression résulte surtout de la congestion passive des poumons, de la stase veineuse qui empêche le renouvellement et l'oxygénation du sang au contact de l'air. Dans le cancer du poumon, la cause de la dyspnée n'est pas seulement la gêne circulatoire, elle est double, quelquefois triple. Non seulement la circulation de l'artère et des veines

pulmonaires est entravée, mais la pénétration de l'air est empêchée par le rétrécissement des bronches ou de la trachée, et à ces deux obstacles mécaniques peut encore s'adjoindre la compression du pneumogastrique ou des récurrents. Aussi les malades, assis sur le bord de leur lit, arc-boutés sur leurs mains, la face et le cou tuméfiés, les yeux saillants, les lèvres violettes, faisant effort de tous leurs muscles pour introduire un peu d'air dans leur poitrine, offrent-ils le tableau effrayant de l'angoisse respiratoire la plus terrible.

III. — Cette dyspnée dramatique n'appartient, on le comprend, qu'aux périodes avancées de la maladie. Il n'en est pas de même de la *douleur* qui, dès les premiers stades, peut être d'une intensité exceptionnelle. D'après Walshe, la douleur manquerait dans le cancer secondaire. Cela est vrai lorsqu'il s'agit de la forme en noyaux disséminés; mais dans la forme massive, secondaire ou primitive, la douleur est à peu près constante. Elle peut être sourde, vague, mais remarquable alors par sa localisation dans un des côtés du thorax, sa persistance, sa tendance à s'exagérer en dépit de tous les traitements. D'autres fois, elle est aiguë, lancinante, simulant une névralgie intercostale, ressemblant aux douleurs de la carie ou du cancer vertébral. Dans un cas d'Ollivier, elle s'est accompagnée d'un zona intercostal. On observe aussi, dans certains cas, des irradiations douloureuses dans l'épaule et même dans le bras du côté correspondant; cette névralgie du plexus brachial peut même être le premier symptôme de la maladie, comme dans l'observation de Béhier.

IV. *Expectoration gelée de groseille et engorgement des ganglions sous-claviculaires.* — Deux signes ont été donnés comme presque pathognomoniques du cancer pulmonaire : ce sont les crachats gelée de groseille et l'engorgement des ganglions sous-claviculaires. C'est Stokes et Marshall Hughes

qui ont indiqué la valeur du premier; Béhier a surtout insisté sur le second. On a contesté l'importance symptomatique de ces signes; on a objecté qu'ils ne se rencontreraient pas dans tous les cas de cancer du poumon et qu'ils pouvaient s'observer dans d'autres affections. La première objection n'a pas grande signification; il est évident que ces signes n'ont de valeur qu'à la condition d'exister; Stokes et Béhier n'ont pas prétendu autre chose, et n'ont nullement avancé qu'on dût conclure de leur absence à la non-existence du cancer. Quant au second point, il se réduit au fond à une question de diagnostic; d'autres lésions pulmonaires peuvent donner lieu à une expectoration sanglante et à un engorgement des ganglions sous-claviculaires; mais cette expectoration sanglante correspond-elle à ce que Stokes et Hughes ont décrit sous le nom de crachats gelée de groseille? Cet engorgement ganglionnaire présente-t-il les caractères de l'engorgement cancéreux décrit par Béhier? Ce sont donc ces caractères qu'il importe de préciser.

Si l'on se contente de dire qu'un engorgement des ganglions du creux sous-claviculaire indique un cancer du poumon, la proposition ainsi énoncée ne peut être soutenue; car cet engorgement peut exister dans l'adénie, dans la tuberculose, et même sous l'influence d'une inflammation simple. L'engorgement, pour avoir la valeur qu'on lui attribue, doit présenter des caractères propres :

Les ganglions doivent être volumineux;

Ils doivent offrir une dureté spéciale, sans résistance ni élasticité;

Ils doivent être indolents.

L'induration ligneuse les différencie des engorgements de la tuberculose ou de l'adénie. Le volume et l'absence de douleur les distinguent de l'engorgement inflammatoire.

Ainsi spécifié, ce signe, chez un individu atteint d'une

affection pulmonaire chronique, a une valeur presque pathognomonique.

Nous en dirons autant des crachats gelée de groseille. « Je suis disposé, dit seulement Marshall Hughes, à regarder l'expectoration d'un liquide visqueux, rosé, d'aspect tout particulier, comme d'une grande valeur pour le diagnostic. » Stokes est un peu plus précis. « Les crachats par leur couleur et leur consistance ressemblent à de la gelée de groseille; ils n'ont pas la viscosité des crachats pneumoniques. » Mais il ne donne cette expectoration comme caractéristique du cancer pulmonaire que jointe aux signes suivants : une douleur continue dans la poitrine, un état variqueux des veines du cœur, du thorax et de l'abdomen; un œdème d'un membre; la formation rapide de tumeurs cancéreuses extérieures.

En réalité, le véritable crachat gelée de groseille doit avoir les caractères suivants :

Il est d'une consistance gélatineuse, formant dans le crachoir une masse demi-molle, tremblotante, il n'est ni visqueux, ni adhérent comme le crachat pneumonique ;

Il est d'une couleur rosée, et non rouillée ou briquetée ;

Il est homogène, presque transparent, comme une gelée bien faite.

Il ne ressemble ainsi ni aux crachats de la pneumonie, ni aux crachats de l'apoplexie pulmonaire.

Il est d'autant plus important de bien le différencier de ces deux variétés d'expectoration sanglante qu'on peut observer, dans le cancer du poumon, des crachats de ce genre.

L'hémoptysie elle-même, le crachement de sang pur n'est pas non plus très rare, et dans une observation publiée par Liouville, des hémoptysies répétées chaque jour se sont produites pendant trois mois, présentant tantôt les caractères de l'hémoptysie tuberculeuse ordinaire, tantôt l'aspect des

crachats hémoptoïques, tantôt enfin l'apparence gelée de grosseille caractéristique.

Enfin une véritable expectoration cancéreuse a été observée dans un certain nombre de cas. C'est ainsi que, dans une observation d'Aviolat, les crachats avaient une couleur blanc laiteux qui était due au mélange du mucus bronchique avec des particules de matière encéphaloïde. Hyde Salter signale aussi chez un malade des crachats épais, compacts, ne surnageant pas dans le crachoir et formés de petites masses distinctes ressemblant à des parcelles de veau cuit; malheureusement l'examen microscopique de ces parcelles ne fut pas fait. Dans un cas de cancer mélanique rapporté par Lancereaux, les crachats contenaient de petites masses noirâtres analogues à des grains de tabac : le microscope montra que ces grains noirâtres étaient constitués par des amas de cellules remplies de granulations de pigment mélanique. Enfin Walshe dit avoir reconnu dans l'expectoration de plusieurs malades des cellules cancéreuses; mais ici le diagnostic est plus délicat, car la cellule cancéreuse n'a rien d'absolument caractéristique.

§ 153. — **Pleurésie hémorragique**

L'épanchement séro-sanguinolent de la plèvre a été regardé aussi comme appartenant en propre au cancer pulmonaire. C'est Trousseau qui a contribué surtout à mettre en relief ce rapport, qu'il a fait beaucoup trop absolu d'ailleurs, entre les inflammations hémorragiques des séreuses et le cancer. Nous nous sommes déjà expliqués sur ce point à propos des variétés de la pleurésie. L'épanchement sanguinolent existe dans le cancer du poumon; mais l'épanchement fibrino-séreux est aussi fréquent. D'autre part, sans compter les maladies générales hémorragiques, bien d'autres lésions

pulmonaires peuvent déterminer une pleurésie hémorragique, la tuberculose miliaire et surtout l'inflammation chronique de la plèvre, la pachypleurite due le plus souvent à l'alcoolisme. Aussi, constaté isolément, l'épanchement séro-sanguinolent dans la plèvre n'a aucune valeur au point de vue du diagnostic du cancer pulmonaire. Il n'acquiert l'importance séméiologique que lui a attribuée Trousseau que si, chez un individu souffrant de symptômes obscurs, mal définis, qu'on rattacherait volontiers à une tumeur intrathoracique ou à une pneumonie chronique, on vient à retirer par la ponction de la plèvre un liquide sanglant; dans ces conditions, rapproché des autres manifestations antérieures, le symptôme devient un argument puissant en faveur d'une lésion de nature cancéreuse.

§ 154. — **Symptômes de compression**

Toute une nouvelle série de symptômes peut résulter du déplacement ou de la compression des organes voisins par le cancer pulmonaire. Ces symptômes, on le comprend facilement, ne s'observent pas dans la forme des noyaux disséminés, à moins que les ganglions du médiastin ne soient atteints simultanément. Ils appartiennent surtout au cancer massif du poumon ou au cancer médiastino-pulmonaire.

La compression peut porter sur tous les organes contenus dans le médiastin. Ceux qui sont le plus habituellement lésés sont, par ordre de fréquence :

1° *La veine cave supérieure et ses branches*, tronc brachio-céphalique, veine sous-clavière, veine jugulaire. La compression de ces veines, dont la fréquence s'explique par le peu de résistance de leurs parois, donne lieu à deux signes très ordinairement observés dans le cancer du poumon. Ces signes, conséquence obligée de toute gêne circulatoire

veineuse prolongée sont la dilatation du réseau veineux superficiel et l'œdème de la partie supérieure du corps. La dilatation veineuse se traduit par le développement exagéré du lacis sus-claviculaire, thoracique et même abdominal ; cette turgescence des canaux veineux qui se présentent sous l'aspect de cordons bleuâtres, flexueux, peut être limitée à un seul côté du thorax. Il en est de même de l'œdème qui, au début, est toujours unilatéral, et le plus souvent localisé d'abord à certaines régions. C'est ainsi qu'on peut observer en premier lieu un gonflement limité à un côté de la face et du cou, ou bien un œdème d'un des muscles supérieurs. L'œdème devient rapidement considérable, envahit tout un côté du corps, puis toute la partie sus-diaphragmatique ; il peut même se généraliser et l'anasarque devient totale.

2° *La trachée et les récurrents.* — La raucité de la voix, l'aphonie, le cornage et une dyspnée paroxystique, puis continue, atteignant une telle intensité que, dans un cas, on a cru à un corps étranger obstruant les voies aériennes et que la trachéotomie a été pratiquée (Valcourt), tels sont les signes qui appartiennent à la compression des nerfs laryngés et du conduit trachéobronchique. Ces signes, joints à l'œdème des parties supérieures et à la dilatation des veines thoraciques, ne manquent pour ainsi dire jamais dans le cancer médiastino-pulmonaire.

3° *Une des artères sous-clavières.* — La compression d'une des sous-clavières, déjà beaucoup plus rare, amène une inégalité dans les deux pouls radiaux, symptôme habituel de l'anévrysme de l'aorte.

4° *L'œsophage.* — La dysphagie, qui résulte de l'aplatissement de l'œsophage, est rarement complète. Il y a une gêne très marquée de la déglutition, avec sensation d'arrêt du bol alimentaire derrière le sternum, parfois même des régurgitations, phénomènes qui peuvent donner le change et

faire croire à un rétrécissement cancéreux de l'œsophage.

5° Enfin on comprend la possibilité de la compression d'un des sympathiques, avec inégalité pupillaire, etc., des branches de l'artère pulmonaire, avec dilatation du cœur droit et même à la rigueur de l'aorte. Mais de pareilles compressions ont été exceptionnellement notées.

Ce qui est plus fréquent, c'est le déplacement en masse du cœur dans le cas de cancer massif du poumon gauche. Le cœur se trouve reporté alors à droite et vient battre, comme dans les cas de vaste épanchement pleural, sous le mamelon droit. Il est possible aussi que le cancer se développe en une sorte de plaque, étalée aux dépens du tissu cellulaire sous-sternal, doublant en quelque sorte d'une cuirasse néoplasique la paroi antérieure thoracique au-devant du cœur. Le cœur se trouve en pareil cas refoulé en arrière; sa pointe n'est plus appréciable; les battements à l'auscultation paraissent comme étouffés, éloignés, et, en raison de l'étendue et de la disposition de la matité, aussi bien que des phénomènes dyspnéiques portés à l'extrême, on peut croire à un vaste épanchement péricardique (cas de Laboulbène).

§ 155. — **Signes physiques**

Laënnec, qui n'a donné qu'une description très vague du cancer pulmonaire, se contente de dire : « Le stéthoscope doit indiquer l'existence des encéphaloïdes du poumon lorsqu'ils forment des masses volumineuses, ce qui est assez ordinaire à cette espèce de production accidentelle. » — « Il n'y a pas, dit de son côté Stokes, de signes physiques particuliers du cancer du poumon. » Le cancer pulmonaire ne peut en effet donner lieu qu'à des signes d'induration ou de compression. Or de pareils signes appartiennent à bien

d'autres lésions que le cancer. On constate cependant à l'inspection, à l'auscultation et surtout à la percussion du thorax des phénomènes que nous devons indiquer.

1. *Inspection.* — L'inspection peut ne montrer aucune modification bien nette de la cage thoracique. Dans d'autres cas, on observera soit une certaine ampliation du côté atteint, soit plus souvent, d'après Walshe, qui nie absolument toute ampliation, une rétraction localisée avec immobilité du côté. En tout cas voici les phénomènes beaucoup plus importants qu'il faut toujours rechercher quand on soupçonne un cancer pulmonaire.

a. La dilatation du lacis veineux superficiel;

b. L'œdème unilatéral des parois thoraciques;

c. L'existence des ganglions d'une dureté de bois et indolents dans le creux sus-claviculaire.

Il est possible enfin que la tumeur cancéreuse apparaisse à l'extérieur en un point soulevé du thorax, comme dans une observation de Heyfelder, où l'on constatait du côté malade une masse indurée, grosse comme une mamelle de femme. Il peut même se faire que de petites tumeurs multiples se développent en différents points du corps dans le tissu cellulaire sous-cutané (Millard).

La *palpation* donne des signes contradictoires, dont on ne peut tirer aucune donnée certaine au point de vue du diagnostic, même en supposant éliminée toute idée de pleurésie. Avec un cancer purement pulmonaire, on a constaté en effet une diminution et même une abolition complète des vibrations thoraciques.

II. *Auscultation.* — Par lui-même, le cancer pulmonaire ne donne lieu à aucun bruit morbide. Lorsqu'il est disséminé sous forme de noyaux isolés, peu volumineux, le tissu pulmonaire intermédiaire restant parfaitement sain, les bruits respiratoires s'entendent jusqu'à la fin avec leurs

caractères normaux. Quand au contraire il forme un bloc compacte où tout vestige du parenchyme a disparu, c'est l'abolition complète du murmure vésiculaire que l'on constate. Le silence est absolu, comme dans un gros épanchement pleural ou dans une pneumonie massive et pour les mêmes raisons. Mais en fait il n'en est que rarement ainsi. Soit que la tumeur comprime les tuyaux bronchiques, soit que l'infiltration soit incomplète, soit que des phénomènes congestifs et inflammatoires se produisent au pourtour, dans les alvéoles ou dans les bronches, presque toutes les variétés de bruits morbides stéthoscopiques peuvent être entendues. Tantôt c'est un souffle tubaire, ou bronchique ou amphorique, creux, sonore, absolument sec, sans accompagnement du moindre râle; tantôt le souffle bronchique est entouré d'une zone plus ou moins étendue de râles sous-crépitants, indice de foyers de congestion ou d'œdème périphérique; tantôt ce sont les signes d'une bronchite unilatérale ou double, avec râles ronflants, sibilants et muqueux, qui prédominent, et la respiration ne prend un caractère soufflant qu'au niveau de la racine des bronches. Le retentissement bronchophonique de la voix coexiste habituellement avec le caractère bronchique ou tubaire du souffle. Dans d'autres cas, tout symptôme d'une lésion sous-jacente est masqué par les signes d'une pleurésie avec épanchement.

Les signes cavitaires vrais, souffle caverneux, gargouillement et pectoriloquie, font toujours défaut dans le cancer pulmonaire, et la persistance des signes d'induration sans tendance au ramollissement n'est pas un des phénomènes d'auscultation les moins importants dans le diagnostic de la lésion. Mais on conçoit facilement qu'on puisse être souvent trompé par l'existence de râles sous-crépitants, de congestion ou d'inflammation catarrhale au pourtour de la

tumeur et croire à un commencement de ramollissement qui n'existe nullement.

III. *Percussion*. — C'est peut être la percussion qui fournit les signes physiques les plus capables d'éveiller le soupçon sur l'existence d'un cancer pulmonaire; non pas que ces signes aient rien de caractéristique en eux-mêmes; la matité avec perte d'élasticité, qu'on observe dans le cancer du poumon, appartient aussi bien à la pleurésie, à la cirrhose pulmonaire, au kyste hydatique, etc. Mais la délimitation de cette matité présente ici, au moins dans certains cas, quelque chose d'assez spécial pour exciter l'attention. Elle n'a pas de lieu d'élection comme dans la tuberculose; elle commence là où commence le néoplasme et se développe avec lui. Souvent elle n'occupe qu'une des parois du thorax, le tissu pulmonaire sain refoulé vers l'autre paroi donnant un son normal ou tympanique. Quand la matité occupe la partie antérieure de la poitrine, à droite ou à gauche, quand elle siège dans la région sternale, les parties postérieures étant sonores, rapprochée des symptômes fonctionnels que nous avons énumérés, elle acquiert une grande valeur diagnostique.

§ 156. — **Symptômes généraux et aspects cliniques**

Les symptômes généraux du cancer du poumon sont plutôt ceux d'une affection chronique des voies respiratoires que les symptômes ordinaires de la diathèse cancéreuse. Sans doute, on peut observer la teinte jaune paille, l'amaigrissement et les œdèmes périphériques avec thrombose veineuse. Mais les signes de la cachexie cancéreuse proprement dite sont rares; la toux, les hémoptysies, les bronchites répétés, les complications pleurales, coïncidant avec le dépérissement et la perte des forces, rappellent plutôt

l'ensemble symptomatique de la tuberculose pulmonaire. S'il s'y joint des signes de compression, la dyspnée avec étouffements paroxystiques, la cyanose, l'œdème, l'anasarque, l'aspect général est alors plus ou moins analogue à celui des malades atteints de dilatation cardiaque consécutive à la sclérose bronchopulmonaire, mais ne ressemble en rien à celui d'un individu cancéreux.

L'évolution du cancer pulmonaire peut être absolument *latente*, comme nous l'avons dit plus haut. Elle peut être encore *aiguë* et enfin, ce qui est la marche ordinaire, *chronique*.

Particularité assez étrange, les deux formes anormales, latente et aiguë, appartiennent dans presque tous les cas au cancer secondaire. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit du cancer latent. Pour le cancer aigu, on peut trouver à l'autopsie soit une sorte de carcinose miliaire sous forme de noyaux criblant les deux poumons, soit d'énormes masses de tissu encéphaloïde. On sait la rapidité de développement des produits encéphaloïdes dans certains cas. Dans une observation de Jaccoud, en huit ou dix jours un cancer encéphaloïde avait rempli toute la partie supérieure du médiastin antérieur et s'était assimilé la totalité du lobe supérieur du poumon droit. Cliniquement la maladie se présente, tantôt sous l'aspect d'une pleurésie aiguë, c'est le diagnostic qui est porté le plus souvent, tantôt sous la forme d'une bronchite généralisée avec dyspnée excessive. Dans certains cas, on a cru à une phtisie aiguë galopante; dans d'autres, les seuls symptômes ont été une dyspnée croissante avec un peu de toux, aboutissant en six semaines à la mort, par une asphyxie progressive (Carswell). La durée de cette forme aiguë, varie de cinq à six semaines à huit ou dix jours.

On peut admettre trois aspects principaux du cancer à

marche chronique : une forme bronchique; une forme pleurétique; une forme compressive.

Dans la première forme, la maladie se traduit pendant un temps variable par des bronchites répétées, analogues aux poussées de bronchite de la phtisie tuberculeuse ou du catarre chronique des bronches. Dans le cours de ces bronchites survient une expectoration sanguinolente, gelée de groseille, ou des hémoptysies. On constate de la dyspnée, des douleurs vagues dans la poitrine. Les signes physiques sont ceux de la bronchite chimique avec sclérose pulmonaire. Des ganglions indurés peuvent apparaître dans le creux sous-claviculaire; le malade dépérit, perd ses forces, prend une teinte jaunâtre. La mort arrive lentement dans l'état de marasme et de consommation des maladies chroniques.

Dans la forme pleurétique, qu'il y ait eu antérieurement des signes de bronchite, ou un état de malaise et d'affaiblissement mal défini, ou que les signes de la pleurésie soient les premiers phénomènes constatables, l'épanchement pleural domine la situation clinique. Tantôt la pleurésie a débuté avec l'allure d'une inflammation aiguë, franche; tantôt elle s'est développée insidieusement. La gêne respiratoire, qui est toujours considérable, commande la thoracentèse. On retire un liquide souvent hémorragique, mais souvent aussi fibrino-séreux. La ponction n'amène pas d'ordinaire de soulagement, et le liquide a la plus grande tendance à se reproduire rapidement. Dans un cas, on a fait jusqu'à vingt-cinq thoracentèses, et à l'autopsie, la plèvre contenait encore deux litres de liquide sanguinolent. Le malade succombe le plus souvent dans cette forme à l'asphyxie, parfois cependant à l'épuisement cachectique.

Dans le cancer compressif, ce sont les phénomènes de stase veineuse et de dyspnée qui prédominent. Dans le cours d'une dyspnée d'abord légère, puis de plus en plus grave,

avec accès de suffocation intermittante, accompagnée parfois de rauçité de la voix, d'aphonie ou de cornage, on voit se produire un œdème localisé à l'un des côtés de la face ou du cou, ou à un des membres supérieurs. Cet œdème s'accroît rapidement. On constate en même temps une dilatation variqueuse du système veineux des régions sous-diaphragmatiques. La percussion donne une matité ligneuse, occupant une des régions de la paroi thoracique antérieure, avec abolition à l'auscultation du murmure vésiculaire en ce point, ou bien production d'un souffle tubaire, sec, sans râle, à la racine des bronches.

Les symptômes de stase veineuse s'aggravent, l'œdème devient général, des râles sous crépitants occupent les deux poumons; la cyanose, la dyspnée, l'asphyxie atteignent un degré extrême et le malade meurt suffoqué, ou dans un état comateux dû à l'œdème ventriculaire par compression des jugulaires ou de la veine cave supérieure.

§ 157. — **Diagnostic**

Sans vouloir leur attribuer de valeur absolue on peut dire que les signes les plus importants pour le diagnostic de cancer du poumon sont les suivants :

1° L'expectoration sanglante spéciale, translucide, non visqueuse, ayant la coloration et la consistance de la gelée de groseille;

2° L'existence de ganglions d'une dureté ligneuse, indolente, volumineuse, dans le creux sus-claviculaire;

3° La dilatation variqueuse des veines de la paroi thoracique et du cou;

4° Un œdème unilatéral de la face ou d'un bras;

5° L'existence d'une tumeur cancéreuse dans quelque organe ou dans une région quelconque du corps;

6° Les traces d'une opération ancienne de l'ablation d'une tumeur, dont le siège le plus habituel sera la mamelle, les organes génitaux, l'œil ;

7° Les signes physiques d'une induration étendue du poumon, persistant sans symptômes de ramollissement, coïncidant avec une dyspnée très marquée et une douleur intrathoracique rebelle à tout traitement.

Ces signes réunis donneraient une certitude presque absolue. Ils doivent être recherchés avec soin toutes les fois qu'on soupçonne un cancer pulmonaire.

Tuberculose. — Ceci établi, avec quelles affections pourrait-on confondre le cancer du poumon ? La distinction avec la tuberculose pulmonaire paraît aisée. Il est difficile, en tout cas, de prendre un tuberculeux pour un cancéreux, bien que l'erreur ait été quelquefois commise ; mais il est possible, en présence d'un cancer du poumon, de croire à de la phtisie tuberculeuse. Les signes différentiels ne manquent toutefois pas.

Les signes de la tuberculose prédominent dans les sommets et occupent les deux poumons ; les signes du cancer prédominent toujours d'un côté et n'ont pas de siège d'élection.

Même dans l'infiltration caséuse totale d'un lobe ou de tout un poumon, la seule forme de tuberculose qui puisse réellement être confondue avec le cancer, toujours des signes de ramollissement viennent se surajouter aux signes d'induration. Ceux-ci existent constamment seuls dans le cancer pendant toute la durée de la maladie.

La matité de la pneumonie caséuse ne présente jamais le caractère de résistance ligneuse de la matité cancéreuse ; elle n'est jamais circonscrite comme celle-ci.

La dyspnée est facilement supportable dans la tuberculose, toujours intense dans le cancer.

Quand il existe des ganglions sus-claviculaires engorgés

dans la phtisie, ils n'ont ni la dureté, ni le volume des ganglions cancéreux.

Les crachats gelée de groseille ne se voient pas dans la phtisie tuberculeuse.

Enfin, signe pathognomonique, l'absence ou la fréquence des bacilles tuberculeux, si le diagnostic est circonscrit entre le cancer et la tuberculose, décidera d'une manière absolue de la nature de la maladie.

§ 158. — **Diagnostic d'avec la sclérose et les kystes**

Le diagnostic du cancer d'avec la *sclérose pulmonaire* offre des difficultés plus grandes. Physiquement, les signes peuvent être les mêmes; ce sont ceux d'une bronchite chronique avec induration plus ou moins étendue du poumon, et l'on sait que dans la cirrhose pulmonaire ces signes, comme dans le cancer, prédominent en général, dans un des côtés de la poitrine, et sans siège d'élection. Si le cancer est primitif, s'il est exactement limité au poumon, s'il n'existe aucune induration ganglionnaire, le diagnostic restera forcément hésitant. On devra, dans ces cas, tenir grand compte de la marche de la maladie. La sclérose pulmonaire est une lésion à évolution très lente, dont les signes mettent de longues années à se développer; le cancer, au contraire, dans sa durée la plus longue, ne dépasse guère deux à trois ans. Le diagnostic serait facilité par l'apparition de crachats gelée de groseille, par la production d'un engorgement sus-claviculaire, par le développement de quelques signes de compression médiastinale. En pareil cas aussi, l'examen histologique répété des crachats pourrait peut-être révéler la présence de quelques débris cancéreux. En tout cas, dans le doute, le diagnostic de cirrhose pulmonaire est le seul permis tant qu'on ne voit pas apparaître quelque un des signes caractéristiques que

nous avons indiqués plus haut. Mais il est rare, en définitive, que le problème soit posé dans des termes aussi restreints.

Kystes. — Il est une autre affection du poumon, assez rare dans nos pays qui peut en imposer pour un cancer; c'est le kyste hydatique à ses premières périodes, surtout lorsqu'il siège au sommet et dans les parties antérieures. Nous avons déjà indiqué les éléments du diagnostic; on se fondera surtout sur la voussure limitée du kyste, sur l'exacte circonscription de la matité délimitable au crayon, sur la transition brusque qu'on constate à l'auscultation entre le silence absolu de la respiration et l'existence du murmure vésiculaire normal, enfin, sur la durée de la maladie qui est compatible pendant de longues années avec un état général satisfaisant.

§ 159. — **Diagnostic d'avec la pleurésie, etc.**

Pratiquement, les véritables difficultés pèsent dans le diagnostic de la forme pleurétique et de la forme compressive.

En premier lieu, en effet, le cancer du poumon peut simuler assez exactement une pleurésie avec épanchement; en deuxième lieu, la pleurésie est une complication fréquente du cancer. C'est surtout dans les cancers massifs, envahissant la presque totalité d'un poumon, avec matité absolue, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, que l'erreur sera commise. Et nous ne voyons guère d'autre moyen de la redresser que la thoracentèse. C'est en pareil cas que la constatation d'un des signes énumérés plus haut, dilatation des veines thoraciques, ganglions sus-claviculaires, opération antérieure pratiquée sur l'œil, le testicule, la mamelle, etc., devra éveiller l'attention et faire soupçonner le cancer.

Quand la pleurésie existe, le point délicat est de savoir si elle est symptomatique d'un cancer sous-jacent. Il ne faut

pas se hâter de conclure à une lésion cancéreuse parce qu'on retire de la plèvre un liquide sanglant; nous avons déjà suffisamment insisté sur ce point; et, d'autre part, l'existence d'un épanchement séreux ne démontre pas l'absence du cancer. Une dyspnée hors de proportion avec l'abondance de la pleurésie, chez un individu cachectique, l'absence du soulagement de cette oppression après la thoracentèse, la rapide reproduction du liquide, sont des arguments en faveur de l'hypothèse d'une lésion pulmonaire marquée par l'épanchement. Mais si aucun autre signe plus caractéristique n'est constatable, ni la marche de la pleurésie, ni les caractères du liquide ne peuvent fournir de renseignements suffisants pour affirmer la nature de cette lésion pulmonaire.

Anévrysme. — Deux maladies peuvent simuler le cancer médiastino-pulmonaire : l'anévrysme de la crosse de l'aorte et l'adénie. Les signes physiques sont les mêmes : matité rétrosternale, signes de compression de la trachée ou des bronches, des récurrents, du sympathique, inégalité des pouls radiaux, etc. D'autre part, la dyspnée, la cyanose, la gêne circulatoire sus-diaphragmatique ne présentent aucune différence.

On peut dire cependant que, pour que l'anévrysme aortique présente une matité aussi étendue que celle du cancer pulmonaire, il faut qu'il atteigne des dimensions considérables et que, dès lors, il ne sera pas difficile d'en constater les signes pathognomoniques, c'est-à-dire la tumeur pulsatile avec battements, bruits de claquement et de souffles distincts de ceux du cœur. Ces signes stéthoscopiques différencieront l'anévrysme même des cas où le cancer forme une tumeur soulevée par des battements, comme Stokes en signale des exemples.

Adénie. — Quant à l'adénie, un seul phénomène permet de la distinguer du cancer : c'est l'existence de tumeurs gan-

glionnaires agglomérées dans d'autres points du corps, aux aines, dans l'aisselle, le long du cou, dans l'abdomen. Si l'adénie était localisée aux ganglions médiastinaux, le diagnostic serait impossible et n'offrirait d'ailleurs aucun intérêt, car on peut dire que, par le lymphadénome et le lymphosarcome la transition de l'adénie au cancer est à peu près insensible.

§ 159 bis. — **Traitement**

La mort étant la conséquence fatale de la maladie, le rôle du médecin doit se borner à modérer la toux, à calmer la douleur, à soulager la dyspnée. Dans la forme pleurétique, il est inutile de multiplier les ponctions, quand le liquide se reproduit incessamment; on ne doit y avoir recours que lorsque l'abondance de l'épanchement vient ajouter une nouvelle angoisse aux autres causes de dyspnées qui torturent le malade.

CHAPITRE VI

KYSTES HYDATIQUES DU POUMON

I

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

Les recherches de Siebold, de Küchenmeister, de Cobbold ont montré que les œufs du *tænia échinocoque*, parasite habituel de l'intestin du chien, introduits dans l'organisme humain, s'y développent sous la forme de kystes hydatiques. On sait que, dans nos climats, la localisation ordinaire de l'embryon hexacanthé de ce *tænia* se fait dans le foie. La localisation pulmonaire, quoique possible et observée dans un certain nombre de cas, est en somme exceptionnelle. Aussi n'est-ce guère avec les documents fournis par les médecins de nos pays que l'on peut faire l'histoire de cette affection. C'est aux médecins étrangers et en particulier aux médecins islandais et australiens qu'il faut demander des renseignements non seulement sur les conditions étiologiques, mais aussi sur les symptômes et le pronostic de la maladie. En France, le livre de Davaine ne fournit que peu de données sur ce point spécial de l'histoire des échinocoques. La thèse de Hearn (1875) où se trouvent réunis tous les faits publiés de kystes hydatiques du poumon n'en contient que 147 observations et la plupart de ces observations sont empruntées aux journaux d'Australie. L'Australie, en effet, est avec l'Islande le pays où l'on observe le plus de kystes hydatiques.

D'après Eschricht, le sixième de la population islandaise est atteint de cette maladie ; de même à Victoria, en Australie, dans l'espace de onze ans, deux cents personnes ont succombé à la même affection.

Mais si, d'une manière générale, la fréquence des kystes hydatiques paraît égale dans les deux pays, il n'en est pas de même de la localisation de l'échinocoque. En Islande, comme dans le reste de l'Europe, c'est le foie qui est le siège ordinaire de la maladie. Sur 255 cas, en effet, Finsen n'a observé que 7 fois des hydatides du poumon. En Australie, au contraire, le poumon est fréquemment atteint : sur 254 cas d'hydatides, Thomas en a vu 183 fois dans le foie et 71 fois dans le poumon. D'autre part, en seize ans Dongan Bird a pu observer 150 cas de kystes pulmonaires.

§ 160. — **Fixation du tœnia**

Comment se fait la fixation de l'embryon du tœnia dans le tissu pulmonaire ? C'est là une question encore imparfaitement résolue. Les voies suivies par le même embryon pour gagner le foie sont elles-mêmes très mal déterminées, et si l'on admet en général que c'est par le système des veines mésentériques et de la veine porte que l'échinocoque est porté dans le tissu hépatique, le fait en réalité n'est nullement démontré. Doit-on croire que le parasite suit aussi la voie sanguine pour aller se fixer dans le poumon ? Cela est possible dans les cas où le kyste pulmonaire est secondaire à un kyste antérieurement développé dans le foie ; des veines sus-hépatiques, l'embryon peut facilement être transporté par la veine cave inférieure, le cœur droit et l'artère pulmonaire dans les capillaires du poumon où il s'arrête. Mais on comprend moins bien la possibilité de ce transport quand l'hydatide pulmonaire existe seule, car il faut alors admettre

que l'échinocoque, parti de la surface intestinale, a traversé les capillaires hépatiques sans y être arrêté, malgré les conditions qui l'y fixent le plus souvent.

Aussi a-t-on supposé avec assez de raison que les œufs du *tænia* pénétraient directement dans le tissu pulmonaire par l'air inspiré. Sans doute le genre de vie des mineurs et des agriculteurs australiens, leur cohabitation avec les chiens, expliquent, comme l'a montré Mac Gillivray, la fréquence des hydatides en Australie; mais ces conditions ne peuvent rendre compte de la localisation pulmonaire. D'ailleurs, d'après Dongan Bird, les kystes hydatiques sont aussi communs, à Victoria, dans la classe riche que chez les habitants pauvres. Il est donc vraisemblable de penser avec Bird que les excréments des chiens de berger, si nombreux dans le pays, excréments qui contiennent en grande quantité des œufs d'échinocoque, desséchés par les vents chauds et facilement pulvérisés dans les rues sous les pieds des passants, sont balayés dans l'atmosphère sous forme de fine poussière et peuvent ainsi pénétrer dans les voies respiratoires avec l'air inhalé.

En somme, nous savons que l'hydatide du poumon, comme l'hydatide du foie, provient du *tænia échinococcus* du chien; il est donc assez probable que la cohabitation avec le chien est une des conditions les plus favorables au développement de la maladie chez l'homme, et c'est en effet ce que démontre l'observation en Australie comme en Islande; mais nous ignorons pourquoi, le parasite se localise ici dans le foie, là dans le poumon; nous ignorons encore par quelle voie le parasite pénètre dans le poumon, bien que l'hypothèse de Bird, de l'inhalation directe des germes par l'air, paraisse la plus vraisemblable.

§ 161. — **Lésions produites par l'enkystement de l'hydatide**

On sait comment se comporte l'embryon du *tœnia echinococcus*, une fois arrêté dans les tissus. Il s'y développe sous forme d'une vésicule, *vésicule mère*, d'apparence gélatineuse, formée de nombreuses couches concentriques. D'après Huxley, la couche la plus interne doit être seule considérée comme la vésicule embryonnaire, les couches extérieures ne seraient qu'un produit de sécrétion du parasite. Dans cette poche se trouve un liquide clair, limpide, où nagent d'autres vésicules nées de la première, *vésicules filles*, et dont quelques-unes restent adhérentes à la vésicule mère. L'hydatide ainsi constituée peut atteindre un volume qui varie depuis la grosseur d'une cerise jusqu'à celle d'une tête d'adulte. Mais quel que soit son volume, elle provoque autour d'elle un travail irritatif qui aboutit à la formation d'une enveloppe conjonctive, *membrane adventice*. Cette enveloppe, suivant l'ancienneté de l'hydatide, peut présenter un aspect fibreux, cartilagineux ou même calcaire.

Membrane fertile ou germinative, membrane anhiste, et membrane adventice ou conjonctive, telles sont en effet les trois enveloppes constituantes de tout kyste hydatique. Nous n'avons à décrire ici ni les caractères du liquide contenu dans la poche, ni les aspects divers qu'offre au microscope le scolex de l'échinocoque avec sa tête libre ou invaginée et sa couronne de crochets. Ces particularités ne diffèrent en rien de celles que présente l'hydatide du foie.

Davaine a indiqué toutefois un détail qui a une grande importance au point de vue de la constatation précise du lieu du développement des hydatides intra-thoraciques, c'est l'absence de la membrane adventice autour des vésicules développées primitivement dans la plèvre. Si l'on admet ce

critérium, on verra combien rares sont les kystes hydatiques vrais de la cavité pleurale. Dans la plupart des observations de ce genre publiées par les auteurs, il s'agit soit de kystes hépatiques proéminent à travers le diaphragme aminci dans la plèvre, soit d'hydatides développées dans le tissu pulmonaire sous-pleural. Sur 150 observations, Bird n'a vu qu'un seul cas de kyste hydatide pleural. En réalité, bien que l'échinocoque puisse se fixer et croître dans la cavité pleurale et même dans le tissu cellulaire du médiastin, de tels faits doivent être tenus pour exceptionnels. C'est dans le tissu du poumon même que se greffe d'ordinaire le parasite.

On peut rencontrer d'ailleurs le kyste dans toutes les parties du poumon, aussi bien à droite qu'à gauche, dans le lobe supérieur comme dans les lobes inférieurs et moyens. Toutefois, il est plus fréquent dans le poumon droit, et il occupe plus souvent le lobe inférieur que le lobe supérieur. L'échinocoque peut être solitaire, d'autres fois il est multiple; on peut en trouver un volumineux dans un poumon, et plusieurs de petite taille dans l'autre. Enfin l'hydatide peut être exclusivement pulmonaire, ou s'observer en même temps dans plusieurs autres organes et en particulier dans le foie.

Voici quelques chiffres données par Hearn: d'après un relevé de 57 observations, 28 fois il n'existait d'échinocoque que dans les poumons; 29 fois il y en avait en même temps dans le foie, la rate, les reins, l'épiploon, le cæcum. Sur les 28 cas de localisation pulmonaire isolée, 16 fois l'hydatide siégeait dans le poumon droit, 8 fois dans le poumon gauche, et 6 fois les deux poumons étaient atteints simultanément.

Le tissu pulmonaire subit-il quelque modification au voisinage de la poche kystique? C'est là, on le comprend faci-

lement, une question de la plus haute importance, soit au point de vue du pronostic de la maladie, soit au point de vue de son traitement. Or nous nous trouvons ici en présence de deux affirmations absolument opposées. Walshe affirme que les kystes intra-pulmonaires ne sont presque jamais entourés par un tissu sain ; pour lui la pneumonie chronique, la cirrhose pulmonaire est la règle au pourtour de la poche. Les médecins australiens, au contraire, assurent que le kyste détermine rarement des altérations sérieuses dans le tissu ambiant. Ces contradictions peuvent facilement s'expliquer. En Australie, la maladie est reconnue dès ses premières périodes et traitée immédiatement par la ponction évacuatrice ; arrêté ainsi dès le début de son évolution, il est tout naturel que l'échinocoque n'ait pas le temps de provoquer une irritation bien profonde au voisinage de son point d'implantation. Il n'en est plus de même en Europe, où l'affection n'est diagnostiquée que très tardivement, le plus souvent seulement après le rejet de membranes d'hydatides, et où l'intervention chirurgicale ne se fait qu'à la dernière extrémité. Dans ces conditions, l'assertion de Walshe est absolument vraie, et la plupart des autopsies publiées en Europe montrent le poumon envahi par la poche hydatique, tantôt atrophié, aplati, réduit à une enveloppe à peine reconnaissable, appliqué sur la membrane adventice, tantôt induré, sclérosé, traversé par des bandes épaisses du tissu fibreux.

Le développement du kyste peut encore déterminer d'autres lésions, plus rares il est vrai, mais aussi bien plus graves en raison des complications parfois mortelles qui en sont la conséquence ; c'est ainsi qu'on observe des perforations bronchiques, des ruptures de la plèvre, des ulcérations de quelque une des branches de l'artère pulmonaire.

La tuberculose peut aussi venir compliquer l'évolution de

l'hydatide, et l'on comprend en pareil cas les difficultés créées pour le diagnostic par cette maladie surajoutée.

II

CLINIQUE

Pour les kystes pulmonaires comme pour les kystes du foie, il faut évidemment admettre une période latente, période de tolérance, pendant laquelle l'hydatide se développe lentement sans provoquer aucune réaction morbide. La durée de cette période est impossible à préciser. Il est des cas où le kyste n'a été reconnu qu'à l'autopsie. Le plus souvent, quant il s'agit d'hydatides secondaires, si l'on peut ainsi dire, leur développement dans le poumon passe facilement inaperçu, l'hydatide primitivement localisée dans un autre organe, le foie ou le rein, absorbant toute l'attention. D'autre part, même en tant que localisation isolée et primitive, le kyste du poumon reste fatalement méconnu, à moins qu'il ne se rompe dans les bronches, tant qu'il n'a pas atteint un volume suffisant pour arriver au contact de la paroi thoracique.

Cette période d'accroissement progressif existe nécessairement pour tout kyste. Aussi ne saurait-on admettre, comme le font certains auteurs, deux modes de début, un début latent et un début brusque.

La période initiale est toujours latente; il arrive seulement un moment où l'affection se révèle par des symptômes plus ou moins bruyants, qui appellent forcément l'attention sur la poitrine.

Pour nous, nous diviserons l'évolution du kyste pulmonaire en trois périodes : une période latente; une période

d'état et une période de complication, qui aboutissent à la guérison ou à la mort.

I. — La *première période* échappe, par sa dénomination même, à toute description. Il peut se faire que le malade présente à ce moment un peu d'oppression et de toux; mais rien ne permettra de rapporter ces troubles légers, à supposer qu'on s'en préoccupe, à leur véritable cause.

II. — Les symptômes de la *deuxième période* peuvent être divisés en deux groupes : symptômes de voisinage, produits par l'irritation du tissu pulmonaire au contact du kyste, et symptômes spéciaux, appartenant en propre au kyste même.

§ 162. — **Symptômes d'irritation bronchopulmonaire**

Ces symptômes ne diffèrent guère de ceux qu'on observe dans toute affection pulmonaire; ils peuvent se ramener à quatre principaux : toux, oppression, douleurs, hémoptysie.

a. *Toux*. — On a essayé d'attribuer à la toux produite par les hydatides pulmonaires quelques caractères spéciaux; on a dit qu'elle était quinteuse, convulsive, revenant par accès semblables à ceux de la coqueluche. La vérité est que la toux hydatique est aussi variable dans ses caractères que la toux d'une affection pulmonaire chronique quelconque. Habituellement sèche et brève, comme celle de la phtisie au début, elle peut être grasse et s'accompagner d'une expectoration plus ou moins abondante de mucus ou de mucopus. Enfin dans certains cas, elle serait particulièrement violente, fatigante, et affecterait une allure paroxystique; d'après Bird, cette toux à accès appartiendrait aux kystes volumineux, occupant les bases du poumon, au voisinage du diaphragme.

b. *Oppression et douleur*. — Une dyspnée plus ou moins

marquée et des sensations douloureuses, vagues, dans la poitrine, pouvant aller jusqu'au point de côté, manquent rarement. On comprend que ces symptômes sont en rapport direct avec le volume et avec la rapidité d'accroissement du kyste. Si cet accroissement est très lent, le tissu pulmonaire s'accommodera, pour ainsi dire, facilement à la tumeur parasitaire et la tolérance existera tant que les dimensions du kyste ne gêneront pas d'une manière trop manifeste les mouvements respiratoires. Si, au contraire, l'échinocoque prend rapidement un développement exagéré, comme cela se voit, surtout à la suite d'un traumatisme, la dyspnée et la douleur acquerront promptement une prédominance alarmante.

Ici encore, ce sont les grands kystes de la base, qui ont l'action la plus directe et la plus grande sur la gêne de la respiration et sur les phénomènes douloureux. Chez les femmes toutefois, d'après Bird, l'oppression est beaucoup plus marquée lorsque le kyste siège dans les parties supérieures du poumon ; ce qui tient évidemment au type respiratoire spécial de la femme.

Dans les kystes de la base du poumon droit, on a indiqué l'existence de douleurs s'irradiant vers l'épaule, comme dans les kystes de la face convexe du foie. Mais nous verrons tout à l'heure, combien il est difficile, pour ne pas dire impossible, de décider si un kyste qui occupe la base du thorax à droite, siège au-dessus ou au-dessous du diaphragme. En général, l'hydatide à sa période d'état, ne détermine que des sensations douloureuses, vagues, erratiques, sans localisation précise. Quant à la douleur pongitive, dont parle Finsen, elle n'existe guère qu'au moment où survient quelque une des complications de la troisième période.

c. *Hémoptysies*. — Le crachement de sang est aussi fréquent dans l'hydatide du poumon que dans la tuberculose.

A la période que nous étudions le mécanisme de ces hémorragies est vraisemblablement le même que dans la phtisie au début. Il faut toujours remarquer que les hémoptysies abondantes sont rares ; Bird déclare qu'il n'a que rarement, pour ne pas dire jamais, vu d'hémoptysies profuses. Ce n'est donc pas le vomissement, mais le crachement de sang que l'on observe. Le sang d'un rouge vif, mélangé au mucus bronchique, donne lieu à une expectoration qui rappelle plus les crachats du cancer pulmonaire que les crachats de l'apoplexie. Ces crachements de sang se répètent d'ordinaire, à intervalles assez rapprochés. Dans certains cas, quand le kyste a atteint des dimensions considérables, quand on retarde la ponction, dit Bird, il peut se produire de petites hémoptysies plus abondantes ; le sang est alors rendu presque pur ; mais la quantité ne dépasse guère une centaine de grammes. Outre leur valeur diagnostique sur laquelle nous reviendrons, ces hémoptysies ont encore une certaine importance dans l'évolution du kyste. Quand elles se répètent en effet trop fréquemment, et que la quantité de sang rendue chaque fois augmente, on doit redouter la rupture de l'hydatide.

§ 163. — **Signes physiques indiquant la présence du kyste**

Ces signes sont fournis par l'inspection et la palpation du thorax, par la percussion et par l'auscultation.

L'inspection de la poitrine fait voir, dans la majorité des cas, un élargissement d'un des côtés du thorax ou une voussure plus ou moins nettement visible. Quand le kyste siège dans les parties inférieures, la déformation de la poitrine est analogue à celle que déterminent les grands épanchements pleuraux ou les grands kystes de la face supérieure du foie. La base du thorax est dilatée, les côtes sont refoulées en dehors ; les espaces intercostaux élargis et aussi saillants

que les côtes mêmes. Quand l'hydatide occupe les lobes supérieurs, c'est sous la clavicule que la voussure apparaît, en général à la partie externe. Il est bon de rappeler ici que la voussure sous-claviculaire a moins de valeur séméiologique à gauche qu'à droite, M. Woillez ayant démontré que chez le quart des sujets il existe sur la partie antérieure du thorax une saillie normale qui est exceptionnelle du côté droit.

Au niveau de la région thoracique dilatée, la palpation montre une diminution ou une abolition complète des vibrations vocales.

La percussion donne une matité absolue dans les points occupés par les kystes, mais les signes fournis par la percussion au voisinage de l'hydatide n'ont pas été sérieusement étudiés. Il est probable cependant que le son tympanique doit s'observer en certains points du thorax, du côté affecté, la présence de la tumeur kystique mettant le tissu pulmonaire dans les conditions indiquées pour la production de ce bruit de percussion.

Enfin, à l'auscultation on constate le silence complet de la respiration au niveau de la partie mate, tandis que, tout au pourtour, le mouvement vésiculaire est normal, peut-être parfois un peu puéril.

En résumé, voussure localisée du thorax avec disparition des vibrations vocales, matité absolue et absence complète des bruits respiratoires, ces phénomènes étant limités en un point restreint de la poitrine, tels sont les signes physiques d'un kyste hydatique pulmonaire, à la période d'état. Ces signes ne sont jamais plus nets, et plus caractéristiques que lorsque l'hydatide siège dans un des lobes supérieurs, l'espace mat et silencieux n'occupant pas sous la clavicule une étendue plus grande que la paume de la main. On comprend qu'à la base, et surtout sur les régions postérieures

ces signes se confondent avec ceux d'un épanchement pleurétique.

Quant au signe de Briançon, le frémissement hydatique, déjà si rarement constaté dans les hystes hépatiques, il n'a jamais été observé dans les kystes pulmonaires.

Mais le détail le plus important, celui qui donne en quelque sorte une valeur pathognomonique aux signes physiques que nous venons d'énumérer, détail sur lequel Dongan Bird a particulièrement insisté, est la limitation exacte de la matité et du silence respiratoire. L'espace mat présente toujours un contour arrondi, indiqué par une ligne de démarcation si nette qu'on peut la tracer à l'encre ou au crayon; immédiatement au delà de cette ligne le son devient clair et normal, aucun changement de position du malade ne la modifie. De même le murmure respiratoire, aboli dans toute la région mate, commence à être perçu dès qu'on dépasse la ligne marquée au crayon, avec un caractère légèrement puéril d'ailleurs, mais indiquant l'intégrité du tissu pulmonaire ambiant.

Il n'est pas de pleurésie enkystée, d'inflammation ou de lésion pulmonaire quelconque qui offre une transition aussi marquée et aussi franche entre les parties malades et les parties saines. Ce caractère appartient exclusivement au kyste hydatique, et Bird le donne comme un signe de certitude presque absolue.

Mais il est évident que, pour que la valeur de ce signe reste entière, le kyste ne doit avoir déterminé dans le tissu pulmonaire aucun processus congestif ou inflammatoire. Malheureusement, s'il en est ainsi, d'après Mac Gillivray et Bird, en Australie où l'attention des médecins est constamment éveillée au sujet de la maladie, ces mêmes conditions se rencontrent rarement en Europe où le kyste hydatique du poumon n'est guère diagnostiqué qu'à sa troisième

période, c'est-à-dire à une époque où des complications plus ou moins graves viennent singulièrement obscurcir les signes qui appartiennent en propre à la tumeur.

§ 164. — Période des complications

Les complications qui peuvent résulter du développement d'une hydatide dans le poumon sont de trois ordres :

Des phénomènes congestifs ou inflammatoires se produisant au pourtour de la poche kystique, soit dans le tissu pulmonaire, soit dans la plèvre, soit dans les bronches ;

L'inflammation et la suppuration du kyste même ;

La rupture de la poche dans l'intérieur des bronches ou dans la cavité pleurale.

a. *Phénomènes inflammatoires périkystiques.* — Une bronchite aiguë, avec râles ronflants et sibilants, parfois unilatérale, le plus souvent double, s'observe parfois chez les sujets atteints de kyste pulmonaire, marquant alors complètement les signes qui pourraient indiquer l'existence du kyste. Ce qui frappe dans ces cas, c'est l'intensité de la dyspnée hors de proportion avec les signes d'une simple bronchite. Mais il en est ici comme dans les cas d'ictère passager qui surviennent dans le cours de l'évolution des kystes du foie, avant leur rupture dans les voies biliaires ; le plus ordinairement la présence des kystes n'est pas reconnue. On croit à une bronchite *a frigore* ; les symptômes d'ailleurs finissent par s'amender et il faut quelque complication plus grave pour commander un examen plus approfondi. Ces bronchites transitoires, prémonitoires, si l'on veut, doivent être distinguées de l'inflammation purulente des bronches qui suit l'ouverture de la poche dans les conduits respiratoires.

Quand le kyste affleure la séreuse pleurale, il provoque

dans d'autres cas la formation d'une pleurésie, tantôt sèche, tantôt avec épanchement, dont les signes dissimulent encore bien plus sûrement l'existence de la tumeur hydatique. Tant que la perforation ne se fait pas, la pleurésie peut rester fibrino-séreuse et même guérir.

Mais ce qu'on l'observe bien plus souvent, ce sont des poussées congestives ou inflammatoires se faisant au pourtour du kyste, se révélant à l'auscultation par des foyers plus ou moins étendus de râles sous-crépitants et crépitants, foyers parfois mobiles, d'autres fois arrivant à l'hépatisation, avec souffle tubaire et bronchophonie; les crachats ont un caractère visqueux sanguinolent; des accès de fièvre se produisent. Nous avons observé un cas de ce genre où, à trois reprises, des symptômes de bronchopneumonie se sont ainsi répétés, s'étendant par foyers successifs à tout le poumon, du côté où siégeait l'hydatide. Quain a rapporté une observation analogue où la pneumonie existait des deux côtés, chez une femme atteinte de kyste du poumon gauche. Chez cette malade les symptômes pulmonaires s'accompagnaient d'un état typhique très prononcé qui fit croire à une fièvre typhoïde. La pneumonie double guérit, mais quelques mois après, le kyste se rompit dans les bronches, et la malade rendit de nombreuses vésicules hydatiques. Le kyste se rompit aussi chez notre malade, quelque temps après la troisième poussée inflammatoire, mais la rupture amena la mort presque subite du malade. On doit donc, quand les phénomènes de bronchopneumonie se prolongent ou se répètent à courts intervalles, prévoir l'ouverture imminente de la poche kystique.

b. *Suppuration intra-kystique.* — L'inflammation, suppurative de la poche hydatique survient d'ordinaire après la rupture d'un des points de sa paroi et le rejet caractéristique des vésicules ou des membranes; la cavité kystique se

trouve alors en libre communication avec l'air et les microbes pyogènes contenus dans les sécrétions bronchiques, et la pénétration de ces germes explique facilement la suppuration. Mais il est des cas où le kyste suppure avant sa rupture à l'extérieur, le malade rejetant en même temps un flot de pus mêlé aux débris d'hydatides. Il faut admettre, pour expliquer ces faits, ou que des fissures, insuffisantes pour laisser passer les vésicules, mais suffisantes pour donner accès aux produits inflammatoires que renferment les bronches, se sont produites dans quelque point de la paroi kystique, ou que, se multipliant de proche en proche à travers la membrane adventice et la membrane propre, les micrococcus du pus ont pénétré ainsi presque dans la cavité intérieure. Certaines circonstances occasionnelles paraissent favoriser ce travail, une poussée aiguë de bronchite ou de bronchopneumonie périkystique, un refroidissement, un traumatisme surtout portant sur la paroi thoracique.

On voit alors se produire un accroissement de la dyspnée habituelle, s'accompagnant de douleurs sourdes, profondes d'abord, puis de plus en plus aiguës et lancinantes dans le côté malade. La fièvre s'établit; elle ne paraît pas présenter ce caractère d'intermittence, si remarquable dans les suppurations des kystes du foie; du moins, les auteurs ne signalent rien d'analogue.

Rapidement d'ailleurs, le travail de suppuration se termine par la rupture de la poche qui s'ouvre le plus souvent dans les bronches, s'accompagnant de tous les symptômes habituels aux vomiques purulentes, avec ce caractère particulier et pathognomonique que le pus contient des débris de vésicules ou de membranes hydatiques.

c. Rupture du kyste et vomique hydatique. — C'est là le terme ordinaire de l'évolution des kystes hydatiques du poumon. Nous venons de voir que cette rupture peut être la

conséquence de la suppuration de la poche; mais il peut aussi se produire sans processus inflammatoire préalable, par le développement exagéré du kyste, puis l'amincissement progressif de sa paroi, à la suite d'un effort, d'une quinte de toux, d'un coup sur le thorax, etc., parfois sans cause appréciable. En pareil cas, le malade est pris subitement d'une oppression extrême avec menace de suffocation, et, après quelques violentes secousses de toux, il rejette un flot de liquide qui jaillit en quelque sorte de la bouche. Ce liquide est caractéristique; il a un goût salé, très appréciable pour le malade; il est clair, d'une limpidité qui l'a fait comparer à de l'eau de roche, et ne présente ni la viscosité, ni l'aspect écumeux du liquide aqueux rejeté dans certains cas de bronchorrhée. Chimiquement, il n'est pas coagulable par la chaleur, ne contient ni albumine, ni phosphates, mais une grande proportion de chlorure de sodium. Enfin le microscope y montre les crochets isolés ou en petits amas et les scolex entiers du parasite. D'ailleurs, le plus souvent, il n'est pas besoin de microscope pour reconnaître la présence des débris de l'hydatide. Il est rare, en effet, que le liquide ne contienne pas des échinocoques visibles à l'œil nu, sous forme de petits grains blanchâtres ou grisâtres, semblables à des grains de semoule, ou bien de petites vésicules filles, dont la grosseur varie de celle d'un pois au volume d'un grain de raisin, ou bien enfin de lambeaux blanchâtres, enroulés, plus ou moins volumineux de la membrane propre de l'hydatide.

Dans d'autres cas, lorsque le kyste a suppuré, les débris membraneux et les vésicules sont mélangés à un liquide purulent et à un pus limpide.

Enfin dans une troisième classe de faits, une ou plusieurs hémoptysies abondantes accompagnent l'ouverture de la poche et l'expulsion des hydatides, soit que les vaisseaux

de la paroi kystique se soient rompus, soit que quelque branche plus ou moins importante de l'artère et des veines pulmonaires ait été intéressée par la rupture du kyste.

A quelque variété de vomique qu'on ait affaire, les phénomènes consécutifs ne diffèrent guère. La quantité de liquide rendu est très variable, depuis quelques grammes jusqu'à un et deux litres. Parfois la vomique se fait en une seule fois; mais le plus ordinairement elle se renouvelle à plusieurs reprises, d'une façon intermittente et irrégulière. Souvent le malade continue à rendre en toussant, de temps à autre, de petites vésicules ou quelques débris de membrane, et cela pendant plusieurs semaines. Enfin, il n'est pas impossible qu'on puisse trouver, à l'aide du microscope, longtemps encore après la première vomique, des crochets caractéristiques dans l'expectoration mucopurulente du malade.

Les conséquences de l'ouverture du kyste dans les bronches sont variables. C'est en premier lieu, le seul mode de guérison spontanée de l'hydatide pulmonaire; les transformations caséuse et crétacée, si communes dans le foie, ne paraissent pas avoir été observées dans le poumon. Et de fait la guérison s'observe assez souvent à la suite de cette rupture. Mais la mort n'est pas moins fréquente. Elle peut survenir presque subitement au moment même où se fait l'ouverture de la poche.

L'irruption dans les bronches d'une grande quantité de liquide et plus vraisemblablement encore l'obstruction d'une grosse bronche ou de la trachée par quelques débris trop volumineux de la membrane hydatique, sont sans doute la cause de cette terminaison fatale. Plus habituellement, la pénétration des liquides bronchiques dans la poche transforme le kyste en un vaste abcès, dont la suppuration intarissable épuise le malade, à moins que quelque complica-

tion septicémique ou gangreneuse ne vienne encore hâter sa fin.

Il est inutile d'insister sur les signes physiques constatés à la suite de l'ouverture bronchique du kyste. Ce sont ceux de toute cavité pleuropulmonaire communiquant avec l'intérieur, c'est-à-dire, soit les signes d'une grande caverne, souffle caverneux, gargouillement, pectoriloquie aphonie ; soit, lorsque le kyste est très volumineux, ceux d'un hydro-pneumothorax enkysté, souffle amphorique, tintement métallique, bruit de succussion.

L'ouverture du kyste dans la cavité pleurale est plus rare que la rupture dans les bronches, ce qui tient sans doute à la formation si facile des adhérences au contact de la poche. Cette perforation pleurale peut cependant se faire, et cela de deux façons : tantôt le kyste se rompt en même temps dans les bronches et dans la plèvre ; tantôt la rupture se fait d'abord dans la plèvre, puis au bout d'un temps plus ou moins long une perforation bronchique se produit. L'existence d'une communication isolée entre le kyste et la plèvre nous paraît difficile à reconnaître ; la communication avec l'air extérieur n'existant pas, on n'observe en effet que les signes d'un épanchement pleural. Or ces signes peuvent appartenir au kyste même, avec complication pleurétique, ou à une pleurésie développée par irritation de voisinage, aussi bien qu'à une pleurésie par perforation. D'autre part, même quand il s'est fait une double fistule pleurale et bronchique, les signes d'un hydro-pneumothorax ne nous semblent pas suffisants pour affirmer l'existence de la perforation de la plèvre, puisque ces signes peuvent se développer à la suite d'une simple rupture bronchique, lorsque la poche kystique présente un développement considérable.

Toutefois un phénomène assez particulier permettrait, au dire de Finsen, d'affirmer presque la rupture du kyste dans

la plèvre. On sait que l'ouverture d'un kyste hydatique dans le péritoine, ou le simple contact de quelques gouttes du liquide kystique à la suite d'une ponction, détermine fréquemment l'apparition d'une urticaire généralisée. Il en serait de même pour la plèvre, d'après le médecin islandais; dans un cas douteux chez une femme présentant des symptômes thoraciques assez obscurs, et n'ayant jamais rejeté d'hydatides, Finsen n'hésita pas, en constatant un jour sur le corps de la malade une large éruption d'urticaire, à affirmer l'existence d'un kyste hydatique communiquant avec la cavité pleurale.

§ 165. — Symptômes généraux et marche

Pendant les deux premières périodes, l'hydatide du poumon ne provoque aucun trouble de la santé générale. Son développement est absolument silencieux, et en dehors d'un peu de dyspnée, de quelques poussées de bronchite ou de congestion pulmonaire avec ou sans hémoptysie, rien, si l'examen local n'est pas pratiqué, ne vient en déceler l'existence. Il n'en est plus de même de la troisième période. Ici les phénomènes généraux prennent une importance assez grande pour égarer parfois le diagnostic. D'une manière générale, ce sont les symptômes de phtisie pulmonaire, ou plutôt des maladies chroniques de l'appareil respiratoire à processus suppuratif. Qu'il s'agisse en effet de la phtisie produite par le bacille tuberculeux ou de la consommation déterminée par la sclérose du poumon avec dilatation bronchique, par la pleurésie purulente, par les pneumokonioses, l'aspect général des malades ne diffère guère. C'est un amaigrissement et un affaiblissement excessifs, une fièvre irrégulière à exacerbations vespérales, des sueurs nocturnes, parfois de la diarrhée. Un signe assez particulier, qui s'observe aussi

dans la plupart des maladies pulmonaires chroniques, et non pas seulement dans la tuberculose pulmonaire, comme on le croit assez généralement, se rencontre aussi dans les kystes hydatiques du poumon : c'est la déformation hippocratique des doigts; les doigts en massue ou en baguette de tambour, l'ongle s'incurvant sur la face palmaire en même temps que la phalange unguéale s'élargit. Le fait a été noté par Trousseau aussi bien que par les médecins australiens.

C'est donc à un phtisique que ressemble surtout un individu atteint d'hydatide pulmonaire. Et, bien que la phtisie bacillaire vienne compliquer souvent la phtisie hydatique, il faut savoir que l'hydatide peut, par elle-même, sans intervention de tuberculose, déterminer le même aspect général; peut-être cependant existe-t-il quelques minimales différences. Ainsi la diarrhée et les troubles digestifs manquent le plus souvent dans la phtisie hydatique; les malades conservent d'ordinaire leur appétit, et si la fièvre se produit, ce n'est guère qu'au moment de la suppuration du kyste ou après son ouverture dans les bronches ou dans la plèvre.

L'accroissement exagéré que prend le kyste dans certains cas, par le seul fait de la multiplication des hydatides, provoque toujours une perte générale des forces, un affaiblissement, un certain degré d'émaciation; le parasite absorbant au profit de son développement les produits de la nutrition destinés au fonctionnement régulier de l'économie. Mais les symptômes de la cachexie fébrile proprement dite font défaut, et il y a là parfois, entre cet affaîssement si marqué de l'organisme, sans troubles fébriles ni altérations des fonctions digestives et la gravité des lésions pulmonaires un contraste qui doit être utilisé dans le diagnostic de l'hydatide avec la phtisie tuberculeuse.

Mais lorsque les parois du kyste se sont rompues, que le

sac communique avec l'air extérieur, l'aggravation des symptômes généraux devient extrême. La prostration est complète, accompagnée d'une fièvre hectique qui ne diffère plus en rien de la fièvre tuberculeuse; la toux est incessante, la dyspnée très marquée; les malades expectorent d'une manière continue des crachats abondants, purulents, mélangés de sang, et contenant des débris d'hydatides à demi putrifiées, d'une odeur parfois fétide. Dans ces conditions, on a vu survenir une gangrène partielle du poumon. Ces symptômes de suppuration putride et de destruction du tissu pulmonaire peuvent se prolonger ainsi pendant plusieurs mois jusqu'à ce que le malade succombe épuisé.

La terminaison fatale peut aussi être hâtée par l'altération d'une branche de l'artère pulmonaire. C'est ainsi que Waldeyer a rapporté une observation où le malade, après avoir rejeté de nombreuses hydatides, succomba à la suite d'hémorragies abondantes. A l'autopsie, on trouva une large cavité kystique dans le lobe inférieur du poumon droit, et une rupture d'un rameau de troisième ordre de l'artère pulmonaire. Haberson a observé un fait analogue; c'était une branche volumineuse des veines pulmonaires qui s'ouvrait dans la poche. Ces hémoptysies terminales doivent être rapprochées des hémoptysies de même genre qui se produisent dans le cours de la tuberculose pulmonaire, par rupture d'un de ces anévrysmes de l'artère pulmonaire signalés par Rasmussen.

§ 166. — Diagnostic

A lire les auteurs australiens, le diagnostic du kyste hydatique du poumon paraît assez facile à sa deuxième période. A Melbourne ou à Victoria, un individu qui tousse et qui crache du sang en conservant les apparences de la bonne

santé est aussitôt soupçonné d'être atteint d'hydatide pulmonaire. Si l'examen local fait constater une voussure, avec matité et silence respiratoire, le tout réellement limité en une région circonscrite du thorax, le plus souvent sous la clavicule, il n'y a plus d'hésitation. Mais les choses ne se présentent guère ainsi en Europe, où nous ne croyons pas qu'on ait jamais eu l'occasion de diagnostiquer le kyste avant la période des complications. Dans ces conditions, les diverses éventualités suivantes peuvent se produire. On confond l'hydatide pulmonaire :

1° Avec la tuberculose du poumon ;

2° Avec une pleurésie enkystée ;

3° Avec un abcès du poumon ;

4° Avec une tumeur du médiastin ;

5° Avec un cancer pulmonaire ;

6° Enfin, lorsque le kyste siège à la base du poumon droit, la difficulté consiste à préciser le siège de la tumeur au-dessus ou au-dessous du diaphragme.

a. *Tuberculose pulmonaire.* — Nous avons dit que l'aspect général des malades atteints d'hydatide pulmonaire était souvent absolument le même que celui des sujets atteints de phtisie tuberculeuse. Même toux avec expectoration purulente, mêmes hémoptysies, même affaiblissement avec fièvre hectique, sueurs nocturnes, etc., tout se trouve réuni pour créer une confusion complète. Les quelques différences que nous avons indiquées, comme la conservation de l'appétit, l'absence de diarrhée, l'amaigrissement moins prononcé, outre qu'elles n'ont rien de constant, ne sont pas assez frappantes pour étayer un diagnostic. L'examen local fournit des données plus instructives. L'hydatide pulmonaire ne peut guère simuler que la phtisie avec excavation ou la phtisie compliquée de pneumothorax. Or dans le premier cas, dans la tuberculose à la période cavitaire, le thorax est en général

rétracté, affaissé; les creux sous-claviculaires sont déprimés. Le kyste, au contraire, produit une dilatation de la poitrine, parfois une voussure nettement circonscrite qu'on ne rencontre jamais chez un phtisique. D'autre part, dans l'hydro-pneumothorax tuberculeux, au-dessus de la zone mate existe une zone de sonorité exagérée, tympanique; le kyste, même après la pénétration de l'air dans sa cavité, donne toujours un son absolument mat dans toute son étendue. Mais le signe pathognomonique est fourni par l'étude de l'expectoration. Si le malade rend des vésicules, si, à l'aide du microscope on constate des crochets, le diagnostic ne présentera aucune difficulté. Mais il peut se faire qu'on observe le sujet à un moment où la poche est complètement vidée de son produit parasitaire. Dans ces cas, c'est l'absence ou la présence du bacille de Koch avec sa réaction colorante caractéristique, qui permettra de nier ou d'affirmer la substance. Il ne faut pas oublier cependant que la phtisie tuberculeuse peut venir compliquer la phtisie hydatique, et que l'existence du bacille ne prouve pas forcément, par suite, l'absence de l'hydatide. On comprend que dans des cas aussi complexes il faut laisser à la sagacité du médecin le soin d'établir la valeur réciproque de tous les signes constatés.

b. *Pleurésie enkystée.* — Entre une pleurésie interlobaire enkystée et un kyste hydatique de la partie moyenne du poumon, il n'existe physiquement aucune différence. La percussion donne la même matité circonscrite, entourée de parties résonnant normalement. Les signes stéthoscopiques sont identiques avant comme après l'ouverture de la poche. Les deux affections ayant un début et une marche également insidieux et presque latents, on ne peut guère compter sur l'interrogatoire du malade. Si le kyste n'a pas suppuré, le diagnostic se fera au moment de la vomique, le rejet d'une eau limpide et claire ou de vésicules ne pouvant appartenir qu'à une hyda-

tide. Mais si la suppuration intra-kystique existe déjà, si le médecin n'a pas assisté à la vomique purulente, la confusion ne sera pas toujours facile à éviter. Les vésicules peuvent être en effet très rares, de petites dimensions; la membrane propre du kyste peut avoir été en grande partie détruite par l'inflammation suppurative et n'être rejetée que par très petits fragments qui n'attirent pas l'attention du malade. Il faudra donc souvent un examen minutieux et répété des matières expectorées pour pouvoir se prononcer. Et dans certains cas, lorsque la vomique remonte déjà à plusieurs mois, lorsque le malade ne peut fournir aucun renseignement précis sur les caractères de cette vomique, le diagnostic ne pourra aller au delà de celui de suppuration enkystée, rien n'autorisant plus à affirmer l'existence antérieure d'hydatides.

c. *Abcès du poumon.* — L'abcès du poumon est une affection tellement rare qu'on n'a guère à compter avec elle en clinique. Cependant, lorsque la rupture du kyste aura été précédée de ces symptômes de pneumonie aiguë dont nous avons parlé, on pourra peut-être se trouver embarrassé. Ici encore, les caractères de l'expectoration et la présence de vésicules, de débris de membranes, ou de crochets, permettront seules un diagnostic précis.

d. *Tumeur du médiastin.* — Quand le kyste siège dans les parties antérieures et supérieures du thorax, la constatation d'une matité circonscrite au niveau du sternum ou au-dessous de la clavicule, coïncidant avec quelques signes de gêne de la circulation veineuse, peut faire penser à une tumeur du médiastin. Les tumeurs les plus communes de cette région sont : l'anévrisme de l'aorte, les masses ganglionnaires de l'adénie ou de la leucémie, les tumeurs malignes. Chacune de ces affections a des symptômes spéciaux qui n'appartiennent pas au kyste hydatique; c'est donc par exclusion qu'on

arrivera au diagnostic de l'hydatide, la plus rare d'ailleurs des tumeurs que l'on puisse observer dans un pays à ce niveau.

e. *Cancer du poumon.* — Il serait difficile de confondre longtemps l'hydatide avec le cancer du poumon. Ils présentent cependant quelques signes communs : des crachats sanguinolents se répétant à courts intervalles, une matité limitée en un point du thorax, un état de cachexie et d'affaiblissement général. Mais l'aspect d'un individu atteint de kyste hydatique ne ressemble que d'une manière très superficielle à la cachexie cancéreuse. La marche du cancer est d'ailleurs beaucoup plus rapide que celle de l'hydatide. Enfin il est rare que, dans le cancer du poumon, on ne constate pas des engorgements ganglionnaires tout à fait caractéristiques dans le creux sus-claviculaire.

f. *Kyste de la face convexe du foie.* — Quand le kyste occupe la base du poumon droit, il est à peu près impossible de décider si l'on se trouve en présence d'un kyste pulmonaire ou d'un kyste hépatique proéminent dans la cavité pleurale. On sait que c'est la tendance habituelle des grands kystes de la face convexe du foie; refoulant le diaphragme, ils remontent parfois très haut dans le côté droit du thorax. On a donné comme signe différentiel la courbe à convexité tournée en haut qui limite la ligne de matité supérieure des kystes hépatiques. Mais si ce signe offre une certaine valeur dans le diagnostic de ces kystes avec un épanchement pleural, il n'en a aucune dans le cas qui nous occupe, la ligne de matité du kyste pulmonaire présentant la même disposition. Quand l'ouverture s'est faite dans les bronches, le diagnostic est facilité parfois par les caractères de l'expectoration. Si, en effet, le liquide provient d'un kyste hépatique communiquant à travers le diaphragme avec un conduit bronchique, il présente une teinte jaune, qui devient verte par l'addition

d'acide nitrique et qui est due au mélange de la matière colorante de la bile (Bricheteau); le microscope y montrerait aussi dans certains cas des cellules hépatiques.

III

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le kyste hydatique du poumon est une affection grave, mais cette gravité paraît beaucoup plus grande en Europe qu'en Australie. Sur les 40 cas, réunis par Davaine, il n'y a que 15 guérisons pour 25 morts. La statistique de Hearn est moins mauvaise; sur ses 144 observations, la guérison a eu lieu soixante fois et la mort quatre-vingt-deux fois; mais beaucoup des observations de Hearn, sont empruntées aux journaux australiens. Mac Gillivray et Dongan Bird, n'attribuent pas à la maladie le pronostic sombre que commande une pareille statistique. Pour eux, le danger consiste surtout dans la formation de nouvelles poches hydatiques dans le poumon ou dans un autre organe, certains individus possédant une aptitude spéciale à la fixation et à la germination du parasite. Mais le kyste promptement reconnu, la ponction avec un trocart fin amène presque sûrement la mort de l'hydatide; et, au moins en ce qui concerne ce kyste ponctionné, toute crainte d'accident doit dès lors être bannie.

Il faut évidemment rapporter le pronostic plus grave des kystes dans nos pays à une intervention active beaucoup trop retardée. On abandonne en effet en général l'hydatide à elle-même, soit par suite d'un diagnostic erroné, soit pour toute autre raison. Or, livrée ainsi à son évolution naturelle, l'hydatide pulmonaire ne peut guérir qu'en s'ouvrant à l'extérieur. Ce mode de guérison est d'ailleurs assez fréquent,

puisque sur les 60 cas de Hearn, qui ne sont pas terminés par la mort, cinquante-deux fois la guérison s'est faite par ce mécanisme. Mais enfin il n'en est pas moins vrai, que la plupart des complications mortelles, mort subite, suppuration interminable, pneumothorax, ulcération d'une bronche artérielle, sont aussi la conséquence de cette rupture du kyste. Il est donc de toute évidence que le but du médecin, ne doit pas être de faciliter, ni même d'attendre patiemment une terminaison aussi chanceuse, mais bien de tâcher de l'éviter en tuant le parasite dans les premiers stades de son développement.

Peut-on atteindre ce résultat à l'aide de médicaments administrés à l'intérieur? Il faut répondre hardiment non. Ni le mercure, malgré ses propriétés antiparasitaires indiscutables, ni la térébenthine conseillée en raison de son action anthelminthique bien connue, ni le chlorure de sodium préconisé par Laënnec, ni l'iodure de potassium vanté par Hawkins, n'ont réussi à guérir un kyste hydatique. Bird ne croit à une certaine efficacité des moyens médicaux qu'après la ponction du kyste, lorsque l'hydatide, survivant à l'évacuation incomplète du liquide, se trouve néanmoins considérablement affaibli dans sa vitalité. Alors seulement, il accorde une certaine valeur à quelques agents médicamenteux, en particulier à la térébenthine et au bromure de potassium.

§ 167. — **Traitement chirurgical**

Ainsi le seul traitement curatif de l'hydatide est la ponction hâtive du kyste. Dès qu'ils ont constaté une voussure avec matité nettement circonscrite chez un individu qui a eu quelques hémoptysies légères, les médecins australiens diagnostiquent un kyste hydatique et font la ponction. Bird se

sert d'un simple trocart du plus petit diamètre; il regarde l'aspiration comme inutile, le liquide parfaitement limpide des kystes encore récents s'écoulant de lui même sans qu'il soit nécessaire de faciliter cet écoulement à l'aide du vide. Bird reconnaissant cependant que le parasite meurt d'autant plus sûrement que l'évacuation du liquide est plus complète, et d'autre part les appareils à aspiration mettant à l'abri de toute pénétration des germes de l'air dans le kyste, nous pensons pour notre part que la ponction avec l'appareil de Dieulafoy ou de Potain doit être préférée à la ponction avec le simple trocart. Il y a lieu peut-être de faire une réserve pour les kystes de grande dimension. Lorsque la poche a atteint en effet un volume considérable, ses parois se trouvent en rapport avec la cavité des bronches, parfois de fin calibre, progressivement détruites par l'évolution du kyste. Tant que la poche est remplie de liquide, l'équilibre existe entre la pression intérieure du kyste et la pression atmosphérique qui s'exerce par les tuyaux bronchiques. Mais si cet équilibre vient à être rompu trop brusquement, si surtout la décompression interne du kyste est exagérée par le vide aspirateur, il y a tout lieu de craindre la rupture des parois dans les points où porte la pression de l'air bronchique, et l'on verra alors se produire la vomique que l'on voulait éviter par la ponction. M. Gibier, qui a proposé cette explication ingénieuse, a vu en effet, dans un cas communiqué à la Société anatomique, le kyste se rompre pendant une ponction faite avec l'appareil aspirateur et le malade a succombé suffoqué par l'irruption du liquide dans les bronches. La manière de faire de Dongan Bird doit donc être adoptée dans les cas de kyste volumineux et la ponction avec le trocart simple préférée à la ponction aspiratrice.

Quant au traitement par les courants continus à l'aide d'aiguilles introduites dans le kyste, il n'a encore été appli-

qué qu'aux hydatides du foie et les résultats ne sont pas encore assez assurés pour qu'on puisse la préconiser contre l'hydatide du poumon.

A une période plus avancée, lorsque le kyste suppure, qu'il communique avec les bronches ou avec la plèvre, lorsqu'il n'est plus qu'un foyer de décomposition putride, les ponctions deviennent absolument inutiles. Il faut ou introduire un large trocart et laisser un tube à demeure par lequel s'écouleront les liquides putrides et qui servira en même temps à des injections désinfectantes; ou bien, pratique préférable, agir comme dans les cas de pleurésie purulente ancienne, et faire l'opération de l'empyème pour donner une large issue aux débris de vésicule et de membranes putréfiées qui entretiennent la suppuration de la poche.

NOTA. — Les indications bibliographiques de la médecine clinique ne portent que sur les travaux publiés dans les dernières années; toutes les autres indications se trouvent dans les dictionnaires et dans les traités de pathologie.

ERRATA ET NOTES ADDITIONNELLES

- P. 18. — Seyfert a trouvé de larges micrococcus dans les filaments muqueux de la muqueuse nasale (*Volkman's Samml.*, n° 240).
- § 7. — Matray *au lieu de* Matruy. — Zastlein *au lieu de* Zastein.
- P. 92. — Ligne 29. Noire *au lieu de* bleu.
- P. 96. — Lisez § 27 *au lieu de* 26 bis.
- P. 98. — Ligne 25. 1 μ et demi *au lieu de* 4 et demi.
- P. 101. — § 28 *au lieu de* 27.
- P. 114. — *Ajoutez* ligne 11. Mémoire très intéressant de Mendelsohn (*Zeitsch. für klin. Mediz.*, 1883).
- P. 121. — Ligne 26. Lisez sur *au lieu de* vers.
- P. 175. — Galabin et Lépine.
- P. 187. — § 46 bis *au lieu de* § 47.
- P. 279. — *Effacez* : elle n'est qu'apparente. Ligne 17.
- P. 281. — Ligne 33, ne sont plus ni absorbés ni actifs.
- P. 284. — Ligne 26. *Au lieu de* corps inerte, *lisez* corps surmené.
- P. 296. — J'ai recueilli depuis quelques semaines douze observations de phtisie et de pneumonie traitées par l'antipyrine, qui surtout dans la fièvre tuberculeuse fait tomber la fièvre infailliblement, et présente une grande supériorité sur le sulfate de quinine. Ce médicament, qu'on avait tenu secret, s'obtient par action de l'éther acétalacétique sur la phenylhydrazine; il se fait alors un produit de condensation, qui, chauffé à 100°, donne l'antipyrine.
- P. 342. — Ligne 18. Scholaires *au lieu de* scolastiques.
- P. 356. — Ligne 14. *Effacez le chiffre* 1.
- P. 449. — Ligne 30. Hiller *au lieu de* Giller. — *Annalen au lieu de* annales.

P. 462. — Bibliographie de la syphilis pulmonaire.

DEPAUL. — Sur une manifestation de la syphilis congénitale, consistant dans une altération spéciale des poumons, qui n'a pas encore été signalée, *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1853. — LANCEREAUX. *Traité hist. et prat. de la syphilis*, 1866. — MOXON. *Guy's Hosp. Reports*, 1867. — LANCEREAUX. Affections syphilitiques de l'appareil respiratoire, *Arch. gén. de médecine*, 1873. — FOURNIER. De la phtisie syphilitique, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1875 et *Bull. Acad. méd.*, 1878. — Goodhart. On syphilitic phtisis, *Brit. med. Journ.*, 1874 et *Path. Soc. of London*, 1877. — MAUNNOIR ET MALASSEZ. *Soc. anat.*, 1875. — GRANDIDIER. De la syphilis pulmonaire et de sa mortalité par les eaux sulfureuses de Neundorf, *Berlin. klin. Woch.*, 1875. — VIERLING. Syphilis de la trachée et des bronches, *Deutsch. Arch. f. klin. Méd.*, 1878. — COLOMIATTI. *Giorn. delle mal. vén.*, 1878. — TIFFANY. Syphilis of the lung, *Amer. Journ. of med. sc.*, 1877. — PAWLINOFF. *Arch. f. Path. Anat. und. Phys.*, 1879. — SCHNITZLER. *Die Lungensyphilis*, Vienne, 1880. — PANCRITIUS. Ueber Lungensyphilis, Berlin, 1881. — CUBE. Beiträge zur Lungensyphilis, *Virchow's Arch.*, 1881. — CARLIER. *Études sur la syphilis pulmonaire*, Th. Paris, 1882. — HILLER. *Charité Annalen*, 1884.

P^r 487. — Bibliographie du cancer du poumon.

MARSHALL HUGHES. On the cancer of the lungs, *Guy's Hosp. Reports*, 1841. — STOKES. Researches on the path. and diagnostic of cancer of the Lung and Mediastinum, *Dublin med. Journ.*, 1842. — WALSH. *Diseases of the Lung*, London, 1854. — AVIOLAT. Th. de Paris, 1864. — BÉHIER. *Gaz. des hôpitaux*, avril 1867. — MALASSEZ. *Arch. de physiologie*, 1876. — DAROLLES. Th. Paris, 1877. — ELLIOTT. Primary cancer of the lungs. *Brit. med. Journ.*, avril 1874. — GALLARD. Deux observ. de cancer pulmonaire, *Soc. méd. hôp.*, 1860. — HANOT. Cancer primitif du poumon et du médiastin chez une femme de soixante-dix-huit ans, *Arch. méd.*, 1877. — HAYEM et GRAUX. Cancer du poumon et de la plèvre *Soc. biologie*, 1874. — JACCOUD. Cancer aigu du poumon, *Clin. de la Charité*, 1874. — ROTHWELL. Cases of malignant tumours of the Lung,

Glascow, med. Journ., 1879. — G. SÉE. Leçon clinique sur le cancer pulmonaire, *Union méd.*, 1880.

P. 521. — Bibliographie des kystes hydatiques du poumon.

DAVAINE. *Traité des entozoaires* 1860. — VIGLA. Des hydatides de la cavité thoracique, *Arch. méd.*, 1855. — DONGAN BIRD. — *Hydatids of the Lungs*. Melbourne 1877. — HEARN. *Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre*, Th. Paris, 1875. — MAC GILLIVRAY. *Australian med. Journ.*, 1867 et *passim*. — HABERSHON. *Guy's Reports*, 1873. — FINSEN. Kyste hydatique ouvert dans la plèvre, *Arch. méd.*, 1869. — ROGER. Kyste hydatique du poumon chez l'enfant, *Soc. méd. hôp.*, 1861. — TEPLITZ. Echinocoque du poumon chez un enfant de cinq ans, *Berlin. klin. Woch.*, 1877. — WIDAL. Kystes hydatiques du poumon simulant une tuberculose aiguë, *Gaz. hôp.*, 1872. — QUAIN. *Trans. of Path. Soc.*, 1853. — BROADBENT. On a case of hydatids of right lung simulating pneumothorax, *Lancet*, 1878. — PEACOCK. Généralisation d'hydatides dans le poumon, le foie, la rate, le rein, l'épiploon, le cœur, *Path. Soc.*, 1864. — FEDERICI. Kyste hydatique guéri après vomique, *Riv. clin. di Bologna*, 1868. — GIBIER et CORNIL. *Soc. anat.*, 1882.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME II

DES MALADIES SPÉCIFIQUES NON TUBERCULEUSES DU POU MON

§ 1. — Première série. — Maladies spécifiques aiguës... ..	2
§ 2. — Deuxième série. — Maladies spécifiques chroniques du poumon..... ..	3

PREMIÈRE SÉRIE

MALADIES SPÉCIFIQUES AIGÜES

CHAPITRE PREMIER

DES BRONCHITES AIGÜES

§ 3. — Parallèle entre le catarrhe et l'inflammation..... ..	5
--	---

I. — ÉTIOLOGIE DES BRONCHOCATARRHES AIGUS

§ 4. — Divisions étiologiques.	8
§ 5. — Causalité de la bronchite commune ou météorologique.	10
§ 6. — Causalités individuelles du bronchocatarrhe simple.....	13

II. — CAUSALITÉ DES CATARRHES SPÉCIFIQUES

§ 7. — La grippe est épidémique et non contagieuse.....	17
§ 8. — La grippe paraît être d'origine parasitaire.....	18
§ 9. — Comparaison avec le microphyte paludéen.....	21

III. — SÉMÉIOLOGIE DES BRONCHITES
COMMUNES AIGUËS

§ 10. — Signes et symptômes de la bronchite aiguë.....	23
--	----

IV. — SÉMÉIOLOGIE ET DIAGNOSTIC DE LA GRIPPE

§ 11. — Catarrhes des muqueuses respiratoires.....	28
§ 12. — Troubles nervo-musculaires et thermiques.....	31
§ 13. — Troubles digestifs et sécrétoires.....	33
§ 14. — Séméiologie des formes graves.....	35
§ 15. — Diagnostic de la grippe.....	38

V. — BRONCHITE CAPILLAIRE

§ 16. — Définition. — Étiologie	40
§ 17. — Pathogénie.....	43
§ 18. — Divers modes de développement des bronchites et alvéolites.....	47
§ 19. — Causalités individuelles.....	49

VI. — SÉMÉIOLOGIE DES BRONCHITES CAPILLAIRES

§ 20. — Bronchite capillaire par extension.....	52
§ 20 bis. — Bronchite oblitérante.....	59
§ 20 ter. — Bronchite alvéolaire.....	60

CHAPITRE II

DES PNEUMONIES AIGÜES

§ 21. — Histoire générale des pneumonies. — Définition ..	61
§ 22. — Pneumonies et bronchopneumonies.....	63
§ 23. — La doctrine de la lésion pneumonique....	69

II. — PNEUMONIES EXPÉRIMENTALES

§ 24. — Pneumonies expérimentales, nerveuses et mécaniques..	78
--	----

III. — PNEUMONIES EXPÉRIMENTALES
MICROPHYTIQUES

§ 25. — Nature infectieuse parasitaire de la pneumonie franche.	84
---	----

IV. — CAUSALITÉ DES PNEUMONIES AIGÜES

§ 26. — Pneumonies primitives et pneumonies secondaires.....	95
§ 27. — Le parasite de la pneumonie franche.....	96

V. — PNEUMONIES ÉPIDÉMIQUES

§ 28. — Histoire des épidémies de pneumonies....	101
--	-----

VI. — UNITÉ DE LA PNEUMONIE

§ 29. — Unité étiologique de la pneumonie sporadique et des pneumonies épidémiques.	114
§ 30. — Contagion..	119
§ 31. — Conditions atmosphériques... ..	122
§ 32. — Autres conditions adjuvantes.	127
§ 33. — Conditions individuelles.. ...	131

VII. — PNEUMONIES SECONDAIRES

- § 34. — Causes spécifiques..... 134
 § 35. — Causes irritantes..... 138

VIII. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- § 36. — Caractères anatomiques de la pneumonie lobaire fibrineuse..... 140
 § 37. — Lésions de la plèvre et des bronches..... 146
 § 38. — Lésions des autres organes..... 149
 § 39. — Caractères anatomiques des bronchopneumonies..... 153
 § 40. — Lésions mécaniques accessoires..... 157
 § 41. — Formes anatomiques et pathologiques des bronchopneumonies..... 160

IX. — CLINIQUE. — TYPE ORDINAIRE DE LA PNEUMONIE PRIMITIVE LOCALISÉE

- § 42. — Prodromes et mode de début..... 164
 § 43. — Troubles fonctionnels et phénomènes subjectifs..... 166
 § 44. — Signes physiques..... 171
 § 45. — La fièvre et ses conséquences..... 173
 § 46. — État du sang et des urines..... 177
 § 46 bis. — Modes de terminaison..... 187

X. — TYPE DES PNEUMONIES A TENDANCE ENVAHISSANTE OU INFECTANTE

- § 47. — Description générale..... 192
 § 48. — Pleuropéricardites et méningites..... 198
 § 49. — Autres localisations..... 200
 § 50. — Ictère pneumonique et pneumonie biliaire..... 201

XI. — FORMES ANATOMIQUES LOCALES

- § 51. — Pneumonies abortives..... 206
 § 52. — Pneumonies à rechute, et pneumonies récidivantes... ; 207

TABLE DES MATIÈRES

525

§ 53. — Pneumonie du sommet.....	209
§ 54. — Pneumonie centrale.....	214
§ 55. — Pneumonie migrans ou pneumonie ambulante.....	215
§ 56. — Pneumonie double.....	216
§ 57. — Pneumonie massive.....	219
§ 58. — Pneumonie avec bronchite.....	221
§ 59. — Pleuropneumonie et pneumopleurésie...	223

XII. — FORMES PNEUMONIQUES INDIVIDUELLES

§ 60. — Pneumonie franche de l'enfance.....	226
§ 61. — Pneumonie des vieillards ..	229
§ 62. — Pneumonie des buveurs. ..	234
§ 63. — Pneumonie des diabétiques	236
§ 64. — Pneumonie des goutteux.. ..	238
§ 65. — Pneumonie des cardiaques ...	240
§ 66. — Pneumonie des cachectiques.....	242

XIII. — PNEUMONIES SPÉCIFIQUES DIVERSES

§ 67. — Pneumonies paludéennes	243
§ 68. — Pneumonie grippale.. ..	246
§ 69. — Pneumonie érysipélateuse	248
§ 70. — Pneumotyphus	251
§ 71. — Pneumonie rhumatismale.....	254

XIV. — DES BRONCHOPNEUMONIES

§ 72. — Modes de début	256
§ 73. — Troubles et symptômes fonctionnels.. ..	258
§ 74. — Bronchopneumonie à prédominance bronchique.....	261
§ 75. — Bronchopneumonie à prédominance pulmonaire....	263
§ 76. — Marche et terminaison.....	265

CHAPITRE DE THÉRAPEUTIQUE

XV. — TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE

§ 77. — Indications pathogéniques, dynamiques et naturelles.	269
--	-----

§ 78. — Doctrine de la fièvre péripneumonique. Médication antipyrétique.....	270
§ 79. — Doctrine des forces. Médications dynamiques.....	271
§ 80. — Doctrine naturiste et méthode expectante.....	271
§ 81. — Doctrine de l'inflammation. Médications antiphlogistique et stibiée.....	272

XVI. — MÉDICATION ANTIPYRÉTIQUE

§ 82. — Énumération des antipyrétiques.....	274
§ 83. — But des antipyrétiques.....	275
§ 84. — Idée nouvelle de l'hyperthermie.....	276

XVII. — PRÉCEPTES GÉNÉRAUX DE PATHOLOGIE. TOLÉRANCE MÉDICAMENTEUSE

§ 85. — Définition de la tolérance ou des tolérances.....	279
§ 86. — Conditions de la tolérance médicamenteuse dans la pneumonie.....	282
§ 87. — Interprétation de la tolérance chez les pneumoniques..	283
§ 88. — Conditions de la tolérance dans les autres maladies....	285

XVIII. — ÉTUDE DES MÉDICAMENTS ET MOYENS ANTIPYRÉTIQUES

§ 89. — Digitale.....	285
§ 90. — Résultats thérapeutiques.....	290
§ 90 bis. — Quinine.....	291
§ 91. — Antipyrine.....	296
§ 92. — Bains froids.....	298
§ 93. — Veratrums. De la vératrine.....	300

XIX. — MÉDICATION DYNAMIQUE

§ 94. — Alcool.....	305
§ 95. — Boissons alimentaires.....	310

XX. — MÉTHODE NATURISTE

§ 96. — Histoire naturelle de la pneumonie aiguë.....	310
---	-----

§ 97. — De l'expectation.....	314
-------------------------------	---------	-----

XXI. — MÉTHODES DÉBILITANTES. — MÉTHODE ANTIPLHOGISTIQUE ET CONTROSTIMULANTE

§ 98. — Saignées..	317
§ 99. — Effets physiologiques des saignées.....	320
§ 100. — Effets thérapeutiques de la saignée dans la pneumonie.		326

XXI bis. — CONTROSTIMULANTS. — ANTIMOINE

§ 101. — Histoire, glorification et condamnation de l'antimoine.		344
§ 102. — Effets physiologiques de l'antimoine..	345
§ 103. — Propriétés thérapeutiques des antimoniaux..	353
§ 104. — Résultats de la médication controstimulante....	..	354

XXII. — TRAITEMENT DES PNEUMONIES GRAVES ET COMPLIQUÉES

§ 105. — Pneumonies cérébrales.	359
§ 106. — Traitement des pneumonies avec délire alcoolique..		357
§ 107. — Traitement des pneumonies avec délires hyperthermiques, anémiques et nerveux....	360
§ 107 bis. — Coma, convulsions, méningite.	362
§ 108. — Traitement des pneumonies pseudotyphoïdes..	362
§ 109. — Traitement des pneumonies pseudotyphiques par les excitants (ammoniaque, camphre)...	364
§ 110. — Traitement des pneumonies bilieuses. Histoire des émétocathartiques.	369
§ 111. — Traitement des pneumonies bilieuses par les vomitifs et les émétocathartiques.	371
§ 112. — Traitement des pneumonies exagérées et compliquées.		375

XXIII. — TRAITEMENT DES PNEUMONIES SPÉCIFIQUES

§ 113. — Des pneumonies palustres. Des pneumonies intermittentes..	378
--	-------	-----

528	TABLE DES MATIÈRES	381
§ 114.	— Traitement du pneumotyphus.....	382
§ 115.	— Traitement des pneumonies rhumatismales.....	384
§ 115 bis.	— Pneumonies varioliques, diphthériques.....	384

XXIV. — TRAITEMENT DES FORMES PNEUMONIQUES INDIVIDUELLES

§ 116.	— Pneumonies parasitaires fibrineuses des enfants.....	385
§ 117.	— Pneumonies des vieillards.....	387
§ 117 bis.	— Pneumonie dans l'état gravido-puerpéral.....	390

XXV. — TRAITEMENT DES PNEUMONIQUES ATTEINTS DE MALADIES CHRONIQUES

§ 118.	— Traitement des pneumoniques, cardiaques, brightiques polysarciques, cachectiques	391
--------	--	-----

XXVI. — TRAITEMENT DES BRONCHITES CATARRHALES AIGÛES

§ 119.	— Ipécacuanha.....	395
§ 120.	— Expectorants et fluidifiants.....	399
§ 120 bis.	— Diaphorétiques et nauséux. Apomorphine. Jabourandi.....	401
§ 120 ter.	— Résumé des indications thérapeutiques dans la bronchite aiguë.....	401
§ 121.	— Traitement de la bronchite grippale.....	402

XXVII. — TRAITEMENT DES BRONCHITES CAPILLAIRES

§ 122.	— Indications comparatives dans les bronchopneumonies et les pneumonies.....	403
§ 123.	— Comparaison des diverses espèces de bronchopneumonies entre elles.....	407
§ 124.	— Traitement des bronchopneumonies.....	408

CHAPITRE III

GANGRÈNE PULMONAIRE

I. — ORIGINE DE LA GANGRÈNE PULMONAIRE
DÉFINITION. — ÉTIOLOGIE

§ 125. — Microbes de la suppuration et de la gangrène en général...	412
§ 126. — Immigration de corps étrangers fermentifères des organes voisins dans les poumons.	413
§ 127. — Immigration d'embolies gangreneuses.....	416
§ 128. — Conditions locales du sphacèle et de la fermentation...	417
§ 129. — Bronchites gangreneuses et fétides..	419
§ 130. — Irritants locaux. Gaz septiques...	420
§ 131. — Conditions générales septigènes, gangrènes toxémique, glycémique, alcoolique..	421
§ 132. — Effets du processus gangreneux sur le poumon.	422

II. — CLINIQUE

§ 133. — Signes caractéristiques. Expectoration..	424
§ 134. — Caractères séméiologiques des gangrènes pulmonaires en général	427
§ 135. — Des principaux types de la gangrène pulmonaire....	428
§ 136. — Diagnostic par les causes et par les signes..	430
§ 137. — Pronostic et traitement..	433

DEUXIÈME SÉRIE

MALADIES SPÉCIFIQUES CHRONIQUES

CHAPITRE IV

SYPHILIS

I. — DÉLIMITATION DE LA MALADIE

§ 128. — Caractéristique anatomique....	438
§ 139. — Caractères anatomopathologiques,...	439

§ 140. — Lésions pulmonaires syphilitiques indiscutables.....	440
§ 141. — Gommès pulmonaires.....	441
§ 142. — Lésions laryngotrachéales et pulmonaires.....	445
§ 143. — Lésions pulmonaires dont la nature syphilitique est encore discutable.....	448

II. — CARACTÈRES CLINIQUES

§ 144. — Signes de l'infiltration gommeuse.....	455
§ 144. — Les phénomènes généraux sont variables.....	456
§ 146. — Signes de la syphilis laryngo-trachéo-pulmonaire....	457
§ 147. — Signes de la sclérose pulmonaire avec ou sans bronchiectasie.....	458
§ 148. — Diagnostic.....	459
§ 149. — Pronostic et traitement.....	462

CHAPITRE V

CANCER DU POU MON

I. MODE DE DÉVELOPPEMENT

§ 150. — Variétés histologiques.....	464
§ 151. — Variétés topographiques.....	466

II. — SÉMÉIOLOGIE

§ 152. — Signes du cancer pulmonaire proprement dit.....	469
§ 153. — Pleurésie hémorragique.....	473
§ 154. — Symptômes de compression.....	474
§ 155. — Signes physiques.....	476
§ 156. — Symptômes généraux et aspects cliniques.....	479
§ 157. — Diagnostic.....	482
§ 158. — Diagnostic d'avec la sclérose.....	484
§ 159. — Diagnostic d'avec la pleurésie.....	485
§ 159 bis. — Traitement.....	487

CHAPITRE VI

KYSTES HYDATIQUES DU POUMON

I. — CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

- § 160. — Fixation du tœnia. 489
 § 161. — Lésions produites par l'enkstement de l'hydatide... 491

II. — CLINIQUE

- § 162. — Symptômes d'irritation bronchopulmonaire, 495
 § 163. — Signes physiques indiquant la présence du kyste.. 497
 § 164. — Période des complications... 500
 § 166. — Symptômes généraux et marche.. 506
 § 166. — Diagnostic 508

III. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT

- § 167. — Traitement chirurgical. 515

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

Fig. 1.



Fig. 2.

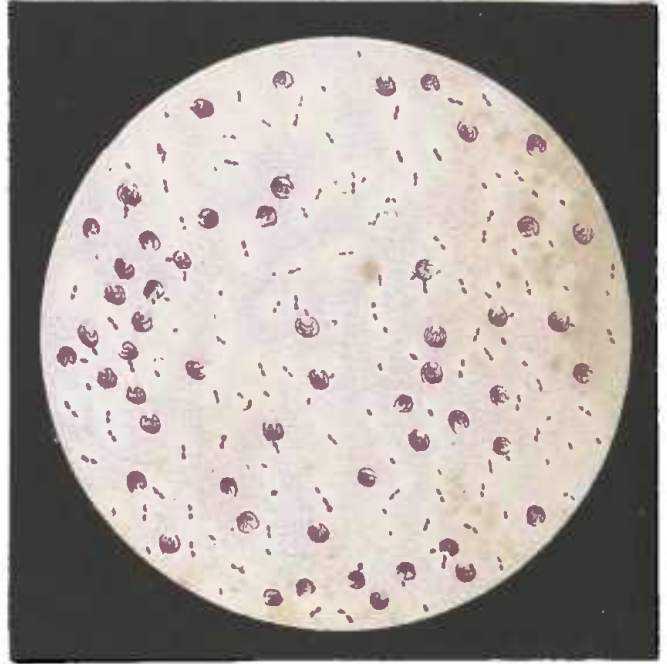


Fig. 3.

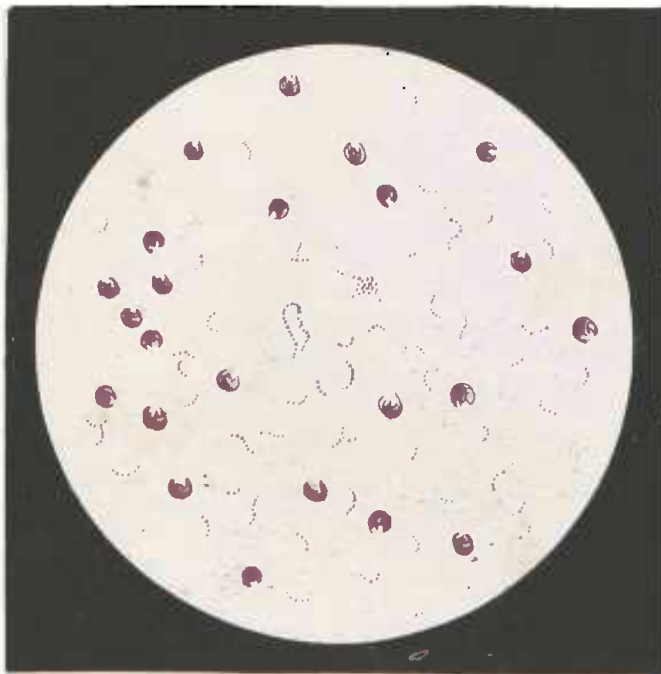


Fig. 4.



C. Barcinski dess^f et lith.

Imp. Becquet fr. Paris.

A. Delahaye et E. Lecrosnier, Editeurs.

PLANCHE I

FIG. 1. — Parasite de la pneumonie d'après Talamon. Microbe en grain de blé. Culture pure dans gélatine-Liebig.

FIG. 2. — Micrococcus pneumonique dans l'exsudat péricardique d'un lapin mort avec pneumonie fibrineuse, pleurésie double et péricardite, après inoculation du microbe cultivé.

FIG. 3. — Micrococcus en chapelets de grains, trouvés dans deux cas de pneumonie infectieuse.

FIG. 4. — Micrococcus ronds vulgaires, non spécifiques, qu'on trouve dans l'exsudat pneumonique comme dans tout produit inflammatoire et qu'on peut isoler par la culture.

PLANCHE II

FIG. 5. — Parasite de la pneumonie d'après Friedländer. Coccus avec leurs capsules chez l'homme.

FIG. 6. — Micrococcus encapsulés chez la souris.

Fig. 5.

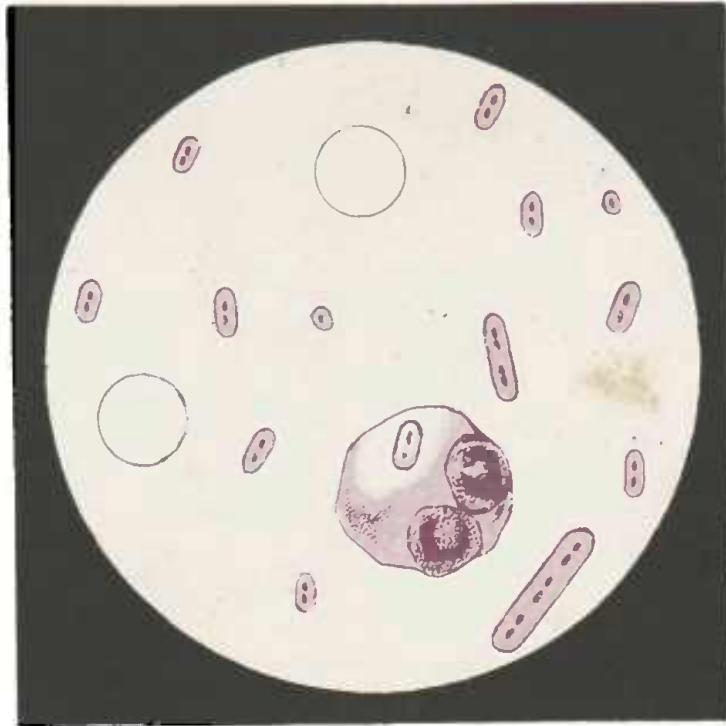
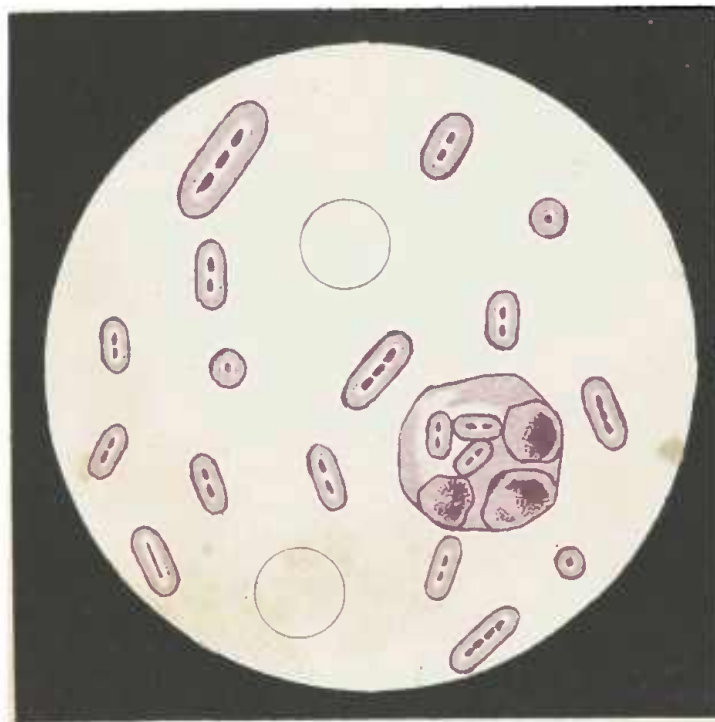


Fig. 6.



C. Barcinski dess^F et lith.

Imp. Becquet fr. Paris

A. Delahaye et E. Lecrosnier, Editeurs.



Faculdade de Medicina — S. Paulo
BIBLIOTECA

616.24

Se31d

1545

Sée, Germain

AUTOR

Des maladies spécifiques non tubercu-

TÍTULO leuses du poumon.

Retirada	ASSINATURA	Devolução

571



ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais. Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

2. Atribuição. Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

3. Direitos do autor. No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente (dtsibi@usp.br).