

cœur avaient une force convenable ; le foie, malgré la teinte subictérique du visage, ne présentait ni turgescence appréciable, ni sensibilité à la pression. D'un autre côté, cet homme était habituellement d'une bonne santé ; ses habitudes de sobriété nous rassuraient contre la possibilité de ces accidents cérébraux si communs dans la pneumonie des buveurs. Bref, il était évident que nous avions ici une de ces pneumonies qui guérissent admirablement seules, et, toutes choses étant bien considérées, je me résolus sans peine à une abstention complète, qui était, à mes yeux, le plus opportun des traitements.

Le surlendemain de son entrée à l'hôpital, au quatrième jour de sa maladie, cet homme était dans la même situation que la veille ; mais le cinquième jour, la fièvre était complètement tombée, et la lésion pneumonique était en pleine résolution. Le souffle, naguère uniforme, continu et tout d'une pièce, était dissocié déjà, et mêlé de râles crépitants de retour, perceptibles aux deux temps de la respiration ; le bloc pulmonaire, si compacte et si homogène quelques heures auparavant, semblait se fendiller et craquer de toutes parts sous l'action envahissante d'un liquide. Et en effet, à ce moment-là, dans la pneumonie, l'exsudat phlegmasique coagulé se liquéfie de nouveau, et il se transforme en un liquide épais, opaque, sans viscosité, d'apparence muqueuse ou muco-purulente ; alors aussi les points où cette métamorphose régressive est accomplie deviennent accessibles à l'air, et le râle crépitant *redux*, succédant au souffle, révèle fidèlement le retour de la perméabilité dans le parenchyme pulmonaire. Alors aussi, vous le pressentez, l'expectoration, qui est une des voies d'élimination de

l'exsudat liquéfié, change de caractère ; les crachats perdent leur viscosité et leur transparence ; ils sont opaques, peu ou point adhérents et mélangés avec une proportion variable de liquide bronchique ; ils ne renferment plus de sang, et contiennent en revanche des corpuscules purulents, granuleux, et une grande quantité de jeunes cellules en voie de transformation grasseuse plus ou moins avancée.

A mesure que la liquéfaction s'accomplit, et que la résorption et l'expectoration des produits liquéfiés s'effectuent, les râles perdent les caractères de la crépitation ; ils deviennent plus gros, moins nombreux, et après un temps variable disparaissent totalement, pour faire place au bruit respiratoire normal, dont le retour indique la restitution *ad integrum* du parenchyme pulmonaire. Durant cette période de réparation, la matité diminue parallèlement à l'imperméabilité du poumon, mais il s'écoule souvent un intervalle assez long avant que le son reprenne tout à fait son caractère physiologique.

C'est précisément ainsi que se sont passées les choses chez notre homme. La résolution de sa pneumonie, commencée au cinquième jour, et démontrée alors par la chute de la fièvre et les signes physiques de la liquéfaction de l'exsudat, a marché assez rapidement jusqu'au septième jour ; mais à ce moment-là un temps d'arrêt s'est produit, et nous nous sommes trouvé en présence d'une situation qui se rencontre assez fréquemment dans la pratique et qu'il importe de bien connaître. La pneumonie était en résolution depuis deux jours, l'état général du malade permettait positivement de le considérer comme guéri ; mais toute amélioration avait cessé dans

les phénomènes locaux; les produits phlegmasiques, complètement liquéfiés, encombraient le poumon, et d'un jour à l'autre nous ne pouvions constater aucun progrès dans l'élimination. Ce n'était plus la maladie, c'était un effet qui lui survivait, et cet effet devait être combattu, puisque, tout marchant bien d'ailleurs, l'acte respiratoire restait mécaniquement entravé. Je vous le répète, messieurs, vous observerez très-souvent de pareils retards dans la réparation de la pneumonie. Cela n'est pas bien inquiétant lorsque la lésion a été très-limitée; mais prenez-y garde, lorsque l'hépatisation a été très-étendue, lorsque surtout elle a été bilatérale, l'encombrement des poumons par l'exsudat liquéfié peut amener l'asphyxie, et vous aurez alors la douleur de voir succomber durant sa convalescence un malade que vous aviez cru hors de danger. Dans le cas présent, nous n'avions pas à craindre une semblable terminaison, vu la localisation assez limitée de la pneumonie. Néanmoins, lorsqu'au dixième jour nous avons retrouvé les choses dans le même état qu'au septième, lorsque nous avons constaté la persistance de râles sous-crépitaux dans le poumon gauche, nous nous sommes décidé à intervenir, et nous avons administré l'ipécacuanha à dose vomitive. C'est là le moyen par excellence dans ces conditions déterminées, et cette fois encore il a répondu à mon attente : le lendemain, les poumons étaient en grande partie dégagés, les râles moins nombreux et à bulles plus grosses, et le malade nous annonçait lui-même que sa respiration était beaucoup plus libre. Telle fut cependant chez lui la lenteur des opérations organiques, que deux jours plus tard il était encore dans le même état que le lendemain de son vomitif. La répa-

ration, presque achevée, laissait pourtant à désirer, comme le prouvaient la submatité et les râles sous-crépitaux; et malgré les réclamations de cet homme, qui demandait à grands cris sa sortie, nous lui avons fait appliquer un vésicatoire volant, à la suite duquel nous avons eu la satisfaction de constater la restitution complète de l'état normal.

Chez notre homme, la lenteur de la réparation n'a pu être rapportée à aucune cause appréciable; mais dans bon nombre de cas elle résulte de la débilité naturelle ou acquise du malade : dans ces circonstances, les vomitifs et les révulsifs sont bien encore vos meilleurs moyens d'action, mais vous devez en favoriser les effets par une médication tonique, dont le quinquina et le vin sont les plus puissants agents. Il va sans dire que chez un individu profondément débilité, il faudra se borner à l'emploi des révulsifs et des toniques, et laisser complètement de côté les évacuants, dont l'action en pareille occurrence ne pourrait être que nuisible.

Telle a été cette pneumonie qui, sans aucune intervention thérapeutique, est entrée spontanément en résolution au cinquième jour, et qui a présenté cette particularité, d'ailleurs assez commune, que la période de réparation a dépassé en durée la période fébrile de la maladie, et a exigé une médication spéciale.

Au nombre des symptômes les plus frappants que nous a présentés ce malade, je vous ai signalé la fréquence de la respiration et une suffusion ictérique de la face; il est important que vous soyez éclairés sur les conditions pathogéniques de ces phénomènes, car ces notions sont indispensables pour l'appréciation de certaines méthodes thérapeutiques.

Il s'en faut que la dyspnée pneumonique ne reconnaisse d'autre cause que les modifications physiques subies par le parenchyme pulmonaire. Cette interprétation, qui est assez généralement adoptée, est beaucoup trop exclusive. Je suis loin de nier l'influence de ces conditions mécaniques; mais elles n'agissent pas seules, et, le cas de pneumonie double excepté, ce n'est pas à elles, selon moi, qu'appartient l'influence prépondérante. En fait, cette accélération et cette brièveté de la respiration qui constituent la dyspnée de la pneumonie, tiennent à plusieurs ordres de causes. Il y a d'abord la congestion phlegmasique et l'exsudation consécutive qui diminuent mécaniquement le champ de l'hématose; il y a ensuite l'hyperémie et l'œdème collatéraux, souvent considérables, qui se développent autour des points enflammés, condition qui a sur la circulation pulmonaire, et partant sur l'échange gazeux, une action identique avec la précédente. Il y a enfin, dans certains cas du moins, la douleur thoracique, qui oblige le malade à diminuer volontairement l'amplitude des mouvements respiratoires. Voilà trois conditions purement mécaniques, dont les effets s'ajoutent, et ont pour résultat final, quoi? la diminution de la proportion d'oxygène dans le sang, l'augmentation de la quantité d'acide carbonique. Ces conditions mécaniques concourent donc puissamment, je le dis encore, à la production de la dyspnée. Mais remarquez, messieurs, que si elles étaient seules à agir, la gêne et la fréquence de la respiration seraient toujours proportionnelles à l'étendue de la lésion pulmonaire; or il y a longtemps que l'observation nous a appris ce que nous devons penser à cet égard. On voit des pneumoniques

dont la respiration est à peine troublée, quoique l'inflammation occupe une grande partie d'un poumon; vous en verrez d'autres qui, avec une hépatisation grande comme le creux de la main, sont tourmentés d'une dyspnée intense. Il faut donc de toute nécessité que d'autres influences soient en jeu. Quelles sont-elles? Nous allons le voir.

Les causes mécaniques précédemment énumérées ont pour effet de diminuer la proportion d'oxygène qui entre dans le sang; eh bien! la composition de ce liquide, telle que la crée la maladie, agit directement dans le même sens. L'augmentation considérable de la fibrine a pour conséquence une diminution relative des globules rouges, lesquels, vous le savez sans doute, sont les véhicules de l'oxygène dans l'intimité des tissus: de là une diminution de ce gaz relativement à la quantité totale du sang en circulation. Cette cause efficace de dyspnée, qui a été signalée par Dietl, ne doit jamais être perdue de vue. Ce n'est pas tout encore.

Tandis que tout concourt à diminuer l'apport de l'oxygène, la dépense en est considérablement augmentée par suite de la fièvre, dont la caractéristique constante est une suractivité anormale des combustions organiques. Plus la fièvre est intense, plus les combustions sont actives, plus est grande la consommation d'oxygène. Aussi voyez-vous la dyspnée pneumonique être constamment proportionnelle à la vivacité du mouvement fébrile, tandis qu'elle est loin d'être toujours en rapport avec l'étendue de la lésion.

Au résumé, messieurs, les conditions anormales créées dans l'organisme par l'inflammation du poumon ont pour

effet de restreindre l'introduction de l'oxygène et d'en augmenter la dépense; conséquence finale : diminution notable de la proportion de ce gaz dans le sang, et surcharge proportionnelle en acide carbonique. Songez maintenant au mécanisme physiologique de l'acte respiratoire; rappelez-vous que le sang, pauvre en oxygène et riche en acide carbonique, exerce sur le centre moteur de l'appareil de respiration, c'est-à-dire sur la moelle allongée, une excitation exagérée, qui a pour effet constant et fatal l'accélération des mouvements respiratoires; pensez enfin que l'amplitude de ces mouvements est toujours en raison inverse de leur nombre, et vous serez pleinement éclairés sur les conditions et le mécanisme pathogéniques de la dyspnée dans la pneumonie; vous comprendrez aussi pourquoi la respiration, même alors qu'elle ne mérite pas la qualification de dyspnée, est toujours plus brève et plus fréquente qu'en l'état de santé.

Quant à la coloration jaunâtre de la face, qui est si fréquente dans la pneumonie, et qui varie depuis la suffusion légère que vous avez vue chez notre malade jusqu'à la teinte franche de l'ictère, elle est loin d'avoir toujours la même signification ou la même origine, bien que, en tant que coloration, elle soit toujours due à la présence dans le sang d'une certaine quantité de matière colorante de la bile.

Dans un grand nombre de cas, et le fait actuel vous en est un exemple, la suffusion subictérique a une origine toute mécanique : l'hépatisation, c'est-à-dire l'imperméabilité d'une portion du poumon, a pour conséquence une gêne plus ou moins considérable dans la petite circulation; la tension augmente dans l'artère pulmonaire en

raison de l'obstacle situé dans le poumon, et cet effet se fait sentir de proche en proche sur le cœur droit d'abord, puis sur la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques. Il s'établit ainsi un certain degré de congestion dans les radicules de ces veines; les origines des canalicules biliaires subissent une légère compression, et cette perturbation dans la diffusion de la circulation normale de la bile fait passer dans le sang une petite proportion de pigment biliaire, d'où la coloration jaune plus ou moins marquée des téguments. Ce phénomène essentiellement transitoire n'a aucune espèce de gravité; il n'est la source d'aucune indication thérapeutique particulière.

Dans d'autres circonstances, on observe avec la pneumonie tous les symptômes d'un catarrhe gastro-duodéal, dont la teinte ictérique ou subictérique est l'expression phénoménale directe. C'est à ce complexe morbide que je rattache la forme de pneumonie décrite sous le nom de pneumonie bilieuse. Contrairement au cas précédent, la thérapeutique intervient ici avec une incontestable utilité au moyen des évacuants, et notamment des vomitifs.

Enfin, dans quelques cas, heureusement fort rares, l'ictère, toujours beaucoup plus accusé, est lié à une hépatite diffuse; il s'agit alors d'une des variétés de l'ictère grave, et la complication hépatique fait tout le danger d'une situation dont vous êtes impuissants d'ordinaire à conjurer le péril.

Le malade que nous venons d'étudier vous a présenté un très-bel exemple de la marche naturelle de la pneumo-

nie. Or, messieurs, il n'y a pas longtemps que la science est fixée sur l'évolution de cette maladie abandonnée à elle-même, et le sujet mérite de nous arrêter quelques instants; j'appelle sur ces données nouvelles votre plus sérieuse attention.

Durant des siècles, la pneumonie fut considérée comme une maladie qu'il fallait attaquer vigoureusement, dès le début, par un traitement énergique; et ces mêmes médecins qui respectaient religieusement les opérations de la nature dans la variole ou telle autre fièvre éruptive, regardaient comme un devoir de diriger contre l'inflammation du poumon les armes les plus puissantes et partant les plus dangereuses de la thérapeutique. Étrange inconscience! singulier aveuglement, qui était inspiré par le nom générique de la maladie. C'est une inflammation: on ne peut trop tôt l'éteindre.

Il y a quinze ou vingt ans, Balfour, en Angleterre, et Dietsch, en Allemagne, bravant l'accusation d'homicide par omission, laquelle, il est juste de le dire, n'avait pas effrayé Hahnemann, ont eu le courage d'abandonner la pneumonie à elle-même; ils en ont scrupuleusement observé la marche, et ils ont montré qu'elle peut guérir seule.

C'était beaucoup déjà, car cette notion capitale a été l'origine d'une révolution profonde dans la pratique; mais on ne s'en tint pas là. Appliquant à la pneumonie l'une des méthodes d'étude les plus rigoureuses que possède notre science, d'infatigables observateurs ont soumis la marche de cette maladie à une supputation mathématique, et de ce concours d'efforts persévérants a jailli cette vérité désormais inattaquable: la pneumonie franche est

renfermée dans un cycle nettement défini; et, pour être moins fixe que celui de la variole par exemple, le cycle pneumonique n'en est pas moins soumis à des lois précises, dont la connaissance est aujourd'hui complète.

Ce sont ces lois que je veux vous exposer. Il me suffira pour cela de quelques propositions; mais n'oubliez pas que ces conclusions reposent sur des milliers d'observations, et qu'elles sont le résultat des recherches poursuivies pendant plus de quinze années par des observateurs éminents de différents pays. Au premier rang de cette pléiade brillent les noms de Berensprung et de Traube (de Berlin), de Wunderlich et de Thomas (de Leipzig); il n'y a que justice à le rappeler.

C'est par la fièvre qu'est appréciée la marche de la pneumonie, et c'est par l'exploration thermométrique que le mouvement fébrile est mesuré jusque dans ses moindres oscillations. Le frisson initial, qui coïncide toujours avec une élévation notable de la température, marque le début de la maladie; l'abaissement définitif du thermomètre au chiffre normal ou au-dessous de ce chiffre indique la terminaison du cycle morbide. Aujourd'hui que la science est éclairée sur les divers éléments de ce problème, il suffit, pour les besoins ordinaires de la clinique, de faire deux observations thermométriques par jour: l'une le matin, entre sept et neuf heures; l'autre le soir, de cinq à sept heures. Mais les médecins qui ont inauguré ces recherches se sont imposé une tâche bien plus pénible, et dans les travaux des observateurs dont je vous citais les noms il y a un instant, vous trouverez des groupes de cas dans lesquels l'exploration thermoscopique a

été répétée jusqu'à quatre et six fois par jour, et même davantage. Une telle sévérité dans l'observation est bien propre à inspirer une entière confiance dans les résultats obtenus. La température est prise dans l'aisselle, et je vous recommande expressément de vous astreindre aux deux précautions suivantes, que vous m'avez vu constamment observer moi-même. Je laisse le thermomètre en place pendant vingt minutes, afin d'être bien certain d'arriver au point fixe; puis, comme on n'a pas toujours de thermomètre étalon, et que la nécessité d'une correction pour chaque mensuration compliquerait d'ailleurs la méthode au point de la rendre impraticable, je me suis fait une loi de me servir toujours du même thermomètre pour le même malade : comme il s'agit avant tout d'apprécier la marche de la température, c'est-à-dire des quantités relatives, et non pas, à vrai dire, des quantités absolues, vous comprenez que cette précaution met à l'abri de toute erreur grave résultant de l'imperfection de l'instrument. Enfin, lorsque l'observation d'un malade est terminée, il est facile de reporter sur un papier divisé *ad hoc* les résultats numériques fournis par l'exploration; et si l'on réunit alors, par une ligne brisée, les points de niveau variable qui expriment les oscillations biquotidiennes du thermomètre, on obtient une courbe qui est une véritable représentation graphique de la maladie, et qui permet de saisir d'un coup d'œil toutes les particularités de son évolution. Telle est d'ailleurs l'uniformité, je devrais dire la spécialité, des lignes thermiques d'une même espèce morbide, que, pour la pneumonie et quelques autres maladies fébriles, un médecin habitué à ce genre d'études peut reconnaître, au simple examen d'une

courbe complète, la maladie qui l'a fournie. Ces prémisses posées, voici les faits.

Dans la pneumonie franche abandonnée à son cours naturel, la température présente trois périodes, ascension, état, déclin; chacune de ces périodes est caractéristique. Ce qui distingue le stade ascensionnel, c'est la rapidité avec laquelle la température s'élève, de sorte qu'en général, à la fin du deuxième jour, le chiffre maximum est déjà atteint; en outre, cette ascension est presque continue. Il y a bien, comme dans toute maladie fébrile, une rémission au matin; mais, tandis que le thermomètre accuse alors quelques dixièmes de degré de moins que la veille au soir, il révèle un accroissement considérable sur le chiffre de la veille au matin. Vous savez combien il est rare, dans la pratique hospitalière, d'observer les maladies dès leur début; si vous songez en outre au peu de durée de la période ascensionnelle de la pneumonie, vous comprendrez aisément que les observations soient beaucoup moins nombreuses pour ce stade que pour les suivants.

Cependant la science en possède un certain nombre dont la similitude suffit pour justifier les propositions précédentes, et je puis vous citer quelques chiffres qui vous feront clairement saisir la rapidité caractéristique de l'élévation de la température au début de la pneumonie. Chez un malade observé quatre heures après le frisson initial, Ziemssen trouva déjà $39^{\circ},2$, et huit heures plus tard, c'est-à-dire douze heures après le début de la maladie, le thermomètre montait à $40^{\circ},2$. Neuf heures après l'invasion, Thomas a constaté $40^{\circ},5$, et dans un autre cas il a observé, à la vingt-troisième heure,

40°,6. Chez un troisième malade il obtint, au matin du second jour, 41°,2, et pour huit autres individus, les chiffres de la seconde moitié du deuxième jour ont été compris entre 39°,1 et 40°,2.

Or, comme dans la pneumonie l'élévation de la température n'atteint pas toujours 40°, et que le maximum observé jusqu'ici oscille entre 40°,8 et 41°,2, vous voyez que les chiffres précédents démontrent nettement mon assertion de tantôt, à savoir, que le stade ascensionnel dépasse rarement la fin du second jour, et qu'en général, à ce moment-là (quarante-huit heures après le frisson initial), le maximum thermométrique est atteint. Alors commence la période d'état.

La température se maintient autour du chiffre précédent, et offre dans ses oscillations plusieurs particularités intéressantes. La fièvre n'est point une continue pure, et les recherches extrêmement précises de Thomas nous ont appris que cette fièvre, d'apparence continue, entre toujours en réalité dans l'un des quatre types suivants : 1° La fièvre est subcontinue, les variations quotidiennes de la température sont exprimées par 2 ou 3 dixièmes de degré : ce type est le plus rare et ne se montre guère que pendant un jour ou deux. 2° Les rémissions sont comprises entre 0°,5 et 1°; la fièvre est subrémittente : c'est la forme la plus fréquente. 3° Les oscillations dépassent 1°,2; la fièvre est franchement rémittente. 4° Enfin, dans quelques cas aussi rares que ceux du premier type, la fièvre offre un caractère presque franchement intermittent (1).

(1) Thomas, *Ueber die Temperaturverhältnisse bei croupöser Pneumonie* (Archiv der Heilkunde, 1864).

Les quatre malades dont je mettrai les courbes sous vos yeux dans notre prochaine conférence n'ont été observés qu'après le stade ascensionnel, et chez tous les quatre la période d'état a présenté le type subrémittent.

Après cette période dont la durée varie d'un à sept jours, vient le déclin, qui a pour résultat final de ramener la température au niveau physiologique. Ce moment correspond à la crise des anciens observateurs; il est généralement désigné, depuis les travaux de Traube, sous le nom de *déferescence*, expression fort heureuse qui mérite d'être conservée, car elle traduit à merveille, par sa forme imagée, l'ensemble des modifications qu'éprouve alors l'organisme.

Le mode de la déferescence est sans contredit ce qu'il y a de plus caractéristique dans l'histoire thermométrique de la pneumonie. Vous avez laissé votre malade avec la température propre à la période d'état; la fièvre était dans l'acmé. Vous revenez douze heures plus tard, et vous constatez une chute qui peut déjà dépasser 1°,5 ou même plus. A dater de ce moment, la chaleur va sans cesse s'abaissant; à peine y a-t-il une légère exacerbation le soir; et en trente-six heures généralement, en quarante-huit au plus, vous avez la température normale, la fièvre est terminée, le cycle pneumonique est accompli. Ainsi, rapidité et continuité, voilà les caractères de la déferescence; ce sont aussi, vous vous le rappelez, les traits distinctifs de la période ascensionnelle.

Dans la grande majorité des cas, les choses se passent de la sorte, et rien dans la période d'acmé ne fait prévoir qu'on touche au début de la déferescence; mais dans quelques circonstances il n'en va plus de même, et