

mais, cette période une fois passée, on ne négligera pas le traitement général si l'on veut abréger la durée de ces manifestations et éviter leur retour. Les eaux minérales sont alors tout indiquées. Les sources arsenicales du Mont-Dore, de la Bourboule, les eaux sulfureuses d'Aix (en Savoie), de Cauterets, de Luchon, les eaux sulfureuses sodiques et arsenicales de Saint-Honoré ont été spécialement préconisées. Au traitement par les eaux on adjoindra l'iode de potassium continué pendant longtemps à très petite dose (15 centigrammes par jour). Dans les formes rémittentes, l'arsenic, l'iode de potassium, le sulfate et le valérianate de quinine ont donné de bons résultats.

S'il s'agit d'une maladie infectieuse et adynamique qui occasionne un séjour prolongé au lit comme la fièvre typhoïde, il faut s'efforcer de prévenir ou de modérer la congestion hypostatique en veillant à ce que le malade se couche tantôt sur le côté, tantôt sur le dos, à ce qu'il ait le tronc suffisamment soulevé. On fera appliquer des ventouses sèches, on donnera les toniques, les stimulants et au besoin la digitale ou la caféine, de façon à combattre la pneumonie hypostatique.

Contre la congestion bibasique des cardiaques on recommandera tout d'abord le repos absolu et l'on prescrira les ventouses sèches, la digitale, les diurétiques, les purgatifs. Sur ces derniers agents l'on devra particulièrement insister, si l'œdème est causé par une maladie hydropigène. Le régime lacté dans tous ces cas doit être maintenu en principe.

En présence d'accidents gravido-cardiaques, de congestion pulmonaire généralisée, d'œdème aigu congestif des cardiaques, des brightiques, il faut pratiquer sans hésiter une large saignée.

E. PARMENTIER.

PNEUMONIE LOBAIRE AIGUË

Définition. Historique. — Appliqué longtemps sans distinction à beaucoup d'affections thoraciques, le terme pneumonie (péri-pneumonie des anciens) désigne, depuis Laennec qui en a fixé les signes stéthoscopiques, un état morbide bien défini. Les expressions : pneumonie croupale, catarrhale, hypostatique, caséuse, représentent des abus de langage, uniquement fondés sur les caractères

anatomiques grossiers des maladies qu'ils désignent, et qui n'ont du reste avec la pneumonie vraie aucun point commun.

La découverte du germe contagieux, cause incontestable de cet ensemble symptomatique, est venue donner à la pneumonie lobaire une autonomie scientifique et définitive.

L'invasion d'un ou plusieurs lobes du poumon par un exsudat fibrineux qui leur prête une consistance spéciale, telle est sa caractéristique anatomique. Cliniquement, c'est une maladie infectieuse, fébrile, à début et à déclin brusques, à marche cyclique, avec troubles respiratoires habituellement prédominants, consistant en : point de côté, dyspnée et expectoration visqueuse spéciale. La présence dans l'exsudat, dans les crachats, d'un micro-organisme spécifique, la sépare nettement de tous les complexes qui, par leurs signes ou leurs lésions, semblent s'en rapprocher.

L'histoire de la pneumonie est donc de date relativement récente, si l'on songe qu'aux temps hippocratiques, pleurésie, pneumonie et bronchite étaient à tout moment confondues, et qu'Arétée, Cœlius Aurélianus, Bichat, Morgagni, qui séparaient théoriquement ces états, n'avaient pour les différencier cliniquement aucun repère précis.

De la description magistrale de Laennec (1819) date bien réellement l'existence médicale officielle de la pneumonie lobaire. En reconnaissant à l'inflammation pulmonaire trois degrés répondant chacun, pour l'oreille du médecin, à des signes déterminés, l'inventeur de l'auscultation mit fin au chaos qui existait avant lui.

La nature de la pneumonie fit de tout temps les frais de controverses qui, à l'heure présente, sont à peine apaisées. Tandis qu'elle était regardée par Hippocrate, le moyen âge et la Renaissance comme une *fièvre* à détermination sur le poumon, Laennec en veut faire le type de l'inflammation de cet organe ; Broussais la déclare également phlegmasie locale (phlegmon du poumon). Puis la conception hippocratique renaît avec Grisolle, avec Marrotte (1855), qui voient de nouveau dans la pneumonie une fièvre à détermination pulmonaire, enfin avec Parrot qui la considère comme une fièvre herpétique avec localisation sur le poumon.

En 1874, Jürgensen, se basant sur des remarques purement cliniques, ne craint pas d'affirmer la spécificité de la pneumonie et soupçonne en elle un agent particulier qui lui donne rang parmi les maladies infectieuses. Bientôt, plusieurs relations d'épidémies pneumoniques, de faits bien observés de méningite, d'endo-péricardite, d'albuminurie compliquant la pneumonie, viennent donner crédit à cette idée. Les derniers défenseurs de la théorie inflammatoire se retranchent alors derrière la distinction d'une pneumonie franche *a frigore* et d'une pneumonie typhoïde infectieuse, jusqu'au moment

où la démonstration du même germe pathogène dans toute pneumonie vient fonder à jamais, semble-t-il, l'unité de la maladie.

Étiologie. — Les statistiques sont peu d'accord sur les conditions objectives, favorables à la genèse de la pneumonie. Elle n'a de préférence pour aucune *latitude* et les saisons propres à son éclosion varient selon les milieux; plus fréquente de mars en mai en France et en Allemagne, c'est au contraire de décembre à février qu'elle sévit le plus en Angleterre. La rareté extrême de la pneumonie durant la retraite de Russie est la meilleure preuve de l'insuffisance des intempéries hivernales pour la reproduire. L'influence des brusques sauts de température, des pluies prolongées, serait plus réelle.

Les auteurs paraissent s'être longtemps mépris sur la valeur étiologique exacte de l'*âge*. La pneumonie étant méconnue chez l'enfant, avant la découverte de l'auscultation, et confondue trop souvent depuis avec la broncho-pneumonie, sa réelle fréquence à cette période de la vie n'a été bien mise en lumière que par Jürgensen. C'est en effet, d'après lui, et contrairement à l'opinion ancienne, avant cinq ans qu'on l'observerait le plus souvent (29 pour 100), un peu moins de six à dix ans (12 pour 100), fort peu jusqu'à cinquante ans, puis de plus en plus jusqu'aux âges extrêmes (11,4 pour 100 de cinquante à soixante ans, 14 pour 100 de soixante à soixante-dix ans).

S'il fallait en croire les statistiques des hôpitaux de Paris, la fréquence de la pneumonie serait incomparablement plus grande dans le sexe masculin que dans l'autre (242 hommes pour 95 femmes). Mais, si l'on songe que dans la classe ouvrière, l'homme, bien plus volontiers que la femme, se fait soigner à l'hôpital, on ajoutera plus de foi aux chiffres de Jürgensen, relevés dans une polyclinique, et indemnes par conséquent de ce reproche: or cet auteur ne note que 100 hommes pneumoniques pour 73 femmes, proportion tout autre. Une hygiène habituellement meilleure, une sobriété plus grande à l'égard de l'alcool peuvent expliquer l'immunité relative de la femme.

La pneumonie se montre plus fréquente chez les individus dont les *professions* s'exercent dans les grands centres, dont la vie se passe dans un air confiné (épidémies de couvent, de prison, de caserne). Elle épargne par contre ceux qui travaillent continuellement en plein air. C'est ainsi qu'elle est exceptionnelle chez les marins.

Chose aisée à prévoir, les *classes aisées* de la société en sont relativement préservées. Il est constant que, durant les épidémies observées dans l'armée, les officiers sont moins éprouvés que les soldats.

L'*état de santé antérieur* offre une égale importance. Les débilités,

les déprimés sont devant le contagionisme plus désarmés que les robustes. La pneumonie franche n'est donc pas, comme on l'a dit à tort, l'apanage des sujets vigoureux.

La pneumonie ne frappe pas de préférence les *femmes enceintes*, mais ses atteintes sont plus graves chez elles et provoquent généralement l'avortement. La *lactation* en modifie le pronostic dans la même mesure.

Quant à l'*alcoolisme*, sa fâcheuse influence est reconnue par tous, il crée pour la pneumonie un terrain de prédilection et lui imprime une gravité exceptionnelle.

La pneumonie peut venir se greffer sur un grand nombre d'états morbides. Citons au premier rang la *grippe*, la fièvre typhoïde, la bronchite. Elle sert souvent d'épilogue aux grandes déchéances nerveuses: la sclérose en plaques, la paralysie générale. Les cancéreux, les brightiques, les diabétiques sont aussi fort exposés à mourir de pneumonie.

Enfin, les atteintes antérieures créent par elles-mêmes une prédisposition non douteuse. Les récidives sont, en effet, chez quelques sujets extrêmement fréquentes.

Ces diverses conditions se trouvant plus ou moins réalisées, à quelle occasion la pneumonie éclate-t-elle?

Le *froid*, accusé longtemps par les anciens auteurs de provoquer la majorité des pneumonies, n'a qu'une valeur étiologique limitée. Ses méfaits, proclamés théoriquement et par les médecins et par les malades, ont été fort exagérés; trop souvent on a pris pour la cause du mal le frisson, premier effet de l'infection. Sur 79 pneumonies, Chomel n'a pu incriminer le froid que 14 fois; Grisolle, 45 fois seulement sur 205. On ne retrouve presque jamais cet élément à l'origine des pneumonies secondaires ou séniles. Malgré ces restrictions, on rencontre journellement des faits dont le refroidissement domine sans nul doute l'étiologie. Et cela, probablement en provoquant une congestion pulmonaire réflexe, par paralysie vasomotrice, sur un terrain où est semé le germe contagionisme.

Les *traumatismes* du thorax, lorsqu'ils sont suivis de pneumonie, agissent vraisemblablement en vertu d'un mécanisme analogue. Car l'existence de la pneumonie traumatique ne peut être niée et se fonde déjà sur quelques examens bactériologiques positifs.

Mais il n'existe qu'une cause constante et unique de la pneumonie lobaire, c'est la pullulation au sein du parenchyme pulmonaire d'un germe contagionisme spécifique actuellement bien connu: le *pneumocoque*.

Le *caractère contagionisme et épidémique* que revêt parfois la pneumonie avait déjà fait pressentir l'existence d'un semblable élément à Grisolle, à Laennec et surtout à Jürgensen, qui enseigna nettement la

doctrine. Depuis son travail, les relations d'épidémies pneumoniques se sont multipliées : épidémies de prisons, de familles, de maisons et même de villages et de villes ¹.

La contagiosité de la pneumonie s'est du reste affirmée avec une évidence encore plus éclatante pendant la dernière épidémie de grippe (1889-90).

Quoi qu'il en soit, malgré son incontestable réalité, il ne s'agit pas là d'un phénomène constant, et le mécanisme qui y préside demeure encore pour nous enveloppé d'une réelle obscurité, quoique la nature du contagion nous soit actuellement connue.

Il n'existe plus en effet, à l'heure présente, de doute sur la valeur pathogène du *pneumocoque*, reconnu par tous comme le germe responsable de la pneumonie lobaire. L'histoire de ce microbe mérite d'être rappelée. Vu pour la première fois par Klebs (en 1877) qui le décrit sous le nom de *monas pulmonale*, dans le mucus et le suc pneumonique, aperçu plus tard (1881) sur des coupes de poumon hépatisé, par Koch et Eberth, le pneumocoque légitime était la même année (1881) signalé par M. Pasteur dans la salive d'un enfant mort de la rage. Mais ce furent en France les recherches de M. Talamon, en Allemagne celles d'Albert Fränkel (1883, 1884, 1886), qui fixèrent définitivement ses caractères et surtout son rôle dans la pneumonie.

Entre temps (1882-83) Friedländer décrivait un pneumocoque qui a gardé son nom, mais dont la spécificité a été depuis contestée avec raison, malgré les analogies extérieures qu'il offre avec l'agent pneumonigène authentique. Tous deux, du reste, peuvent pulluler de concert dans les mailles des exsudats pneumoniques; leur confusion primitive est donc aisée à concevoir ².

Un des caractères les plus remarquables du pneumocoque de

1. Comme exemple d'épidémie de prison, on peut citer celle observée en 1875 par Rodman (en Amérique), qui vit, sur 738 détenus, 118 cas de pneumonie, dont 35 mortels (*Americ. Journ. of med. Sciences*, 1876). — Il est peu d'épidémies de familles plus frappantes que celle rapportée, en 1881, par Daly (*Lancet*, nov. 1881). On y voit quatre frères pris successivement de pneumonie, puis la mère qui succombe. La grand'mère, venue pour ensevelir sa fille, prend une pneumonie double également mortelle. Le père, un enfant plus jeune et trois domestiques sont seuls épargnés.

Les faits observés en France par Alison, à Ablainville, représentent le type d'une épidémie de village. Dans un hameau de 480 habitants, de fin janvier à fin juin, éclatent 32 cas de pneumonie lobaire (à forme bilieuse), dont 15 mortels (*Arch. génér. de médecine*, oct. 1883).

2. Le pneumocoque de Fränkel se présente à l'observateur avec l'aspect d'un coccus ovalaire dont les pôles, plutôt anguleux qu'arrondis, rappellent la forme de l'extrémité de la flamme d'une bougie. On l'a aussi comparé à un grain d'orge ou à un fer de lance. Le plus souvent disposés deux par deux (diplocoques), les pneumocoques peuvent former des chaînettes parfois fort longues, mais rigides ou coudées à angles obtus. Ils sont presque toujours entourés d'une capsule ou halo brillant qui leur forme comme une atmosphère glutineuse, contribuant, semble-t-il, à la viscosité des exsu-

Fränkel, c'est sa *virulence éphémère*. Après sept jours au plus, en effet, sauf transplantation ou réinoculation, on la voit disparaître totalement. Elle ne résiste pas à une température de 42 degrés. On verra à quel point ces particularités cadrent avec la durée brève de la pneumonie et aussi avec ce que l'on a appelé l'hyperpyrexie pro-critique.

Signalons encore au germe en question une autre propriété digne d'intérêt, surtout au point de vue du mécanisme de la contagion, c'est sa résistance à la dessiccation ¹.

La présence du pneumocoque dans le milieu buccal, démontrée pour la première fois, comme on l'a vu, par M. Pasteur, prête à des considérations intéressantes. M. Netter l'a retrouvé dans la salive non seulement des pneumoniques, mais de sujets sains, dans la proportion d'une fois sur cinq. Cette salive ainsi chargée de pneumocoques présente dans sa virulence de curieuses variations. Très accentuée durant la période fébrile de toute pneumonie, celle-ci tombe brusquement après la crise et reste nulle pendant quinze à vingt jours pour renaître ensuite, mais moindre que dans le cours de la maladie. Elle se réveille toutefois plus active aux époques de l'année où la fréquence de la pneumonie s'accroît, et à plus forte raison en temps d'épidémie. Ces quelques détails jettent un jour bien curieux sur la genèse de la pneumonie et sur sa tendance à récidiver.

Le pneumocoque buccal paraît donc être l'origine première de la pneumonie, non seulement chez les sujets qui l'hébergent habituellement et qui sont par suite spécialement prédisposés, mais encore chez ceux qu'une circonstance fortuite peut en rendre porteurs (contagion). Les uns et les autres, grâce au brusque réveil de la virulence du microbe, grâce aussi à des conditions particulières de terrain, momentanément créées par les causes occasionnelles que nous avons signalées, peuvent à un instant donné faire une pneumonie, car la seule présence du pneumocoque est bien évidemment incapable de créer la maladie de toutes pièces.

Tout l'acte morbide peut se borner à sa pullulation dans les alvéoles pulmonaires. Mais il ne reste pas toujours cantonné à ce premier foyer et on le voit parfois soit par propagation directe, soit par infection sanguine, contaminer les grandes cavités séreuses et

1. On l'a vu conserver sa virulence après quatre mois.

Le microbe de Friedländer offre au point de vue de la forme extérieure une grande ressemblance avec le précédent, bien qu'il prenne souvent la forme bacillaire; mais il en diffère totalement par les caractères de ses cultures, par ses réactions à l'égard des matières colorantes et par son pouvoir sur les animaux.

1. On l'a vu conserver sa virulence après quatre mois.

quelques organes éloignés, donnant ainsi naissance à la plupart des complications de la pneumonie, qui ne sont souvent que les localisations diffusées du contagium primitif; ces accidents plus ou moins multipliés ou graves, imprimant à la maladie des allures et un pronostic spéciaux, lui ont valu l'épithète d'infectante.

Anatomie pathologique. — On peut diviser les lésions de la pneumonie en deux classes : d'une part, les lésions pulmonaires constantes, caractérisant seules la pneumonie; d'autre part, des altérations dispersées dans les divers organes, dues à la pullulation secondaire soit du contagium primitif, soit d'autres micro-organismes, désordres propres aux formes graves et portant tous, plus ou moins, la même marque d'origine. Les premières feront seules l'objet de ce paragraphe; les secondes seront étudiées à propos de chaque complication.

L'*appareil pulmonaire* est rarement envahi en son entier par le processus pneumonique. Un ou deux lobes sont atteints, ou souvent tout un poumon; le reste est intact et peut servir de point de comparaison. Les lésions se présentent sous trois formes ou degrés restés classiques depuis Laennec : l'engouement, l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise, degrés qui se trouvent mélangés ou isolés suivant la période à laquelle est survenue la mort, et selon les points de l'organe que l'on a sous les yeux.

L'*engouement* représente le premier stade de l'exsudation. Les parties atteintes sont augmentées de volume et de poids, leur consistance est plutôt accrue, elles ne crépitent qu'imparfaitement entre les doigts et en conservent l'impression, comme les tissus œdédiés. Leur surface offre une teinte violacée, livide. Le tissu qui les constitue est plus friable qu'à l'état normal et l'index y pénètre sans grand effort. Sectionnées, le liquide qui s'en écoule est rougeâtre et spumeux. Jetée dans l'eau, une parcelle de ce parenchyme n'y surnage qu'imparfaitement et se laisse presque entièrement submerger. Toutefois, l'insufflation est encore possible. On ne confondra pas avec l'engouement la pneumonie hypostatique et l'œdème pulmonaire, lésions qui occupent habituellement les deux bases : la première plus franchement violacée avec des points d'atélectasie, la seconde bien moins foncée que le poumon engoué, laissant s'écouler à la coupe une sérosité pâle, à peine citrine.

Histologiquement, l'engouement a pour caractère la flexuosité remarquable des vaisseaux alvéolaires gorgés d'hématies, l'encombrement de la cavité elle-même par des globules rouges et des cellules rondes, volumineuses, à noyaux multiples, qui semblent bien avoir pour origine l'épithélium de revêtement en voie de desquamation.

A la période d'*hépatisation rouge*, l'exsudat constitué distend ou le les lobes envahis, en comble tous les vides et leur communique une consistance qui rappelle absolument celle du foie, caractère qui a valu son nom à la lésion. Le poids spécifique des parties hépatisées est considérablement accru, leur couleur est d'un brun rougeâtre, leur aspect granité rappelle celui de certaines mosaïques. Les coupe-t-on au couteau, on obtient une surface de section nette, un peu chagrinée. Un examen attentif, à jour frisant, y fait découvrir quantité de petites bosselures ou granulations d'un millimètre de diamètre environ, ressemblant à des lobules hépatiques. Ce sont les exsudats qui font saillie hors des infundibula, trop étroits pour eux. Par raclage, on arrive aisément à énucléer ces petits moules fibrineux. A un faible grossissement, on leur reconnaît souvent la forme des cavités dont ils ont gardé l'empreinte. Du tissu incisé s'écoule aussi un liquide épais et visqueux, coloré en rouge brique, connu sous le nom de *suc pneumonique*. Plus friable qu'à l'état sain, le parenchyme hépatisé, malgré sa consistance, se déchire facilement, et c'est sur la surface de cette déchirure que se voit surtout l'aspect grenu. Plongé dans l'eau, il en gagne rapidement le fond.

Au microscope, les coupes du poumon hépatisé frappent d'abord l'observateur par un aspect bien particulier. Les alvéoles sont distendus à tel point par l'exsudat que les cloisons qui les séparent sont rectilignes et forment des figures à contours géométriques. Leur cavité est comblée par un réticulum fibrineux, qui emprisonne dans ses mailles quelques globules rouges et surtout de nombreux globules blancs. Relativement peu altéré, l'épithélium de revêtement offre quelques cellules globuleuses, multinucléaires, parfois à demi détachées pour se mêler à l'exsudat. Quant aux vaisseaux pariétaux, remplis de globules rouges, leur lumière est forcément un peu effacée par la compression. La recherche du pneumocoque dans l'exsudat et surtout dans le suc pneumonique, par les procédés habituels de coloration, est en général aisée.

L'*hépatisation grise*, troisième stade anatomique de Laennec, est souvent confondue avec l'infiltration purulente, quoiqu'elle représente plus exactement, au point de vue clinique, un degré de transition entre l'hépatisation rouge et la résolution de l'exsudat (Barth). Le poumon offre alors les mêmes caractères généraux que dans le précédent état : même volume, consistance identique, état grenu de la coupe; la coloration seule diffère. Des points d'un gris sale ou jaunâtre y apparaissent d'abord çà et là, puis se réunissent pour former un fond homogène sur lequel ne se détachent plus que les macules pigmentaires normales du tissu. Celui-ci n'est ni plus ni moins friable que dans l'hépatisation rouge.

Au contraire, la consistance du poumon atteint d'*infiltration purulente* est très modifiée (d'où le terme ancien de ramollissement gris), sa friabilité est extrême, la trame s'en affaisse si facilement qu'une pression un peu brusque suffit pour y créer des abcès artificiels. De la surface de section s'écoule un liquide visqueux, opaque, identique au pus. Poussée plus loin, cette fonte reproduira l'aspect dit d'éponge purulente, rencontré surtout chez les cachectiques; un degré de plus et l'on aura de vraies collections purulentes (voir les *Abcès du poumon*).

Le microscope rend aussi bien compte des différences qui séparent l'hépatisation grise et l'infiltration purulente. Dans la première, on trouve les alvéoles encombrés des débris de l'exsudat, dissocié en courtes fibrilles et en granulations. Au milieu de ce magma naissent: 1° des globules rouges et des cellules épithéliales déformées; 2° des cellules migratrices à un ou plusieurs noyaux prenant bien le carmin, et englobant des éléments analogues à ceux signalés plus haut. Il faut voir en elles les agents les plus actifs de la résorption de l'exsudat, d'autant qu'on les retrouve identiques dans les vaisseaux lymphatiques et les ganglions péri-bronchiques. Au point de vue microbien, c'est encore le pneumocoque qui domine dans les lésions de l'hépatisation grise.

Les lésions histologiques de l'infiltration purulente consistent essentiellement dans l'invasion des alvéoles par des globules de pus, qui se colorent mal par le carmin, et forment des amas d'autant plus étendus que les cloisons conjonctives dissociées présentent en beaucoup de points des solutions de continuité. A cette période, les microbes de la suppuration (streptocoque et staphylocoque) l'emportent de beaucoup sur le pneumocoque, difficile à retrouver dans les lésions.

Tels sont les trois degrés classiques de la pneumonie lobaire. A côté de ce type qui répond à la majorité des faits, existent quelques formes anatomiques spéciales, constituées par la variation en plus ou en moins, dans l'exsudat, 1° des globules rouges, 2° de la fibrine, 3° des leucocytes.

Les hématies sont-elles entassées dans les alvéoles, au même degré que dans un infarctus pulmonaire, on aura la *forme hémorragique* de Schutzensberger.

La prédominance primitive des leucocytes caractérise au contraire la *forme purulente d'emblée* de Ranvier.

La pauvreté en fibrine de l'exsudat donne au tissu malade une consistance plus proche de la splénisation que de l'hépatisation. Cette particularité appartient à la forme dite *plane* ou *séreuse*, fréquente chez les vieillards.

La fibrine peut au contraire dominer à tel point dans l'exsudat,

et celui-ci être si abondant, qu'il comble même les canaux bronchiques d'assez gros calibre et transforme le poumon atteint en un bloc imperméable. C'est la *pneumonie massive* de Grancher.

Nous avons signalé la terminaison par abcès pulmonaire qui sera étudiée dans un autre chapitre.

La pneumonie aboutit rarement à la formation d'un foyer gangréneux, par invasion d'une portion de parenchyme mortifié par les microbes de la putréfaction (voir la *Gangrène pulmonaire*).

Dans les cas réguliers, les lésions pneumoniques sont à peu près limitées au poumon. On remarque seulement sur la plèvre pariétale une couenne fibrineuse, plus ou moins épaisse, qui peut agglutiner les deux feuillets de la séreuse. Dans les autres viscères, rien ou presque rien: des caillots fibrineux agoniques dans les cavités cardiaques, la rate tuméfiée, un peu ramollie et lie de vin.

Il n'en est pas de même dans les formes graves, infectantes. Les cavités séreuses, différents viscères peuvent, comme nous le verrons, devenir le siège d'altérations, qui sont sous la dépendance directe du pneumocoque ou parfois, par infection secondaire, des microbes vulgaires de la suppuration.

Symptomatologie. — Affection à début solennel, la pneumonie classique s'annonce par un *frisson* unique, intense et prolongé, qui secoue tout le corps et fait bientôt place à une fièvre vive, qui durera jusqu'à la crise finale. En même temps, le patient accuse dans un côté de la poitrine une douleur lancinante, qui rend sa respiration haletante et l'excite à tousser.

C'est ainsi que sont communément frappés les jeunes gens et les adultes vigoureux. Plus insidieuse chez les sujets âgés ou malades, la pneumonie peut être précédée par quatre ou cinq jours de malaise avec frissonnements répétés, céphalée et anorexie. Chez les jeunes enfants, un accès de fièvre soudain avec agitation et accélération respiratoire peut être le seul phénomène initial.

La maladie constituée se manifeste par l'association presque constante des troubles fonctionnels suivants: température élevée (39°, 5; 40 degrés), léger degré d'embarras gastrique, parfois agitation nocturne, point de côté très pénible, dyspnée et enfin toux quinteuse aboutissant à l'expulsion de crachats spéciaux.

Phénomène commun à toutes les formes de la pneumonie, la *fièvre*, longtemps regardée comme le symptôme dominant de la maladie, a une marche continue, avec rémissions matinales peu accentuées. Atteignant d'emblée son apogée pendant ou après le frisson, en trois ou quatre heures, elle se maintient durant la période d'état entre 39, 40 et 41 degrés. Elle ne baisse le matin que d'un demi-degré, rarement plus, et dure sept à onze jours dans les formes régulières.