

Le *pouls* s'accélère presque toujours proportionnellement aux variations thermiques. Pendant le frisson, il atteint 108 à 112, puis 120 à la période d'état. Chez l'enfant, 160, 180, 200 sont des chiffres qui ne devront pas étonner. Brusque et dur au début, il devient plus tard large et même dicrote. Il peut devenir rapide et inégal, sans que le pronostic en soit modifié, pourvu que l'ondée sanguine reste franche.

Les *troubles nerveux*, fréquemment réflexes, dépendent surtout de l'état fébrile, de la violence du point de côté et de la dyspnée.

Presque constant au début, le mal de tête frontal ou temporal peut s'accompagner de vertiges, de bourdonnements d'oreille, et dure trois ou quatre jours. Il entretient l'insomnie qui, presque complète, n'est interrompue que par des phases d'assoupissement avec rêvasseries.

Là peut se borner le délire, mais chez les enfants nerveux et émotifs, la pneumonie peut entrer en scène par une crise de délire furieux qui, du reste, ne survit pas à la première poussée fébrile.

La fièvre ne prédomine que dans quelques formes spéciales étudiées plus loin. Dans la pneumonie régulière, ce sont les signes thoraciques qui attirent d'abord l'attention.

La *douleur de côté*, qui s'éveille souvent dans les douze premières heures, dure en moyenne trois ou quatre jours. Vive, angoissante, habituellement sous-mamelonnaire du côté atteint, elle peut irradier vers l'épaule ou le flanc et correspondre précisément au lobe hépatisé. Elle occupe exceptionnellement le côté sain. La pleurésie, qui complique toujours la pneumonie, en serait la cause principale. Les grandes inspirations et la toux l'exaspèrent.

Le point de côté, l'étendue de la congestion pulmonaire ou de l'engouement contribuent, chacun pour leur part, à entretenir la *dyspnée*. Les mouvements respiratoires, de 16 à 18 par minute (chiffre normal), montent à 30, 40 et même 70 et 80 chez les enfants; ils sont relativement plus accélérés que le pouls.

La *toux*, constante dans les formes normales, est d'abord sèche, réflexe, d'origine pleurale, comme le point de côté, puis elle devient quinteuse et aboutit à l'expectoration. Elle est très pénible et le malade fuit les occasions qui la peuvent provoquer. En tout cas, il faut plusieurs secousses douloureuses pour expulser un crachat.

Les *crachats* pneumoniques ont des caractères assez tranchés pour éclairer à eux seuls, dans quelques cas, un diagnostic hésitant. Muqueuse dès le début, semblable à une solution de gomme, l'expectoration est déjà, avant la fin du premier jour, teintée de sang. Elle est peu aérée, assez visqueuse et adhérente pour qu'on puisse retourner le crachoir sans qu'elle en quitte le fond. On l'a comparée,

à cette période, à de la brique pilée, délayée. Les jours suivants, la teinte rouge initiale tourne au jaune, de manière à réaliser les *crachats rouillés* (*marmelade d'abricots, sucre d'orge* des auteurs). Enfin, après la défervescence, pendant la résolution, l'expectoration perd toute spécificité et devient muqueuse ou muco-purulente. Les malades crachent environ 2 à 300 grammes dans les vingt-quatre heures, quelquefois bien moins. Chez les jeunes enfants et chez quelques vieillards, l'expectoration est nulle.

Le crachat pneumonique doit sa viscosité à sa richesse en fibrine et aux pneumocoques qui y foisonnent; il emprunte sa couleur aux pigments sanguins diversement modifiés ou, s'il est vert, soit à la bile; soit à des micro-organismes chromogènes.

Le pneumonique demeure couché sur le dos ou sur le côté malade. La dyspnée peut l'obliger à s'asseoir, pour utiliser les muscles inspirateurs accessoires. Le *facies* est plutôt vultueux; une pommette peut être bien plus colorée que l'autre (dans la pneumonie du sommet surtout), mais elle ne répond pas nécessairement au côté malade. Un groupe de vésicules d'*herpès*, rapidement sèches, occupe assez souvent la commissure labiale ou l'aile du nez pour qu'on ait pu ériger en théorie la nature herpétique de la pneumonie (Fernet).

Quand la dyspnée ou la stupeur entravent la respiration par le nez, la langue est sèche (langue de perroquet). Elle est du reste toujours chargée, saburrale, sauf peut-être chez les enfants.

Un pareil ensemble clinique amènera naturellement le médecin à examiner le thorax.

A la *vue*, on peut remarquer une voussure légère du côté atteint, mais pas toujours; l'excursion respiratoire incomplète de ce même côté est plus souvent notée.

Au début, la *percussion* peut être négative; mais une fois l'hépatisation constituée, si le foyer en est superficiel, elle peut délimiter une zone mate d'étendue variable, avec résistance sous le doigt, et qui, lorsqu'elle occupe la base, répond à un skodisme manifeste sous la clavicule.

Qu'il y ait ou non matité, l'*auscultation* révèle, en une région déterminée, une série de phénomènes caractéristiques. Au début, l'oreille finit par tomber sur un foyer de râles égaux entre eux, à la fois fins et excessivement secs, rappelant la crépitation du sel jeté sur un charbon ardent ou de cheveux froissés entre les doigts. Ce sont les *râles crépitants*, qui s'entendent à la fin de l'inspiration. En même temps ou un peu plus tard, on peut percevoir un souffle: bruit d'une rudesse et d'une âcreté exceptionnelles qui occupe l'expiration ou les deux temps de la respiration. On l'a comparé au son produit en soufflant dans un tube de bois ou d'airain: d'où le nom

de *souffle tubaire*. Dans les régions où on l'a constaté, si l'on fait parler le malade, sa voix arrive à l'oreille diffuse, éclatante et inarticulée. C'est la *bronchophonie* qui correspond, au palper, à l'exagération des vibrations thoraciques.

Depuis Laennec, râle crépitant veut dire engouement, et souffle tubaire hépatisation. La juxtaposition concentrique de ces deux signes indique que la lésion, plus avancée au centre, est ébauchée à la périphérie. Sur les limites de la zone crépitante, on trouve sans transition le murmure vésiculaire normal.

Le souffle tubaire, entouré ou non de râles crépitants, ne se modifie plus qu'en étendue ou en intensité jusqu'à la défervescence. Mais celle-ci, qui coïncide avec la liquéfaction de l'exsudat, est marquée par l'apparition de râles humides et bulleux, qui viennent se substituer aux râles fins. Appelés traditionnellement râles crépitants de retour, ce sont plutôt des râles sous-crêpitants. Le souffle peut se combiner quelque temps avec eux.

Tels sont les grands signes de la pneumonie normale. Elle laisse parfois les forces assez intactes, puisqu'il n'est pas rare de voir des malades qui en sont atteints gagner l'hôpital à pied. Les troubles digestifs se réduisent ordinairement à des nausées ou des vomissements au début, à une anorexie presque complète, qui dure autant que la fièvre. Les *urines*, foncées, rares, très colorées, sont riches en urée et en acide urique; les chlorures y font défaut; elles contiennent, pour ainsi dire d'une façon constante, une petite proportion d'albumine, et cela pendant toute la durée de la maladie.

L'état du sang dans la pneumonie a fort préoccupé les anciens médecins, d'autant plus que la saignée donnait l'occasion d'en faire l'examen journallement. L'augmentation de la proportion de fibrine est le caractère le plus grossier et le plus anciennement connu (la proportion monte de 4, chiffre normal, à 10 pour 1000). Depuis, on y a constaté l'accroissement numérique des leucocytes et des hémato blasts, qui prolifèrent avec une grande activité.

Marche. Durée. — La marche cyclique de la pneumonie régulière a frappé les auteurs de tous les temps. La fièvre, qui a débuté brusquement avec le frisson, reste continue durant cinq à huit jours, suivant la marche progressive des lésions, puis s'efface comme elle était venue. Si nous portons à huit jours le temps moyen de la convalescence, nous voyons que la maladie évolue à peu près en une quinzaine.

S'écarter de cette évolution typique : 1° les *formes abortives*, dans lesquelles la défervescence peut se produire au bout de deux ou trois jours, en vingt-quatre ou quarante-huit heures; 2° les *formes*

prolongées (tout en restant régulières), dont la défervescence se fait attendre jusqu'au neuvième ou quatorzième jour, retardée par l'extension au côté opposé ou par la formation de foyers successifs.

Terminaisons. — La pneumonie régulière aboutit brusquement à la convalescence, et celle-ci est annoncée par un ensemble de signes connus sous le nom de *crise* et qui, jadis considéré comme un effort de la nature médicatrice, représente en réalité une série d'indices de la guérison. La crise peut être annoncée par des phénomènes dits procritiques. C'est tantôt une fausse défervescence précédant de vingt-quatre heures la vraie, et reconnaissable à la persistance de la vivacité du pouls; plus souvent c'est, au contraire, une poussée brève et excessive (40°,5; 41 degrés) (exacerbation procritique), bientôt suivie d'une chute légitime de la température; chute soudaine, s'effectuant en quelques heures, souvent dans la seconde partie de la nuit, et capable de faire place à une réelle hypothermie, généralement passagère (36°,5; 36 degrés).

A la période du mal où la défervescence est imminente, le pouls permet parfois de la prévoir par ses irrégularités; une fois celle-ci réalisée définitivement, il devient remarquablement lent, ample et dépressible.

En même temps se déclare une véritable crise polyurique. Les urines très acides, riches en urée, contiennent de nouveau des chlorures et parfois une certaine quantité de peptones (peptonurie).

Les sueurs profuses qui précèdent ou accompagnent la défervescence seraient d'un bon pronostic (Grisolle). Quant à la diarrhée, on doit plutôt la considérer comme une complication.

Le sang de la période critique offre quelques caractères spéciaux : les leucocytes reprennent leur taux normal; quant aux hémato blasts, leur nombre s'accroît encore considérablement durant deux à trois jours (crise hématiche), mais ceux-ci sont pauvres en hémoglobine, d'où l'anémie de la convalescence (Hayem).

Une fois la crise établie, les signes stéthoscopiques diminuent graduellement pour disparaître, en même temps que l'état général se remonte. Tel est le cas chez les enfants, les jeunes gens et les adultes vigoureux, dont l'exsudat est en général résorbé en quelques semaines.

Chez les sujets débiles, âgés ou alcooliques, la résolution plus lente peut trainer plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Après des pneumonies répétées, la résolution peut se faire mal, et l'inflammation pulmonaire passer à l'état chronique. Toux et dyspnée persistent avec les râles et le souffle. La fièvre reparait chaque soir, l'appétit et les forces ne reviennent pas, et une cachexie

progressive avec sueurs nocturnes peut faire songer à la tuberculose qui, du reste, est parfois l'aboutissant de la *pneumonie chronique lobaire*.

Les microbes pyogènes peuvent aussi prendre possession du parenchyme pulmonaire (*infiltration purulente*). Cette terminaison est à craindre lorsque, la température ne cédant pas du sixième au dixième jour, le souffle tubaire persiste, mélangé à de gros craquements humides, tandis que le malade, affaibli, cyanosé, dyspnéique, rend des crachats noirâtres couleur *jus de pruneaux* (pathognomoniques pour certains auteurs).

La mort, épilogue habituel de cette évolution, survient dans l'adynamie. Le malade tombe dans une torpeur profonde, la langue se sèche, le ventre se météorise, et l'agonie s'annonce par le râle trachéal.

Les *abcès du poumon*, qui correspondent à la limitation du processus suppuratif, n'ont pas toujours cette terminaison fatale.

La terminaison par *gangrène*, rare, surtout propre aux alcooliques et aux diabétiques, est suffisamment caractérisée par la fétidité extrême que dégage brusquement l'expectoration. Elle est presque toujours mortelle.

Si, dans la pneumonie, les *rechutes* sont rares et ordinairement sans gravité, par contre les *récidives* sont excessivement fréquentes. On a vu des sujets faire, parfois toujours dans le même lobe, seize et même vingt-huit pneumonies (*pneumonie récurrente*). En se multipliant, les poussées peuvent devenir incomplètes, mais non toujours, et la mort peut venir en clore la série. La survivance du pneumocoque dans la bouche et probablement dans les bronches de tout sujet atteint une première fois explique bien cette tendance aux récidives; il en est de même de l'augmentation habituelle de virulence de la salive chez ces sujets en temps d'épidémie.

La *mort*, dans la pneumonie franche, peut résulter de l'étendue même des lésions pulmonaires qui supprime une trop grande partie du champ respiratoire pour que la vie reste possible. Au début, une congestion pulmonaire généralisée peut tuer le malade par asphyxie aiguë. Plus tard, en particulier dans la pneumonie massive, le cœur peut être impuissant à lutter contre l'obstacle que lui oppose l'exsudat, et devenir, par l'affaiblissement graduel de ses contractions, la cause d'une asphyxie lente se traduisant par la mollesse du pouls, la cyanose de la face que recouvre une sueur froide et visqueuse, et le refroidissement progressif des extrémités.

La mort peut encore survenir du fait d'une complication. Nous y reviendrons à propos de chacune d'elles.

Complications. — La pneumonie est susceptible de se compli-

quer de divers accidents de voisinage ou à distance, dus pour la plupart, nous l'avons dit, à des localisations variées, soit du pneumocoque, soit de ses toxines, ou plus rarement d'autres micro-organismes. Mais il convient de citer en première ligne deux complications qui relèvent plus de l'état général du sujet que de l'action directe du contagé; ce sont le *délire* et l'*insuffisance cardiaque* qui assurément accompagnent la pneumonie avec une fréquence plus grande que toutes les autres.

Le *délire* s'observe chez les sujets nerveux et excitables; il est surtout nocturne et affecte une prédilection pour la pneumonie du sommet. Mais c'est principalement chez les alcooliques qu'il acquiert une violence de nature à masquer tous les autres signes; on lui reconnaît alors tous les traits du *delirium tremens* (agitation extrême, vociférations, hallucinations professionnelles ou lutte avec des êtres et des animaux imaginaires). Il assombrit notablement le pronostic de la maladie et commande sur sa terminaison les plus grandes réserves.

C'est Jürgensen qui a surtout insisté sur l'importance de l'état du cœur dans la pneumonie. L'augmentation de la matité précordiale, l'affaiblissement du choc de la pointe coïncidant avec des battements sourds et irréguliers ou encore avec le rythme fœtal, un pouls mou, inégal ou incomptable, révéleront la déchéance de la fibre cardiaque et l'imminence du collapsus. Cette terrible complication domine absolument le pronostic, car elle entraîne souvent la mort et même la mort subite.

A l'autopsie des individus ayant succombé de cette manière, on trouve le cœur flasque et affaibli, offrant la teinte feuille morte caractéristique de la *myocardite*.

La *congestion pulmonaire* simple, par son étendue, son acuité, peut revêtir les allures d'une terrible complication. Elle peut, au début de la pneumonie, envahir brusquement les deux poumons et déterminer une asphyxie promptement mortelle. Une dyspnée formidable, une cyanose croissante indiquent le danger qu'une saignée est seule capable de conjurer. A la percussion, on constate une sonorité plutôt tympanique avec résistance sous le doigt. A l'oreille, le murmure vésiculaire peut manquer; on n'entend parfois que des râles crépitants vagues et avortés.

La *pleurésie* accompagne presque toujours la pneumonie à divers degrés. La forme sèche ne fait pour ainsi dire jamais défaut. La forme avec épanchement s'observe dans 12 à 16 pour 100 des cas.

Contemporain de la pneumonie, l'épanchement séro-fibrineux constitue le syndrome *pleuro-pneumonie* qui se manifeste par les signes suivants: broncho-égophonie, souffle tubaire atténué, lointain, matité

plus franche descendant jusqu'à la base. La pleurésie, en entretenant la dyspnée et un léger mouvement fébrile le soir, prolonge la maladie d'une ou deux semaines.

L'épanchement d'emblée purulent s'annonce par des frissonnements, de la prostration, rarement un peu d'œdème thoracique. Le début peut être absolument latent (voir les *Pleurésies purulentes*). Une marche ordinairement rapide, la terminaison fréquente par vomique caractérisent surtout l'empyème métapneumonique. Les formes trainantes répondent à l'association d'autres micro-organismes (streptocoques) au pneumocoque dans l'épanchement.

Anatomiquement, les épanchements pneumoniques sont remarquables par leur richesse en fibrine. Dans la forme purulente à pneumocoques, le pus est épais et bien lié; le liquide est souvent enkysté ou distend un espace interlobaire, ce qui est bien en rapport avec la consistance et l'épaisseur des fausses membranes. L'association du pneumocoque avec le streptocoque coïncide plus souvent avec un pus sanieux et mal lié.

La *péricardite* pneumonique n'est pas rare. Habituellement propagée, elle est souvent méconnue. Une dyspnée excessive, avec cyanose de la face et mollesse du pouls, peut seule attirer l'attention sur le cœur. A l'auscultation, un léger frottement de la base la révèle. La mort par compression cardiaque peut résulter des progrès de l'épanchement péricardique. On trouve alors les feuillettes de la séreuse agglutinées par un exsudat séro-fibrineux ou fibrino-purulent dans lequel fourmille le pneumocoque.

L'*endocardite* est encore plus fréquente. La forme végétante, qui est presque la règle, se traduit par des souffles d'orifices si intenses qu'elle passe difficilement inaperçue (souffle systolique râpeux ou piaulant). Toutefois la méningite qui évolue souvent avec elle peut la masquer. Consécutive, le retour du frisson, de la fièvre, d'une dyspnée extrême sans signes pulmonaires doit la faire soupçonner jusqu'au moment où apparaît le souffle caractéristique. La guérison, exceptionnelle, peut laisser subsister des lésions chroniques.

A l'autopsie des malades morts de cette complication, on trouve l'orifice aortique garni d'un nombre variable de végétations épaisses, friables, que le microscope montre formées de fibrine, de leucocytes et d'hématoblastes, le tout parsemé de nombreux pneumocoques; l'orifice mitral est moins souvent touché et le cœur droit moins encore.

La *méningite* pneumonique est connue de longue date; sa pathogénie est bien élucidée depuis qu'on a fait l'étude bactériologique de ses exsudats. Presque toujours cérébro-spinale, elle apparaît soit à titre de complication, soit comme un accident de convalescence.

Dans le premier cas, ses signes peuvent se réduire à du délire et un peu de raideur de la nuque; il est alors facile de la méconnaître. Dans le second, un réveil de fièvre l'annonce, avec céphalée, agitation extrême, suivie parfois de coma avec résolution complète et stertor qui précède la mort. La marche peut être plus lente; peu à peu apparaissent la rigidité de la nuque, l'hyperesthésie rachidienne, l'accélération du pouls qui est petit et dur. Des symptômes localisés ont même été observés (ptosis, strabisme, trismus, paralysie faciale, aphasie ou hémiplegie). Mais la terminaison fatale ne se fait guère attendre plus de trois à six jours et survient dans le coma avec respiration de Cheyne-Stokes, pouls incomptable et cris hydrencéphaliques.

La méningite résulte aussi, dans quelques cas rares, d'une carie du rocher, suite d'*otite moyenne purulente*. Ce dernier accident est plus souvent le fait d'une infection secondaire (streptocoque) que sous la dépendance directe du pneumocoque. Anatomiquement la méningite à pneumocoques est une méningite exsudative fibrino-purulente. L'exsudat, se déposant d'abord le long des vaisseaux, peut former à la convexité une calotte complète rappelant l'aspect du parchemin mouillé. Quand le streptocoque est en cause, l'exsudat est moins concret et occupe plutôt la base (otite).

La *parotidite*, généralement suppurée, est une complication propre aux pneumonies graves, et pour cette raison d'un assez sérieux pronostic. Elle est due à la pullulation dans la glande, soit du pneumocoque, soit du streptocoque.

M. Cornil a insisté sur la fréquence de l'*amygdalite* au début ou dans le cours de la pneumonie; le pneumocoque a été aussi retrouvé comme agent responsable de ces cas.

On sait quelle est la fréquence de l'*ictère* au début de la pneumonie. Léger d'ordinaire, il ne devient franc que dans un nombre de faits très limité. Sa pathogénie n'est pas encore élucidée; lorsqu'il est isolé, sa valeur pronostique est nulle. On l'a vu cependant dans quelques cas se compliquer de délire, de stupeur avec vomissements et diarrhée, reproduisant ainsi le syndrome de l'*ictère grave*.

Les rares observations de *péritonite* pneumonique, qui existent jusqu'ici dans la science, ne permettent pas de la différencier bien nettement des autres péritonites aiguës. Elle survient plutôt durant la convalescence; elle est peu fébrile; elle s'annonce par de violentes douleurs abdominales, des vomissements abondants, porracés; elle altère profondément et rapidement les traits, et se montre presque toujours mortelle.

Sa pathogénie peut être attribuée, soit à la pénétration du pneumocoque à travers le diaphragme, soit à l'infection sanguine. Anato-

miquement, les exsudats péritonéaux ne présentent ici aucune disposition spéciale au cas particulier. Le pneumocoque que l'on y retrouve révèle seul leur origine.

La *néphrite* pneumonique a été observée à tous les degrés. Contemporaine du début de la maladie, elle peut demeurer assez légère pour s'éteindre avec la défervescence, dans les délais normaux (dix à douze jours) et ne se révéler que par l'albuminurie. Excessivement grave d'autres fois, elle s'accompagne d'anasarque, d'anurie et d'urémie mortelle. Lorsque les malades survivent à cette forme, ils peuvent rester brightiques. Entre ces deux extrêmes s'observe une forme moyenne, caractérisée par des œdèmes localisés, des accidents de petite urémie, et qui peut guérir en soixante ou soixante-dix jours. La néphrite pneumonique se distingue surtout par la fréquence avec laquelle on y note l'hématurie.

Le rein atteint de néphrite pneumonique se fait remarquer par sa richesse habituelle en suffusions sanguines (néphrite hémorragique). On a retrouvé le pneumocoque au niveau de celles-ci et des épithéliums altérés. Quand la complication dépend d'une infection secondaire (streptocoques), ce sont des abcès, miliaires que l'on rencontre dans le parenchyme rénal.

L'*arthrite suppurée*, l'*ostéo-périostite*, les *myosites*, la *thyroïdite*, la *phlegmatia albadolens*, la *pyléphlébite* et la *phlébite de la veine cave*, le *purpura*, susceptibles de venir charger le tableau clinique de la pneumonie, sont autant de localisations exceptionnelles du pneumocoque.

La *pyohémie* est quelquefois le dernier épisode de la pneumonie suppurée.

Enfin nous terminerons par un ordre d'accidents très particuliers, dont la pathogénie est encore très obscure. Nous voulons parler des *paralysies* qui accompagnent ou suivent la pneumonie¹.

Survenant en pleine période aiguë, la paralysie affecte le type monoplégique, ou plus souvent hémiplégique. Nous reviendrons sur celle qui frappe le vieillard à propos des pneumonies de cet âge. La paralysie pneumonique de l'adulte et de l'enfant guérit souvent, elle affecte fréquemment le type d'hémiplegie droite avec aphasie, l'une et l'autre très passagères. En cas de terminaison fatale, l'autopsie peut révéler la cause de la complication (foyer méningitique ou ramollissement), mais il est moins rare de ne rencontrer aucune lésion cérébrale.

Les *paralysies de la convalescence* sont généralement incomplètes, diffuses, prédominantes aux membres inférieurs; la sensibilité est

1. P. BOULLOCHE, *Des paralysies pneumoniques* (Thèse de Paris, 1892).

presque intacte; elles peuvent se compliquer d'atrophie musculaire. Très comparables aux paralysies diphtériques, leur durée oscille entre quinze jours et deux mois; la guérison complète est habituelle; leur origine également toxique est à priori très probable. Quant aux lésions qui leur correspondent, elles sont totalement inconnues.

Quoi qu'il en soit, la pneumonie paraît susceptible de laisser sur le système nerveux central des traces indélébiles, puisqu'on a vu se développer à sa suite des *myélites chroniques* ou même la *sclérose en plaques*.

Formes cliniques. — Un certain nombre de conditions peuvent venir modifier le tableau que nous avons donné comme type de la pneumonie, et qui représente la moyenne des cas journaliers. De là un certain nombre de formes cliniques qui sont déterminées: 1° par la prédominance que prend tel ou tel signe; 2° par une localisation ou une marche spéciale des lésions pulmonaires; 3° par l'âge ou l'état de santé antérieur du sujet.

I. — Parmi les formes du premier groupe, la *forme inflammatoire* ne s'écarte de notre type que par une tendance congestive plus accentuée, avec point de côté violent et crachats plus sanglants.

La *forme bilieuse* de Stoll est moins caractérisée par l'ictère, qui peut manquer, que par la netteté de l'état gastrique, avec amertume de la bouche, vomissements bilieux, et même diarrhée.

La *forme adynamique* (typhoïde de certains auteurs) s'observe souvent dans certaines épidémies; sa gravité est manifeste. Toutes les complications peuvent en charger le tableau. Point de côté et expectoration peuvent manquer; mais les signes généraux prédominent. La courbature, la céphalée sont intenses au début et peuvent s'accompagner d'épistaxis. Puis le malade tombe dans une véritable stupeur; la langue est sèche, fuligineuse, il y a du délire nocturne, la fièvre se maintient au-dessus de 40 degrés. L'adynamie, complète dès le second jour, peut mener rapidement à la mort. Dans les cas moins sévères, la défervescence tardive, souvent en lysis, est suivie d'une convalescence longue et périlleuse.

II. — La pneumonie qui frappe le *sommet* du poumon est remarquable par les violentes réactions nerveuses qu'elle provoque. Chez l'enfant, ce sont des convulsions, des phénomènes pseudo-méningitiques; chez l'adulte, un délire intense, une dyspnée extrême, des quintes de toux pénibles, souvent sans expectoration. Au début, le foyer crépitant doit être soigneusement recherché, sans omettre l'auscultation de l'aisselle. Défervescence et résolution sont fréquemment traînantes. La gravité de cette forme découle surtout de sa prédilection pour les terrains débilités ou surmenés.

L'absence au début de signes d'auscultation et même de point de