

CHAPITRE SIXIÈME

LA FIÈVRE LARVÉE PNEUMONIQUE

ou

PNEUMONIE PALUDÉENNE

CHAPITRE SIXIÈME

LA FIÈVRE LARVÉE PNEUMONIQUE

ou

PNEUMONIE PALUDÉENNE

De toutes les fièvres larvées graves, la fièvre pneumonique est une des plus fréquentes et des plus redoutables. Les ravages causés chaque année par la maladie dite *fluxion de poitrine*, n'ont pas, à mon sens, une autre origine. Ceci revient à dire que je considère la pneumonie comme étant presque toujours due à l'infection paludéenne.

La nature de la pneumonie n'est point encore complètement élucidée par les auteurs. Nous en trouvons la preuve dans la controverse soulevée, il y a deux ans, par les professeurs Germain Sée et Hardy, au sujet de la pneumonie dite fibrineuse.

Pour l'un, cette maladie est le type des inflammations locales franches et a pour cause principale le refroidissement; pour l'autre, ce serait une maladie parasitaire toujours due à la germina-

tion et au développement d'un micro-organisme spécial dans le tissu pulmonaire.

Deux opinions aussi opposées, émises par des maîtres qui devraient faire autorité, s'ils étaient d'accord, laissent les débats ouverts et rendent admissible une troisième hypothèse. En me basant uniquement sur l'observation clinique, je considère toute pneumonie s'accompagnant d'une température de 39° au minimum, comme étant de nature infectieuse. Dans la généralité des cas, c'est le poison paludéen qui est l'élément infectieux.

Suivant le degré d'activité de ce poison, suivant aussi le degré de résistance de l'organisme, les troubles fonctionnels et les lésions anatomiques présenteront des caractères différents.

Ainsi, dans les cas légers, c'est une simple *congestion* se traduisant par une certaine obscurité du son à la percussion, une augmentation des vibrations thoraciques, un affaiblissement du murmure vésiculaire, un peu d'accroissement de la résonance vocale et des râles bullaires fins.

Dans les cas plus graves on note tous les symptômes de la pneumonie catarrhale. Matité bien prononcée, mais laissant toutefois une impression d'élasticité sous le doigt, exagération des vibrations vocales, râles sous-crépitants, respiration soufflante, bronchophonie modérée.

Enfin si les phénomènes infectieux persistent ou s'aggravent, un exsudat fibrineux ne tarde pas à se

former et à faire d'une pneumonie catarrhale, c'est-à-dire, lobulaire, diffuse et disséminée, une pneumonie lobaire, cohérente et occupant l'ensemble des lobules d'une même région. L'exsudat remplissant et distendant les cavités alvéolaires, les signes physiques révélés par la percussion et l'auscultation se trouvent modifiés et surtout accentués. Exagération des vibrations vocales, matité, souffle tubaire, bronchophonie.

A ce moment la température varie entre 40 et 41 degrés, tandis que pendant la période de simple congestion ou de pneumonie catarrhale, elle se maintient entre 39 et 40 degrés, indice que *l'aggravation des lésions se relie directement au degré de la chaleur.*

Je sais combien une semblable théorie est en désaccord avec la tradition qui, en raison des différences anatomiques que présentent ces trois états : congestion pulmonaire, pneumonie lobulaire, pneumonie lobaire, a cru devoir conclure à trois espèces nosologiques.

Mais on peut se demander si cette distinction est bien fondée et s'il ne s'agit pas là réellement de trois degrés d'un même phénomène physiologique, c'est-à-dire de troubles vasculaires variant suivant l'élévation et la durée de la chaleur.

Plus la médecine progresse, plus le cadre nosologique se restreint. L'étude des diathèses, en dévoilant l'unicité des causes et la multiplicité des varié-

tés, a réduit et réduit chaque jour le nombre des espèces morbides.

Pour constituer une espèce nosologique, il ne suffit pas de signaler des différences anatomiques plus ou moins importantes, il faut encore déterminer un certain nombre de caractères distinctifs fixes, précis, en un mot spécifiques.

De prime abord la pneumonie lobaire semblerait bien présenter les caractères d'une espèce; elle apparaît sous forme épidémique, elle suit une marche cyclique, il est impossible de la provoquer par irritations mécaniques (injections de poussières ou de liquides irritants); elle s'accompagne de symptômes généraux qui précèdent l'apparition des phénomènes locaux, enfin il n'existe pas un rapport constant entre l'intensité de la fièvre et l'étendue de la lésion.

Ce ne sont là en réalité que les indices de la nature infectieuse de la maladie et, en cherchant bien, on constatera que ces caractères existent également, mais à un degré moins prononcé pour la congestion pulmonaire et la pneumonie catarrhale, lorsqu'elles s'accompagnent d'une température de 39°, c'est-à-dire lorsqu'elles sont aussi de nature infectieuse.

Si la pneumonie lobaire a fixé tout spécialement l'attention des observateurs et si on a voulu en faire une espèce à part, c'est parce que ses caractères sont bien tranchés, tandis que pour les deux

autres formes de la maladie, le degré d'infection étant moins prononcé, les symptômes sont plus légers, ce qui fait qu'on ne leur accorde point la même valeur. Ils sont cependant absolument analogues.

La congestion pulmonaire et la pneumonie catarrhale sont épidémiques aussi bien que la pneumonie lobaire, mais, comme en raison de leur bénignité elles entraînent plus rarement la mort, la statistique les mentionne moins ponctuellement et beaucoup de cas restent ignorés.

Elles ont une marche cyclique incontestée. Il est de tradition que la plus légère fluxion de poitrine est une maladie qui *doit suivre son cours* et l'on admet généralement une durée de neuf jours comme étant nécessaire à son évolution.

Les reproduire expérimentalement est également impossible ou du moins les congestions ou inflammations du parenchyme pulmonaire que l'on provoque par irritations mécaniques sont *simples* et le thermomètre n'atteint jamais 39°.

Enfin elles s'accompagnent souvent de symptômes précurseurs et leur appareil fébrile n'est point davantage en rapport avec les lésions, puisqu'en bien des circonstances ce n'est qu'après deux ou trois jours de fièvre qu'on découvrira un petit point de congestion ou d'inflammation, ce qui suffirait en bonne logique à prouver que la lésion est la conséquence et non la cause de la fièvre.

Il y a, toutefois, une question qui soulève une difficulté, c'est le micro-organisme signalé dans la pneumonie fibrineuse par le professeur Germain Sée.

Ce serait là, il faut le reconnaître, un caractère différentiel de la plus haute importance et qui à bon droit ferait de la pneumonie lobaire une espèce distincte. Mais les caractères, l'origine et le rôle de ce micro-organisme ne sont point encore parfaitement élucidés.

Il y a déjà longtemps que la nature microbienne de la pneumonie est soupçonnée. Les découvertes actuelles ne font que confirmer les idées de Raspail qui attribuait toutes les maladies à des parasites infiniment petits.

Avec les progrès de l'analyse microscopique on en est arrivé à découvrir dans la plupart des maladies des éléments figurés, des microbes que l'on s'est empressé de rendre responsables de tous les accidents. Il s'agit de savoir s'il n'y a pas là un abus.

La nouvelle doctrine microbienne a tellement révolutionné la pathogénie et excité les imaginations qu'il suffit de voir un microbe quelconque pour qu'on ait tendance à le regarder comme l'agent du mal.

Or, la micrographie est une science à l'état embryonnaire : elle ne signale encore que six variétés principales de microbes, sans d'ailleurs définir

leurs propriétés. On ne peut donc asseoir un jugement sérieux sur des données aussi incomplètes et incertaines.

Tant que la science n'aura point précisé les caractères distinctifs des microbes nuisibles et des microbes inoffensifs, il sera prudent d'observer une grande réserve, sinon on attribuera souvent à tort à un microbe des méfaits dont il est bien innocent. N'oublions pas que nous vivons perpétuellement au milieu de microbes que nous respirons, que nous avalons et qui pullulent en nous sans que nous nous en doutions.

Ce n'est qu'à 2000 mètres au-dessus du niveau de la mer que, d'après les analyses de M. Miquel, on peut respirer un air absolument pur ; mais, rue de Rivoli, dans un mètre cube d'air, il y a 5,500 microbes ! L'eau en renferme des quantités encore plus considérables. Ainsi un litre d'eau de pluie en contient 64,000. — Un litre d'eau de la Vanne 248,000. — Un litre d'eau de la Seine puisée à Asnières 12,800,000 ; enfin, un litre d'eau d'égout puisée à Clichy 80,000,000 !

C'est vraiment effrayant quand on y songe et si réellement tous les microbes étaient aussi redoutables qu'on se plaît à le dire l'espèce humaine ne tarderait pas à disparaître de la surface du globe. Mais il n'en est rien par la raison que la plupart sont tout à fait inoffensifs. Ils sont nos hôtes habituels, véritables parasites qui vivent à nos dépens

sans troubler notre santé. A côté d'eux, il est vrai, d'autres microbes peuvent apparaître qui semblent posséder des propriétés toxiques, engendrer les maladies et propager les épidémies. Telle est du moins l'hypothèse que l'observation des faits rend très vraisemblable. Jusqu'à ce jour, malheureusement, la micrographie n'a pu nous dire en quoi ils diffèrent? Comment ils naissent? S'ils possèdent des propriétés intrinsèques ou corrélatives du milieu dans lequel ils se trouvent? S'ils agissent par eux-mêmes ou par les produits dérivant de leurs transformations (ptomaines)? Ce sont là autant de problèmes à résoudre!

Examinons, en ce qui concerne la pneumonie, les faits que la science possède actuellement. Klebs, en 1877, pendant une épidémie de pneumonie qu'il observa à Pragues, a découvert un microbe (*monas pulmonale*) auquel il attribuait la maladie. De forme sphérique, mobile et s'allongeant en bâtonnets, ce micro-organisme donnait lieu par inoculation aux accidents de la septicémie. Chose curieuse, l'auteur lui-même reconnaît que ce microbe est tout à fait semblable à ceux qui existent dans la salive et se trouve à l'état normal dans le produit de sécrétion des bronches!

En 1881 Koch et Eberth trouvèrent dans les poumons et les reins de malades atteints de fluxion de poitrine des micrococci de forme ovale.

En 1882 Friedlander signala un nouveau microbe

ellipsoïde, disposé en chapelets, existant en quantité étonnante *jusqu'au neuvième jour de la maladie* dans la salive et dans les exsudats bronchiques et intra-alvéolaires de l'hépatisation rouge.

Après lui, Leyden, Gunther, Matruy confirmèrent la découverte et constatèrent que le micro-organisme existe dans toutes les formes de pneumonie : mais, dans la pneumonie fibrineuse, il est entouré *d'une capsule*, tandis que dans les autres il en est privé.

La conclusion fut que la capsule est caractéristique de la pneumonie fibrineuse.

Ce parasite cultivé tuait les animaux en vingt-quatre heures en amenant *un abaissement progressif de la température*. A la mort on trouvait dans les poumons des centres d'induration rouge.

Matruy, ayant retrouvé ce micrococcus chez d'autres sujets que les pneumoniques, conclut qu'il existe surtout et en plus grande quantité dans les crachats pneumoniques.

En 1883, Talamon découvrait un nouveau microbe de forme elliptique, en grain de blé (*coccus lancéolé*), non entouré de *capsule*.

Injecté dans les poumons, celui-là déterminait des pneumonies fibrineuses avec élévation de température (41° à 41°8), bientôt suivie de mort.

Depuis lors, Afanassiew, ayant repris dans le laboratoire du professeur Cornil, les expériences de Friedlander et de Talamon, obtint deux espèces

d'organismes, micrococcus arrondis et micrococcus ovoïdes, qui correspondent aux variétés décrites par ces deux auteurs. L'inoculation des premiers ne produit aucun effet sur les animaux; l'inoculation des seconds détermina de l'hépatation, une pleurésie purulente, une péricardite séro-fibrineuse, etc.

C'est le micrococcus que le professeur Germain Sée regarde comme le parasite qui provoque la pneumonie fibrineuse en se multipliant dans le poumon.

Quelle est la valeur de cette doctrine? L'avenir le dira.

En attendant, les hésitations des micrographes, qui ne sont d'accord ni sur l'importance de la *capsule* ni sur la forme définitive du microbe, et le défaut de concordance entre les recherches expérimentales donnent à réfléchir!

Au début, les découvertes de Klebs et de Friedlander paraissaient avoir résolu la question. Depuis on a reconnu qu'elles étaient sans valeur et on les a condamnées.

Qui peut affirmer que le *coccus lancéolé* de Talamon vivra plus longtemps que ses prédécesseurs et répondra aux espérances que l'on a fondées sur lui? La preuve que le rôle de ce microbe parasitaire peut à bon droit soulever des objections, c'est que le professeur Jaccoud a communiqué à l'Académie des Sciences (séance du 25 avril 1887) une note relative à deux observations de pneumonie aiguë,

dans laquelle il arrive à des conclusions qui peignent bien les incertitudes de la science, et dévoilent toute l'obscurité qui règne encore sur la question microbienne. Il produit deux observations de pneumonies aiguës consécutives à un refroidissement. A ce sujet il se propose d'examiner, s'il est vrai, ainsi qu'on le pense généralement aujourd'hui :

1° Que le refroidissement n'est pas une cause suffisante pour provoquer à lui seul la pneumonie;

2° Si les microbes qui caractérisent cette affection et qui apparaissent dans les crachats et dans le sang ne peuvent exister en ces circonstances que par suite d'une pénétration dans les tissus et les organes, contemporaine du refroidissement.

Dans la première observation, il s'agit d'un ouvrier robuste de cinquante et un ans qui s'endort bien portant dans sa chambre. Durant la nuit l'imposte s'ouvre : de là le refroidissement qui détermine la pneumonie aiguë. Douze heures après on constate dans les crachats la présence des microbes spécifiques. Il succombe le 14^me jour. A l'autopsie on découvre de nombreux microbes encapsulés dans le tissu pulmonaire.

La seconde observation nous montre une domestique de vingt-deux ans, vigoureuse, en pleine santé. Elle commet l'imprudence d'aller se promener au jardin du Luxembourg sans prendre d'autres vêtements que ceux qui lui servent auprès de ses fourneaux. Elle a froid; elle rentre avec le frisson; le

lendemain, la pneumonie se déclare, accompagnée de néphrite et d'endocardite. Les microbes existent dans les crachats. La malade succombe rapidement.

M. le professeur Jaccoud tire de ces faits les conclusions suivantes :

« Le froid seul a suffi manifestement pour déterminer la pneumonie.

« Il est absolument invraisemblable que le microbe infectieux soit venu du dehors dans l'intérieur des organes et qu'il existe par exemple à l'état vague sous les ombrages du Luxembourg.

« Il est plus conforme aux données acquises d'admettre que le refroidissement possède une action analogue à celle d'un traumatisme, qu'il est lui-même un véritable traumatisme susceptible de changer le milieu organique, d'altérer en conséquence les propriétés des microbes existant déjà dans ce milieu et de les transformer en agents morbides.

« *Le microbe de la pneumonie existe dans la salive à l'état inoffensif.*

« Le refroidissement est une cause suffisante pour faire naître la pneumonie ; le traumatisme qu'il détermine communique à des microbes qui sont nos hôtes ordinaires une malignité qui en fait sur-le-champ des agents d'infection.

« Ce n'est pas le microbe qui provoque la maladie. Le microbe n'est malin ici que chez l'homme

malade ; il ne pénètre pas du dehors dans nos organes ; il y a son domicile habituel.

Ainsi voilà un microbe qui est bien inoffensif puisqu'il existe à l'état normal dans l'organisme et qui, d'après le professeur Jaccoud, va tout à coup devenir malin ! Il suffira pour cela d'un simple refroidissement.

Tout en s'inclinant devant la haute valeur du savant professeur on peut reconnaître que cette théorie n'est rien moins qu'arbitraire et hypothétique, puisqu'on n'a aucune preuve de cette transmutation du microbe.

De même que nier que le microbe infectieux puisse venir du dehors dans l'intérieur des organes ou qu'il existe à l'état vague sous les ombrages du Luxembourg est une opinion inadmissible puisque l'analyse prouve qu'à Paris l'air renferme toujours un nombre considérable de micro-organismes qui, à chaque inspiration, pénètrent dans les voies respiratoires.

L'hypothèse de l'empoisonnement paludéen a au moins le mérite de reposer sur des déductions physiologiques et des faits cliniques qui lui servent de sanction.

Si l'on veut bien admettre le miasme paludéen, ces deux cas de pneumonie, dont l'interprétation exige que l'on fasse intervenir la *Brusque malignité* d'un microbe, s'expliqueront tout naturellement et d'après les lois cliniques de la façon suivante.