

Veut-on faire une thérapeutique plus active et plus directe, il faut étudier avec soin la bactériologie des cas soumis à l'observation clinique.

S'il s'agit d'une bronchite pseudo-membraneuse à pneumocoques, on sera autorisé, en désespoir de cause, à essayer les injections de sérum anti-pneumonique, de même qu'on n'hésite pas à employer le sérum antidiphthérique dans les cas de croup bronchique à bacilles de Loeffler. Il est vrai que ce dernier sérum a fait ses preuves, et que l'autre n'est pas encore sorti de la période expérimentale. Mais son intervention, d'un moment à l'autre, pourrait se justifier. Il en est de même du sérum antistreptococcique dont l'emploi semble légitime dans les streptococcies bronchiques analogues à celle que le Dr Claisse a étudiée.

Après une amélioration notable obtenue par le sérum de Marmorek, M. Claisse conclut au succès de la sérothérapie; il me semble que cette conclusion, basée sur un seul fait, et susceptible d'interprétations diverses, est un peu hâtive, et je ne partage pas la confiance qu'il témoigne à l'égard d'un médicament très discuté et très discutable.

Le doute est d'autant plus permis que la malade n'a pas été suivie longtemps après les injections de sérum, et que d'autre part, elle avait présenté une rémission tout aussi marquée sous l'influence de l'iodure de potassium. Écoutons M. Huchard : « Dès le 5 mars, dans le but de favoriser cette expectoration, et même d'en changer les caractères, je soumis la malade à la médication iodurée (5 grammes d'iodure de potassium par jour), et sous l'influence de cette médication suivie pendant trois mois, l'expectoration devint plus facile, beaucoup plus rare, les accès de dyspnée disparurent entièrement et, à sa sortie, le 10 juin, elle était très améliorée; depuis un mois la toux avait cessé complètement, l'expectoration qui ne s'était jamais modifiée, surtout depuis trois ans, était presque nulle, et elle se considérait comme guérie, lorsque je signai son *exeat*, sur sa demande, le 10 juin. »

En résumé, nous n'avons pas de médication spécifique à opposer à la bronchite pseudo-membraneuse; il faut nous contenter d'une thérapeutique symptomatique qui pourra être suivie d'un succès plus ou moins complet. Au nombre des remèdes à employer, il faut citer en première ligne l'iodure de potassium qui devra être prescrit à doses suffisantes et prolongées (1 à 5 grammes par jour suivant l'âge des enfants). Peut-être y aurait-il lieu, dans les cas graves, d'essayer le suc pulmonaire de mouton, en ingestion ou en inoculations sous-cutanées (F. Brunet, *Bulletin médical*, 27 décembre 1896). L'organothérapie, née d'hier, est grosse de promesses et l'avenir lui appartient.

L'emploi des médicaments ne fera pas négliger l'hygiène thérapeutique: aération des pièces habitées par les malades, transport dans le Midi quand cela se pourra, nourriture succulente, reconstituante et tonique (huile de foie de morue, quinquina, etc.).

III

BRONCHO-PNEUMONIE

PAR LE Dr J. COMBY

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Tandis que la pneumonie franche se limite au parenchyme, aux alvéoles du poumon, la broncho-pneumonie affecte à la fois les bronches et les alvéoles et pourrait être dénommée : BRONCHO-ALVÉOLITE INFECTIEUSE. La première est une maladie primitive, protopathique, éclatant comme un coup de foudre dans un ciel sans nuages, se localisant d'emblée, sans prodromes, dans un coin limité du poumon. La seconde est une maladie secondaire, deutéropathique, procédant de haut en bas, par étapes successives, qui permettent de la suivre dans sa dissémination à travers les arborisations bronchiques. La simple étude topographique de ces deux maladies, si proches anatomiquement, si distinctes pathogéniquement, semble indiquer que l'infection suit la voie sanguine dans la pneumonie, et la voie aérienne dans la broncho-pneumonie.

Ces préliminaires m'ont semblé utiles pour marquer la place nosologique d'une des maladies les plus fréquentes et les plus meurtrières du jeune âge.

Historique. — La broncho-pneumonie, désignée encore sous les noms de *pneumonie catarrhale*, *pneumonie lobulaire*, *bronchite capillaire*, *catarrhe suffocant*, n'a été bien étudiée, bien isolée, bien comprise, que depuis le commencement du XIX^e siècle, et plus particulièrement depuis la découverte à jamais mémorable de l'auscultation par Laënnec. Encore faut-il arriver à une époque assez rapprochée de la nôtre pour voir la distinction s'affirmer nettement entre la pneumonie franche et la broncho-pneumonie. Tous ceux qui ont été aux prises avec les difficultés de la clinique infantile savent combien est délicate à établir cette distinction, pendant la vie, chez les enfants du premier âge. Et certainement beaucoup des ouvrages cités dans l'historique de la broncho-pneumonie se font remarquer par une confusion regrettable entre les deux espèces morbides qu'il est si important de séparer.

C'est le reproche qu'on peut adresser à des auteurs du plus grand mérite, tels que Léger, Lanoix, Breton, Burnet, de la Berge, Gerhard (Philadelphie, 1854), Boudin, Ruz, Valleix, Fischer, etc. C'est surtout à Rilliet et Barthez que revient l'honneur d'avoir montré qu'il existait, à toutes les périodes de l'enfance, deux espèces de pneumonie : l'une *lobaire*, analogue à celle de l'adulte; l'autre *lobulaire*, liée dans l'immense majorité des cas à la bronchite (1858). « Nous prouvâmes, disent-ils, qu'avant nous la pneumonie lobulaire avait été souvent confondue avec la pneumonie lobaire, dont il

était cependant important de la distinguer; car, le plus souvent, les deux maladies ne reconnaissent pas les mêmes causes, ne se révèlent pas par les mêmes symptômes, ne suivent pas la même marche, ne réclament pas le même traitement. Nous donnâmes à la pneumonie lobulaire, dont les caractères anatomiques simulent ceux de la pneumonie lobaire, le nom de *pneumonie lobulaire généralisée*¹. Nous posâmes en principe que la pneumonie lobulaire était presque toujours une affection secondaire, et la pneumonie lobaire une maladie primitive, et que c'étaient bien plus les conditions générales de la santé au début de la phlegmasie que l'âge, qui imprimaient à la maladie une forme anatomique et symptomatique spéciale. »

Après eux, tous les médecins d'enfants, Barrier, Legendre et Bailly, Roger, Cadet de Gassicourt, d'Espine et Picot, etc., n'ont fait qu'accentuer et développer cette opinion. Aux noms que nous venons de citer il convient d'ajouter ceux de Damaschino, Chareot, Balzer, qui ont fait avancer l'étude anatomo-pathologique de la maladie. Nous aurons chemin faisant l'occasion de compléter cet historique un peu écourté.

Parmi les travaux les plus intéressants et les plus complets, nous devons une mention spéciale aux leçons cliniques de Cadet de Gassicourt, dont la lecture est aussi attrayante qu'utile.

Anatomie pathologique. — La broncho-pneumonie atteint plus ou moins profondément toutes les parties du poumon, et il convient d'établir des divisions pour se guider dans l'étude fort complexe de l'anatomie pathologique.

Les bronches, primitivement malades, sont altérées dans leur muqueuse, dans leur tunique musculaire, dans leurs cartilages, dans tous leurs éléments constitutifs. Elles sont presque toujours remplies de mucosités purulentes et souvent de pus presque pur. En pressant sur un fragment de tissu pulmonaire, on voit perler à la surface des gouttelettes purulentes qui sortent de toutes les ramifications bronchiques.

La muqueuse est rouge, tuméfiée, dépouillée d'épithélium, très rarement semée d'ulcérations (Fauvel). Quelquefois les bronches sont en même temps dilatées d'une façon régulière, cylindroïde, ou irrégulière, partielle, en ampoules disséminées le long de leur trajet.

Par l'examen microscopique, Charcot et Trojanowski ont trouvé une infiltration leucocytaire sous-muqueuse qui étouffe et détruit graduellement les éléments musculaires, enlevant peu à peu aux bronches leur force de résistance et préparant la dilatation de leur calibre.

Ces lésions ne sont pas générales, quoique disséminées souvent dans plusieurs lobes des deux poumons. Elles occupent principalement les lobes inférieurs, les gouttières vertébrales, les points déclives de l'appareil respiratoire. Les parties antérieures et supérieures échappent à la broncho-pneumonie, mais sont la proie de l'emphysème qui accompagne presque constamment les autres lésions.

Du côté des *alvéoles*, on note une infiltration hématiche et leucocytaire

(¹) *Pseudo-lobaire* de Barrier.

qui se traduit d'abord par l'induration lobulaire rouge (hépatisation), puis par la formation de taches jaunes, de grains jaunes ou purulents, et quelquefois de *vacuoles*. On voit, à la surface du poumon, principalement à la base, sur une étendue plus ou moins grande, de petites saillies arrondies, ovoïdes, lenticulaires, discrètes ou abondantes, mais séparées les unes des autres par un tissu congestionné, rouge ou violacé. Ces petits mamelons jaunes ayant les dimensions d'une tête d'épingle, d'un pois, d'une lentille, répondent à des alvéoles pleines d'exsudats purulents; ce sont les *grains jaunes* de la pneumonie lobulaire disséminée. Au premier abord, on pourrait les confondre avec des tubercules caséifiés; mais ils n'en ont pas la dureté, et, quand on les incise, on fait sortir du pus. A la coupe du poumon, on trouve un nombre variable de ces petits foyers; mais ils ne sont jamais assez confluent pour simuler l'hépatisation grise de la pneumonie franche. En disséquant avec soin ces petits grains jaunes, on peut voir qu'ils se continuent avec de fines bronchioles auxquelles ils sont appendus à la manière des alvéoles du poumon.

Les gros grains jaunes résultent de la fusion de plusieurs alvéoles voisins; les vacuoles, d'ailleurs rares, sont de véritables abcès qui se sont formés par la soudure d'un grand nombre d'alvéoles hépatisés.

Autour de ces lésions suppuratives, témoignant d'un processus avancé, on trouve divers degrés d'engouement, de splénisation, d'hépatisation, qui attestent la marche successive et en plusieurs temps de la broncho-pneumonie. A côté d'alvéoles en hépatisation grise et en suppuration, on en trouve d'autres qui sont rouges et durs, c'est-à-dire moins altérés. On trouve aussi des parties simplement congestionnées, engouées, crépitantes à la pression, ou *atélectasiées*. Cette atélectasie du poumon décrite par Jøerg, dénommée *état fœtal* par Legendre et Bailly, représente assez bien l'apparence du poumon d'un enfant qui n'a pas respiré. Le tissu, rouge ou violacé, est affaissé, revenu sur lui-même, mou, vide d'air. Chez beaucoup de tout petits enfants, morts athrepsiques, ou enlevés rapidement par la gastro-entérite, on ne trouve parfois la broncho-pneumonie représentée que par cet état fœtal. Le lobe inférieur, le bord postérieur des poumons tranchent alors par leur couleur et leur consistance sur les autres parties. La coupe ne révèle aucune granulation; mais, si l'on presse entre les doigts, on fait sortir un sang noir et souvent aussi des gouttelettes de pus.

Dans d'autres cas, chez des enfants qui ont été enlevés en quelques jours par le catarrhe suffocant, la bronchite capillaire, on cherche en vain à la surface des poumons ou dans leur profondeur des noyaux d'hépatisation rouge ou grise, des grains jaunes. On ne trouve qu'un tissu uniformément congestionné, mais toutes les bronchioles sont remplies de pus. Dans ce cas, les lésions ont été diffuses, généralisées, elles n'ont pas pu évoluer, et l'on se trouve en présence d'une *bronchite capillaire* plutôt que d'une véritable *broncho-pneumonie*. Il ne faut pas s'attendre à trouver, dans toutes les autopsies de broncho-pneumonie, les grains jaunes que nous avons décrits plus haut, et qui sont vraiment caractéristiques. Ils manquent dans la majorité des cas. On trouve bien plus souvent un poumon blanc, emphy-

sémateux dans ses parties antéro-supérieures, rouge violacé, hortensia, congestionné, atelectasié dans ses parties postéro-inférieures. Ces parties sont molles et souples, d'une couleur qui n'est pas toujours uniforme; il y a des parties rosées à côté de parties presque noires; la surface est parfois semée de taches violettes de faibles dimensions qui dessinent souvent des lobules. Ou bien, c'est le doigt qui sent profondément des noyaux résistants. Même apparence à la coupe. Les parties engouées, hépatisées, tranchent par leur coloration foncée sur les parties moins atteintes; mais la coupe est lisse et non pas granuleuse, granitée, comme dans la pneumonie franche. Quand on peut isoler ces noyaux, on voit qu'ils vont au fond de l'eau, tandis que le tissu environnant surnage. Entre l'hépatisation lobulaire rouge bien nette avec sa densité, et la simple congestion, il y a tous les degrés. Dans quelques cas, les noyaux sont très nombreux, ils se touchent et donnent à un fragment assez étendu d'un lobe pulmonaire l'aspect de la pneumonie franche (*broncho-pneumonie pseudo-lobaire*).

Le poumon simplement *atelectasié* n'a pas la même dureté, ni la même apparence, il ne va pas au fond de l'eau. Il est privé d'air, mais souple encore et insufflable. La coupe est lisse et laisse couler un sang noir. Quelquefois, il a la consistance du poumon comprimé par un épanchement pleurétique, ou de la chair musculaire (*carnification*). Mais, par l'insufflation, il s'amplifie et devient rosé. L'état fœtal, l'atelectasie, la carnisation, sont des lésions extrêmement communes, et que nous avons retrouvées dans presque toutes les autopsies que nous avons faites depuis 10 ans à l'hôpital Trousseau ou à l'hôpital des Enfants-Malades. Il ne faut pas confondre ces lésions avec l'hépatisation pulmonaire; car elles n'ont aucun rapport avec elle. Elles représentent simplement un tissu gorgé de sang et vide d'air.

Comment se produit cette lésion? La congestion, en distendant les vaisseaux, aplatit forcément les cavités alvéolaires et chasse l'air. A la rigueur, cette explication pourrait suffire.

D'après Gairdner, l'état fœtal résulterait de l'oblitération des bronches; supposons une bronche oblitérée par un bouchon muqueux, l'air emprisonné derrière cet obstacle se résorbe et le tissu s'affaisse. Gairdner ajoute, à la présence du bouchon muqueux, l'insuffisance de l'inspiration, l'absence de toux et d'expectoration. Bien que les expériences de Traube, de Mendelssohn, viennent à l'appui de cette doctrine, il faut bien tenir compte de la congestion, comme le font remarquer Rilliet et Barthez. Cette congestion est réelle, commune, et, d'après nous, elle est bien souvent hypostatique; on la trouve chez presque tous les nourrissons de nos crèches hospitalières laissés indéfiniment dans le décubitus dorsal, alors qu'ils devraient être pris dans les bras, promenés, ou tout au moins changés fréquemment de position dans les berceaux où ils traînent leur misérable vie. Pour Balzer, Cadet de Gassicourt, Picot et d'Espine, l'hyperémie serait purement passive, elle viendrait prendre la place de l'air expulsé ou résorbé. Rilliet et Barthez croient au contraire au rôle joué souvent par la congestion active. Ils sont d'ailleurs éclectiques et font leur part à l'hypostase comme à l'obstruction des bronches dans la production de l'état fœtal.

Au microscope, Balzer a constaté l'aplatissement et la déformation des alvéoles, l'épaississement de leurs parois par les vaisseaux dilatés, la réplétion des cavités alvéolaires par des cellules épithéliales et par un exsudat albumineux. Mais il y a quelquefois aussi de la fibrine dans l'exsudat.

L'*emphysème*, bilatéral comme la broncho-pneumonie elle-même, occupe les parties que cette dernière n'a pas envahies, c'est-à-dire les sommets et le bord tranchant des poumons. Si la maladie est unilatérale, il est limité à un côté; son étendue, son intensité, son degré sont parallèles à l'intensité, à l'étendue, au degré de la broncho-pneumonie. Cet emphysème est vésiculaire le plus souvent, mais on peut constater aussi quelques traces d'emphysème interlobulaire ou sous-pleural qui peut se prolonger parfois dans le médiastin et à l'extérieur. Il a pour cause évidente la dyspnée, les efforts, la toux, l'asphyxie progressive qui épuisent les malades; ce n'est pas, comme on l'a dit, un *emphysème vicariant* ou *supplémentaire*.

Il faut revenir sur la congestion pulmonaire, qui, suivant la juste remarque de Damaschino, joue un rôle beaucoup plus important pendant la vie que ne peuvent le faire supposer les lésions cadavériques. Dans le catarrhe suffocant, dans la bronchite capillaire, son rôle est prédominant; elle peut aller jusqu'à l'apoplexie, elle peut déterminer des ecchymoses sous-pleurales; elle est partout, envahit tout, et masque les autres lésions. Dans les cas d'*hépatisation lobulaire partielle* ou *disséminée*, la partie malade, d'un rouge acajou uniforme ou marbré de jaune, a des limites irrégulières et l'on ne voit plus à sa surface les cloisons alvéolaires, ou bien on ne les voit qu'imparfaitement. A la coupe, l'aspect est bigarré, et les trois degrés d'hépatisation peuvent se montrer en même temps. S'il y a des granulations, elles sont plus visibles à la déchirure du poumon que sur la coupe et atteignent ou dépassent le volume de grains de millet. La saillie formée par les points malades au milieu d'un tissu sain ou congestionné, ou atelectasié, justifie l'épithète de *mamelonnée* employée par Barrier. Les noyaux d'hépatisation, dans cette forme, peuvent aller du volume d'un grain de chènevis à celui d'un œuf de pigeon; ils sont uniques ou multiples; on en compte parfois 20 ou 50 dans un seul poumon. C'est à leur centre que la suppuration peut se faire et que les abcès du poumon peuvent se former. L'abcès, étant souvent superficiel, menace la plèvre, et le pneumothorax par perforation a été signalé dans quelques observations. Dans un cas, Rilliet et Barthez ont vu un de ces abcès communiquer, à travers le diaphragme, avec la cavité abdominale.

La confluence des lobules malades, à différents degrés d'hépatisation, peut donner à un lobe entier du poumon une apparence trompeuse (*hépatisation lobulaire généralisée, broncho-pneumonie pseudo-lobaire*).

La coupe est lisse ou peu granuleuse, la pression fait sourdre du sang et du pus.

La broncho-pneumonie peut se compliquer de *gangrène*, surtout à la suite de la rougeole (Damaschino) ou de la diphtérie (Sanné); mais la lésion gangreneuse est limitée et de faible importance. Il peut y avoir en même temps gangrène de la bouche.

Chez les enfants très jeunes, chez les athrepsiques en particulier, la broncho-pneumonie, outre qu'elle est bien souvent insidieuse, latente, apyrétique, prend à un haut degré le caractère hémorragique, fait sur lequel, je crois, avait insisté déjà M. Hutinel. On voit les parties inférieures et postérieures des poumons, non seulement atelectasiées, privées d'air, mais encore noires et comme apoplectiques. Voici, par exemple, une fillette de 2 mois que j'avais dans mon service à la crèche, en avril 1905. Au bout de 15 jours, cette enfant qui ne pesait que 2900 grammes à son entrée, et qui avait perdu 500 grammes pendant son séjour, a succombé sans bruit, sans que la température centrale ait jamais dépassé 37°,7 le soir. A l'autopsie nous avons trouvé une *broncho-pneumonie hémorragique* caractérisée par les lésions suivantes : atelectasie des deux poumons à leur base avec foyers absolument noirs à la base droite. La pression faisait sourdre du pus des petites bronches. La capsule surrénale du côté droit était fragmentée et réduite à l'état de bouillie par une hémorragie abondante. En pareil cas l'infection joue certainement un rôle, mais la thrombose veineuse a aussi le sien, et ces cas doivent être rapprochés des thromboses sinusiennes et rénales des enfants cachectiques ou athrepsiques.

Dans quelques cas, nous avons trouvé de l'œdème pulmonaire autour des foyers broncho-pneumoniques : poumon gonflé, de consistance gélatineuse, donnant à la coupe un liquide spumeux et séro-sanguinolent.

Les lésions pleurales sont beaucoup plus communes : elles avoisinent les foyers de broncho-pneumonie : exsudat fibrineux mince ou simple dépoli, plus rarement épanchement liquide, empyème, pneumothorax.

Quand la broncho-pneumonie se prolonge, tourne à l'état chronique, les bronches peuvent se dilater et le poumon se scléroser autour d'elles. Le tissu pulmonaire prend l'aspect de la *carnisation* ; il est dense, sec, dur à la coupe. Le tissu conjonctif péri-lobulaire est très épaissi. Les bronches ne sont pas seulement dilatées, mais encore enflammées, pleines de mucopus, etc. On a alors la *broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches* de Cadet de Gassicourt. Dans cette forme, le poumon est diminué de volume et atrophié.

Examen histologique. — D'après les travaux de Damaschino, Charcot, Balzer, la structure du lobule broncho-pneumonique serait la suivante : les travées qui circonscrivent les lobules sont épaissies, les vaisseaux sanguins sont distendus par les hématies, les espaces lymphatiques sont remplis de fibrine et de leucocytes. La congestion des parois alvéolaires avec saillie des vaisseaux dans les alvéoles, aplatissement de ces dernières, réplétion de leurs cavités par des cellules épithéliales et des leucocytes, représente la *splénisation* ou *pneumonie épithéliale, desquamative*, de Bühl. Plus tard, les parois alvéolaires s'infiltrant de cellules embryonnaires. Cette splénisation occupant la totalité ou une grande partie d'un lobe, réunissant entre elles les lobules hépatisés, constitue la broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Dans la forme disséminée, elle entoure chaque lobule d'une zone plus ou moins épaisse. C'est une lésion qui tient le milieu entre la congestion et l'hépatisation. Elle diffère de l'état fœtal par une réplétion plus grande des alvéoles

et par les *nodules péri-bronchiques* qu'on rencontre dans son voisinage. Ces nodules, bien décrits par Charcot, sont des noyaux d'hépatisation centrés par une bronchiole. On trouve un exsudat fibrineux dans les alvéoles péri-bronchiques. La présence de la fibrine ne suffirait donc plus à caractériser la pneumonie franche. Les leucocytes intra-alvéolaires, peu nombreux d'abord, augmentent peu à peu et deviennent très abondants quand l'hépatisation passe au 5^e degré. Ils forment alors une tache jaunâtre au centre du lobule ; à la longue, ils peuvent envahir plusieurs lobules adjacents et entraîner la fonte purulente de ces lobules. L'histologie confirme les données de la clinique en ce qui concerne la subordination des lésions : la bronche lobulaire est d'abord atteinte, c'est autour d'elle que se forme l'hépatisation (module péri-bronchique), entourée elle-même d'une zone de splénisation et plus loin de congestion simple. Quand il y a suppuration, c'est encore au centre, dans le voisinage de la bronchiole, qu'elle commence.

Les lymphatiques du poumon sont très altérés (Balzer) ; les espaces péri-lobulaires, les gaines péri-vasculaires et péri-bronchiques sont remplis de leucocytes et de fibrine. Les ganglions bronchiques sont gros, rouges, violacés, mais très rarement suppurés.

Pour compléter les notions anatomo-pathologiques que nous venons d'exposer, il nous faut maintenant donner un résumé des recherches bactériologiques dont la broncho-pneumonie a été l'objet.

Bactériologie. — La bactériologie de la broncho-pneumonie est très complexe ; car cette maladie n'est pas une maladie spécifique. Elle peut dépendre d'agents pathogènes multiples et divers. La lumière n'est pas encore faite sur cette question très importante, mais nous avons déjà des résultats importants à enregistrer. Tandis que la pneumonie relève toujours d'un même microbe, le *diplocoque lancéolé*, la broncho-pneumonie présente, dans ses exsudats, des espèces très nombreuses qu'on a pu tour à tour incriminer : le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, le pneumo-bacille de Friedländer, le coli-bacille, le bacille de Pfeiffer, le bacille pyocyanique, le bacille d'Eberth, etc.

Même quand la broncho-pneumonie survient au cours d'une maladie spécifique, à microbe bien déterminé, comme la diphtérie par exemple, elle ne semble pas dépendre directement de ce microbe. M. Darier (*Soc. de biologie*, 1885), sur 4 cas de broncho-pneumonie diphtérique, a trouvé 4 fois le streptocoque pyogène, seul ou associé au bacille de Loeffler. Dans ce cas, comme dans les cas de rougeole, coqueluche, etc., la broncho-pneumonie n'est pas une localisation directe du microbe spécifique, mais bien une infection surajoutée, banale, streptococcique le plus souvent.

La présence du pneumocoque, d'après certains auteurs, serait au moins aussi fréquente dans les broncho-pneumonies que celle du streptocoque. Cela est vrai surtout dans la première enfance.

Netter (*Arch. de méd. exp.*, janvier 1892), sur 42 broncho-pneumonies infantiles, en trouve 25 avec une seule espèce microbienne, et 17 avec plusieurs espèces. Sur les 25 premières, le pneumocoque s'est rencontré 10 fois ; le streptocoque 8 fois ; le staphylocoque 5 fois ; le bacille encapsulé

2 fois. Sur les 17 broncho-pneumonies polymicrobiennes, il y en avait 5 à pneumocoque et à streptocoque; 5 à streptocoque et à staphylocoque; 5 à streptocoque et à bacille encapsulé; 2 à pneumocoque, streptocoque et staphylocoque; 1 à pneumocoque et à bacille encapsulé. D'après ces recherches, récemment confirmées par Durck (*Deut. Arch. f. Klin.*, 1897), le pneumocoque resterait le microbe le plus souvent présent dans les broncho-pneumonies infantiles.

M. Mosny (*Thèse de Paris*, 1891) pense que la broncho-pneumonie lobulaire est toujours due au streptocoque, la broncho-pneumonie pseudo-lobulaire relevant du pneumocoque. Netter n'admet pas cette distinction et croit qu'il n'y a pas de relation entre la forme de la broncho-pneumonie et la nature du microbe. Cependant le bacille encapsulé de Friedländer semble entraîner plus volontiers la forme pseudo-lobulaire.

Dans les broncho-pneumonies d'origine intestinale, sur lesquelles Sevestre a eu le mérite d'insister, son élève Lesage a prétendu déceler la présence du coli-bacille. Il pense que ce microbe, essentiellement migrateur, pourrait, dans certaines conditions, aller de l'intestin au poumon, et il affirme l'avoir rencontré dans les foyers broncho-pulmonaires. Mais si le *bacterium coli commune* est présent dans les noyaux de broncho-pneumonie, il n'y est pas seul et rien ne prouve qu'il ait été pathogène.

La grippe, on le sait depuis longtemps, est une maladie qui s'accompagne volontiers de broncho-pneumonie, et on s'est demandé si son agent pathogène ne pourrait pas être l'agent provocateur des broncho-pneumonies grippales.

Le Dr H. Meunier, dans des recherches récentes (Dix cas de broncho-pneumonies infantiles dues au bacille de Pfeiffer, influenza-bacillus. *Archives générales de médecine*, février et mars 1897), a essayé de préciser le rôle joué par le bacille de la grippe dans les broncho-pneumonies de l'enfance. Il s'agissait d'enfants de 15 mois à 2 ou 3 ans, ayant presque tous succombé: aucun symptôme pendant la vie ne permettait de formuler le diagnostic de *broncho-pneumonie grippale*, en dehors de la notion épidémique. Dans les 10 cas, on a trouvé le bacille de Pfeiffer, mais associé à d'autres microbes (infection pulmonaire polymicrobienne); 10 fois sur 11 ponctions, le bacille de Pfeiffer a été trouvé dans le suc pulmonaire extrait du foyer pneumonique; la culture était pure 5 fois; 5 fois le bacille était associé à un saprophyte indéterminé; 2 fois au pneumocoque. En somme, pendant la vie, il se serait rencontré, comme seul agent pathogène, 8 fois sur 10, ce qui porte à penser que, au moins à une certaine époque de la maladie, il commandait l'infection pulmonaire. L'examen du sang tiré de la veine a été positif 4 fois. Dans 1 cas il y avait une pleurésie pseudo-membraneuse. De tout cela on pourrait conclure au rôle effectif du bacille grippal dans certaines broncho-pneumonies. Ce microbe ouvrirait la porte aux infections banales par le streptocoque, par le staphylocoque, etc. Ces derniers, s'associant à lui, complèteraient son œuvre en la diffusant et finalement se substitueraient à lui.

Sur les 10 petits malades, 9 sont morts, 5 par suite de la rougeole, ce

qui réduit la mortalité à 60 pour 100. Parmi les médicaments efficaces, M. Meunier cite la quinine.

Le Dr G. Rosenthal (*Thèse de Paris*, 31 mai 1900), d'après l'étude de 25 cas du service de M. Grancher, conclut que la broncho-pneumonie résulte de l'infection descendante des voies respiratoires par des germes non spécifiques, pathogènes ou devenus accidentellement pathogènes. Sur 19 cas, 15 étaient dus au cocco-bacille de Pfeiffer seul dans 2 cas, associé dans les 13 autres (pneumocoque, streptocoque, diplo-streptocoque, entérocoque de Thiercelin).

D'où viennent tous ces agents pathogènes de la broncho-pneumonie, dont nous avons donné une énumération sans doute incomplète?

La plupart sont nos commensaux habituels; ils habitent les différentes cavités de la face, la bouche, la gorge, les fosses nasales. On les a trouvés dans la salive, dans le mucus nasal, etc. Ordinairement inoffensifs, ils peuvent devenir virulents sous l'influence de certaines maladies accidentelles, des privations, de la fatigue, du surmenage, des mauvaises conditions hygiéniques.

MM. Méry et Bouloche, inoculant la salive des enfants sains, l'ont trouvée virulente 15 fois sur 100 (*Revue des maladies de l'enfance*, 1891); prenant la salive des enfants atteints de rougeole, ils y trouvent des pneumocoques virulents 29 fois sur 100 et des streptocoques virulents 25 fois sur 100.

De ces recherches et de bien d'autres, on peut conclure que les microbes pathogènes de la broncho-pneumonie existent dans la bouche, dans le nez, dans la gorge, longtemps avant leur pénétration dans l'appareil broncho-pulmonaire. Vienne un refroidissement, une rougeole, une coqueluche, une grippe qui, affaiblissant l'organisme, portent en même temps atteinte au revêtement épithélial des bronches, les microbes trouveront la porte ouverte et pourront entrer en scène. Cette doctrine ferait dériver la broncho-pneumonie d'une auto-infection plutôt que d'une contagion et d'une inoculation accidentelle. Mais la contagion est indéniable dans beaucoup de cas.

Étiologie. — La broncho-pneumonie est une maladie de l'enfance, et j'ajouterai de la première enfance; c'est dans les deux premières années de la vie qu'on l'observe le plus fréquemment; elle se voit encore à 5 ans, à 4 ans, elle devient rare dans la cinquième année, et exceptionnelle au-dessus de 5 ans. Quand, dans un service d'hôpital, on dirige à la fois une salle de bébés (crèche, pavillon de nourrissons) et une salle d'enfants grands, on se rend bien vite compte de l'influence de l'âge. La broncho-pneumonie décime les petits, elle ne s'observe jamais chez les grands. On a parlé de *dentition*; en effet, c'est à l'âge de la première dentition que sévit la broncho-pneumonie, comme toutes les autres maladies de la première enfance, mais est-il bien nécessaire d'ajouter que l'éruption dentaire n'a aucune influence pathogénique dans l'espèce? Le *sexe* n'en a pas davantage.

La broncho-pneumonie est habituellement *secondaire*; il est rare qu'elle surprenne un enfant en pleine santé. Ou bien elle survient chez des sujets épuisés par une maladie cachectisante, chez des rachitiques, des hérédo-