

Ce n'est pas à dire que la pneumonie franche ne soit connue que depuis peu et qu'on ait attendu si longtemps pour la différencier des autres phlegmasies pulmonaires.

Alors que les principaux guides de la médecine contemporaine, l'anatomie pathologique et la recherche des signes physiques, faisaient absolument défaut, les premiers médecins avaient bien reconnu un certain nombre des caractères principaux de la pneumonie.

C'est ainsi qu'Hippocrate et les médecins grecs et latins connaissaient l'importance de la fièvre, sa marche généralement cyclique, les caractères particuliers de l'expectoration. Ils ont donné une bonne description du délire, signalé la rougeur des pommettes. Mais on ne peut méconnaître que ces remarques sont peu précises et surtout que ces premiers auteurs décrivent, sous le nom de pneumonie et de pleurésie, des cas fort semblables. La distinction entre ces deux affections est essentiellement subtile et malheureusement elle a été trop longtemps reproduite sans plus de précision par tous leurs successeurs.

Huxham, Boerhaave, Van Swieten, de Haen nous ont donné des descriptions plus exactes et plus complètes. Pour la plupart de ces auteurs, et surtout pour Hoffmann, la pneumonie était le fait d'une localisation sur le poumon d'une fièvre générale, la fièvre pneumonique, *febris pneumonica*. La cause première de la maladie résidait dans une altération du sang.

Mais les immortels travaux de LAËNNEC viennent révolutionner l'histoire de la pneumonie. Notre illustre compatriote décrit de main de maître les lésions macroscopiques et leurs différents stades. Il fait connaître les signes physiques, leur groupement, leur ordre d'apparition. On ne saurait exagérer l'importance de ces découvertes, et la comparaison des descriptions contemporaines de Broussais et de Laënnec montre quelle transformation radicale a subie de ce chef l'histoire de la pneumonie. Andral, Chomel, Stokes, Grisolles confirment et complètent l'œuvre de Laënnec; Rokitansky, Virchow font connaître d'intéressants détails anatomiques.

Des auteurs nombreux, pour la plupart élèves de l'hôpital des Enfants, font connaître les différences qui existent entre la pneumonie franche et la pneumonie catharrale, la bronchopneumonie, cette affection que les médecins des deux siècles derniers distinguaient sous le nom de fausse péripneumonie.

Les constatations anatomiques de Laënnec, l'importance qu'on a accordée après lui à la constatation des signes physiques de la pneumonie, avaient fait perdre de vue l'ancienne idée de la fièvre pneumonique. Traube, Ziemssen, Cohnheim et surtout Juergensen cherchent à faire revivre celle-ci. S'appuyant sur la marche cyclique, l'absence de relations bien évidente entre les phénomènes locaux et généraux, sur certaines particularités étiologiques et expérimentales, ces auteurs considèrent la pneumonie comme une *maladie infectieuse spécifique*.

La période contemporaine, inaugurée par les travaux de Pasteur, est venue confirmer, en partie tout au moins, cette doctrine. Le *microbe pneumonique*, le *pneumocoque* soupçonné par Klebs, vu et figuré par Koch, Eberth et Friedländer, a été cultivé pour la première fois par Talamon et bien étudié par Fränkel. La pneumonie est donc une maladie spécifique parasitaire, mais la pneumonie ne résulte pas d'une infection générale dont les agents se fixent ultérieurement dans le poumon. *La pneumonie est une infection primitivement*

locale et qui souvent, le plus souvent peut-être, reste localisée au poumon. Ces points ont été fort bien mis en lumière par MM. Talamon et Germain Sée.

Notre travail comprend neuf chapitres qui se succéderont dans l'ordre suivant :

- 1° Anatomie pathologique et bactériologie.
- 2° Étiologie.
- 3° Symptômes.
- 4° Marche. Terminaisons.
- 5° Formes et variétés.
- 6° Diagnostic.
- 7° Pronostic.
- 8° Traitement.
- 9° Déterminations extra-pulmonaires de l'infection pneumonique.

Nous ne donnerons pas un développement égal à chacun de ces chapitres, n'ayant point la prétention de redire en moins bons termes ceux qui ont été traités de main de maître dans les monographies antérieures que l'on ne saurait se dispenser de consulter⁽¹⁾. Il nous a paru préférable de nous attacher aux côtés nouveaux, et particulièrement à l'étiologie et aux déterminations extra-pulmonaires de l'infection pneumococcique.

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. **Altérations macroscopiques des poumons.** — Depuis Laënnec on admet trois degrés dans la pneumonie : l'engouement, l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise.

Dans son plus faible degré d'inflammation, le poumon, plus pesant qu'à l'état normal, présente à l'extérieur une couleur livide ou violacée, a une fermeté beaucoup plus grande que dans l'état naturel. Il est cependant encore crépitant; mais lorsqu'on le presse entre les doigts on sent qu'il est engorgé par un liquide et que la crépitation est beaucoup moindre que dans l'état sain. Lorsqu'on le coupe, son tissu paraît d'un rouge livide et tout infiltré d'une sérosité plus ou moins sanguinolente, spumeuse et trouble qui coule avec abondance de la surface des incisions. On distingue cependant encore très bien la texture alvéolaire et en quelque sorte spongieuse du poumon. C'est cet état du tissu pulmonaire que Bayle a désigné sous le nom d'engouement du poumon.

Dans le deuxième degré, le tissu du poumon ne crépite plus du tout sous le doigt qui le presse et acquiert une pesanteur et une fermeté tout à fait analogues

⁽¹⁾ Les principales monographies auxquelles nous faisons allusion sont, en France : le *Traité de la pneumonie* de GRISOLLE, les articles de MM. LÉPINE et BARTH des *Dictionnaires JACCOUD et DECHAMBRE*, le *Traité clinique* de M. le professeur GERMAIN SÉE; en Allemagne : les deux articles de JÜRGENSEN dans l'*Encyclopédie* de ZIEMMSEN, le livre de FINKLER, 1891; en Italie : le consciencieux travail de ROBERTO MASSALONGO, 1889. A ces études sont venues s'ajouter depuis notre première édition les articles de MM. Landouzy, Aufrecht, Pye Smith, Wells, Andrus H. Smith.

à celles du foie. De là le terme d'hépatisation qu'a cru devoir conserver Laënnec.

Dans le second degré d'inflammation, le poumon paraît souvent moins livide à l'extérieur que dans le premier degré; mais il présente intérieurement une couleur rouge plus ou moins foncée, et sur laquelle tranchent d'une manière très remarquable les taches formées par la matière noire pulmonaire, les rameaux bronchiques, les vaisseaux sanguins et les cloisons celluleuses minces qui divisent le tissu du poumon en masses de grandeur inégale. Ces cloisons membraneuses, assez difficiles à apercevoir dans l'état naturel, deviennent alors beaucoup plus distinctes. Elles paraissent souvent ne point participer à l'inflammation, et leur blancheur les rend, par cela même, extrêmement sensibles.

Si l'on coupe en plusieurs morceaux un poumon ainsi affecté, il ne suinte presque rien de la surface des incisions; seulement, en la raclant avec le scalpel, on en exprime une médiocre quantité d'une sérosité sanguinolente, plus trouble et plus épaisse que celle qui a été décrite ci-dessus, et dans laquelle on distingue souvent une matière plus épaisse, opaque, blanchâtre et puriforme.

« Si l'on expose à contre-jour la surface de ces incisions, la substance du poumon ne présente plus rien de cellulaire, mais bien une surface comme *grenue*, ou formée de petits grains rouges, oblongs et un peu aplatis. Cette sorte de *granulation* me paraît être le caractère anatomique propre de l'inflammation pulmonaire, et celui qui peut mieux la faire distinguer de l'engorgement tuberculeux et des diverses autres sortes d'endurcissement auxquelles il est sujet. » (Laënnec.)

Ce poumon, dont la densité et le volume ont sensiblement augmenté, a singulièrement diminué de consistance. Sa friabilité est extrême. Il se déchire avec plus de facilité. Il suffit de le presser légèrement entre les doigts pour qu'il s'écrase et se réduise en une pulpe rougeâtre. Ce ramollissement ne concorde guère avec l'idée de résistance du parenchyme hépatique qu'évoque le terme hépatisation. C'est pour cette raison qu'Andral proposait pour ce degré le terme de ramollissement rouge.

Nous devons à Bollinger⁽¹⁾ une observation fort intéressante. Comme l'avaient fait déjà plusieurs auteurs et en particulier Homburger, il a pesé les poumons pneumoniques et déterminé, en retranchant le poids normal de poumon sain, le poids de l'exsudation pneumonique.

Ce poids est considérable sur 100 cas de pneumonie.

47 fois l'exsudat pesait plus de 1000 grammes.	Une fois il s'élevait à	1805.
59 — — — de 500 à 1000 —	En moyenne —	718.
14 — — — moins de 500 —	— — —	567.

Il estime que cette quantité d'exsudat accumulée dans un poumon correspond à une somme égale de sang soustraite à l'organisme et explique ainsi l'anémie des autres organes, anémie qui jouerait un rôle important dans la pathologie de la pneumonie.

Il est rare qu'à l'autopsie d'un pneumonique on n'observe pas, à côté des lésions que nous venons de décrire, une partie du poumon dans laquelle les altérations sont plus marquées encore et appartiennent à la troisième période ou hépatisation grise (ramollissement gris d'Andral). Le tissu pulmonaire, dense,

⁽¹⁾ BOLLINGER, Ueber Todesursachen bei croupöser Pneumonie; *Münchener medicinische Wochenschrift*, 50 juillet 1895.

compact, imperméable à l'air, offre une couleur grisâtre. Si on l'examine à la loupe, on retrouve les mêmes granulations; elles sont seulement jaunées ou grises. Ici encore le parenchyme est ramolli et très friable. En l'incisant, on fait souvent ruisseler un liquide grisâtre, un véritable pus inodore. Dans d'autres cas, la simple incision ne suffit pas à en faire écouler le pus; mais si on comprime légèrement le tissu sans l'écraser, le pus se montre sous forme de petites gouttes qui semblent sortir soit des orifices des bronches capillaires, soit des granulations elles-mêmes, qui cessent d'être visibles après qu'on a exercé plusieurs pressions sur un même morceau de poumon. La friabilité du poumon à cette période est extrême, et il suffit souvent d'enfoncer légèrement le doigt dans un point quelconque pour y déterminer la formation d'une petite cavité remplie de pus et faire croire à l'existence d'un abcès. Il est exceptionnel que dans la pneumonie vraie il y ait des collections purulentes formant de véritables abcès. Laënnec insiste beaucoup sur cette rareté. Sur plusieurs centaines d'ouvertures de péripneumoniques, il ne lui est pas arrivé plus de 5 ou 6 fois de rencontrer des collections de pus dans le poumon enflammé. L'abcès du poumon succède plutôt à la broncho-pneumonie qu'à la pneumonie lobaire, et si les observations cliniques tendent à faire considérer comme plus fréquentes les vomiques pneumoniques, c'est qu'il s'agit sans doute plus d'une fois de collections pleurétiques circonscrites méta-pneumoniques qui se sont fait jour dans les bronches.

Jürgensen a réuni 16 614 observations de pneumonies recueillies à Vienne, Stockholm, Paris, Saint-Petersbourg, Wurzburg, Munich et Bâle. Sur ces pneumonies, 8819 occupent le poumon droit, 6058 le poumon gauche, 1757 les deux poumons, soit sur 100 : 55,1 pneumonies droites, 56,5 pneumonies gauches, 10,4 pneumonies doubles.

Chez l'enfant, la prédominance de la pneumonie droite est moins sensible. Un relevé de 655 observations donne 49,2 pneumonies droites, 45,9 pneumonies gauches, 6,9 pneumonies doubles sur 100.

La statistique de Biach nous indique, d'autre part, la répartition dans les divers lobes.

Poumon droit : 5 580 cas = 55,7 pour 100.

Lobe supérieur	810	soit 12,15	pour 100.
— moyen	418	— 1,77	—
— inférieur	1 476	— 22,14	—
— supérieur et moyen	177	— 2,65	—
— inférieur et moyen	576	— 5,64	—
Les trois lobes	625	— 9,55	—

Poumon gauche : 2 548 cas = 58,25 pour 100.

Lobe supérieur	464	soit 6,96	pour 100.
— inférieur	1 515	— 22,75	—
Les deux lobes	569	— 8,54	—

Les deux poumons :

Les deux lobes supérieurs	75	soit 1,09	pour 100.
— inférieurs	225	— 3,54	—
Un lobe supérieur et un inférieur	72	— 1,09	—
Autres combinaisons	170	— 2,55	—

Ainsi, les lobes inférieurs sont atteints dans les deux tiers ou les trois quarts des cas.

Chez les jeunes sujets les pneumonies du lobe supérieur sont moins rares. Ainsi, la statistique de Schröder donne :

	Lobes supérieurs.	Lobes inférieurs.
De 0 à 5 ans.	44 pour 100	56 pour 100.
» 5 à 10 ans.	58 —	62 —
» 10 à 14 ans.	57 —	65 —
Adultes.	52 —	68 —

B. Lésions microscopiques. — Les altérations propres à la première période n'offrent rien de particulier. Les capillaires des alvéoles et des bronchioles sont énormément dilatés. Les alvéoles sont, en partie, remplis par des globules rouges et par de grosses cellules renfermant deux à trois noyaux, cellules qui ont pour origine l'épithélium pulmonaire. Ces lésions ne sont pas propres au processus inflammatoire. Friedländer les a vues aussi dans l'œdème pulmonaire.

L'examen, à un faible grossissement, d'un poumon en hépatisation rouge, montre l'altération essentielle à laquelle est dû l'état granuleux. La granulation est produite par le relief formé par les infundibules remplis de fibrine formant des grains bosselés moulant les infundibules avec leurs alvéoles. Ces granulations, comme les infundibules dont elles reproduisent la capacité, ont des dimensions diverses, suivant l'âge. Damaschino a montré que chez l'adulte elles mesurent de 0 mm. 15 à 0 mm. 17; chez le vieillard 0 mm. 21 à 0 mm. 27; chez l'enfant 0 mm. 7 à 0 mm. 11. A un plus fort grossissement, on reconnaît sur les coupes un exsudat fibrineux formé de fibrilles dont les mailles enserrant des globules rouges, des globules blancs et quelques cellules épithéliales. Les travées alvéolaires et l'épithélium sont intacts.

Hauser⁽¹⁾ admet que dans la pneumonie l'altération initiale porte sur l'épithélium alvéolaire, qui devient hyalin et se détache, en même temps que sur les capillaires alvéolaires qui laissent transsuder à la fois le sérum et les globules blancs. La fibrine se précipite au contact de l'épithélium altéré. On voit que, pour Hauser, le mécanisme de production de l'exsudat alvéolaire pneumonique est identique à celui qui, d'après Wagner, interviendrait dans la formation de la fausse membrane diphtérique.

L'explication de Hauser n'est pas acceptée par Ribbert et son élève Bezzola⁽²⁾. Pour ces derniers, les lésions centrales de la pneumonie lobaire auraient pour siège les bronchioles et les conduits alvéolaires et seraient analogues à celles de la broncho-pneumonie. Dans les parties centrales, l'exsudat serait surtout cellulaire, à la périphérie il serait exclusivement fibrineux. Dans les parties intermédiaires, à la fois fibrineux et cellulaire.

Cornil et Marie⁽³⁾ font jouer à la multiplication des cellules épithéliales des alvéoles un rôle important et initial.

Nous devons à M. Ménétrier une étude récente des altérations histologiques de l'hépatisation grise. Comme le signalait déjà Rindfleisch, on confond sous ce nom des états différents, et toute hépatisation grise n'est pas nécessairement

⁽¹⁾ HAUSER, Entstehung des fibrinösen Infiltrates bei der croupösen Pneumonie; *Beitrag de Ziegler*, 1894, XV.

⁽²⁾ BEZZOLA, Beitrag zur Histologie der fibrinösen Pneumonie; *Archives de Virchow*, CXXXVI, 1894.

⁽³⁾ CORNIL et RENÉ MARIE, *Archives de médecine expérimentale*, 1897.

suppurée. Dans la forme non suppurée, le poumon est friable comme dans l'hépatisation rouge. Les alvéoles renferment alors de la fibrine, des cellules migratrices beaucoup plus grosses que les leucocytes (trois et quatre fois supérieures en diamètre). Ces cellules se colorent mal par le carmin et renferment de grosses granulations fortement réfringentes qui ne sont pas formées de graisse puisqu'elles ne se colorent plus par l'acide osmique. Ces granulations proviennent de la fibrine de l'exsudat. Les cellules ont pour fonction la résorption de l'exsudat. En même temps on retrouve des globules sanguins le plus souvent décolorés, et quelques cellules épithéliales desquamées. Cette forme d'hépatisation grise correspond à un processus de régression, et les cellules chargées de granulations ont pu être suivies par Ménétrier dans les vaisseaux et ganglions lymphatiques. Ces grandes cellules avaient déjà été signalées par Buhl en 1859, mais il leur attribuait une signification toute différente; c'étaient, pour lui, des cellules mères, dans lesquelles naissaient des globules de pus mis ultérieurement en liberté.

Dans l'hépatisation grise liée à la suppuration, le ramollissement du poumon est plus marqué. On ne retrouve plus dans les alvéoles que de rares grosses cellules granuleuses. Mais les cellules migratrices restent petites, fortement colorées, d'aspect embryonnaire, en même temps que des cellules épithéliales prolifèrent. Ces amas cellulaires infiltrant aussi les parois formant les variétés auxquelles Ménétrier donne les noms de : hépatisation grise avec suppuration en foyer, et hépatisation grise avec ramollissement diffus.

Nous renvoyons au travail de cet auteur pour des détails complémentaires.

Engouement, hépatisation rouge et hépatisation grise coexistent souvent dans un lobe du poumon.

C. Microbiologie. Le pneumocoque. — Dans le foyer pneumonique, à tous les âges l'examen bactériologique révèle la présence constante d'un micro-organisme bien spécial, le pneumocoque, microbe dont la connaissance est indispensable aujourd'hui pour l'étude de la maladie.

Le pneumocoque se présente sous la forme de *petits grains allongés rappelant une ellipse ou un grain d'orge*, grains généralement disposés en couples et se regardant par une de leurs extrémités. Ces éléments sont entourés d'une sorte de *gangue albumineuse ou capsule* qu'il est possible de colorer et qu'il importe de ne pas confondre avec le simple espace clair qui peut exister autour d'un microbe quelconque par suite de la rétraction du fond amorphe de la préparation. Ce coccus pneumonique se colore facilement par les couleurs d'aniline. Si dans cet état on le soumet à l'action successive du réactif iodo-ioduré et de l'alcool absolu, il conserve sa coloration. Il reste donc coloré par la méthode de Gram. Tous ces caractères morphologiques : forme, disposition en couple, présence de capsule, persistance de la coloration par la méthode de Gram, ont une importance considérable.

Ils ne sauraient suffire cependant à caractériser le micro-organisme, et pour déterminer l'identité de celui-ci il convient de s'aider encore des renseignements fournis par les cultures et les inoculations.

Le pneumocoque ne se développe qu'à une température supérieure à 24 degrés. Il faut donc le cultiver dans l'étuve. On choisit de préférence la gélose nutritive qui doit présenter une réaction légèrement alcaline. A la surface de ce