

milieu il forme de fines colonies rondes, transparentes, à peine saillantes, que l'on compare à des gouttes de rosée. Ces colonies sont déjà très visibles la seizième heure. Les microbes y sont généralement disposés en chaînettes rigides peu flexueuses, de mêmes dimensions et formes que dans les préparations du poumon. Ils n'ont pas de capsule. Celle-ci au contraire est souvent évidente autour des microbes cultivés sur le sérum solidifié ou dans le bouillon. Dans les cultures sur gélose, les colonies ont acquis leur plein développement au bout de 48 heures. Il est possible de les transplanter encore au delà de ce jour; mais il

convient de ne pas attendre trop longtemps et passé 5 ou 6 jours ces transplantations ne réussissent plus, en même temps que les germes ont perdu leur virulence.

Tels sont les caractères des cultures faites en présence de l'oxygène. Le pneumocoque est parfaitement susceptible de se développer en l'absence d'oxygène. La forme des colonies et des microbes ne change guère; l'organisme conserve plus longtemps dans cette condition sa vitalité et sa virulence, et celle-ci est même accrue.

Thuillier, dans le laboratoire de Pasteur, a fait une série de 80 cultures dans le vide et la quatre-vingtième tuait aussi bien le lapin que la première. La culture conserve sa virulence dans le vide après trois et quatre mois et peut-être davantage (Pasteur).

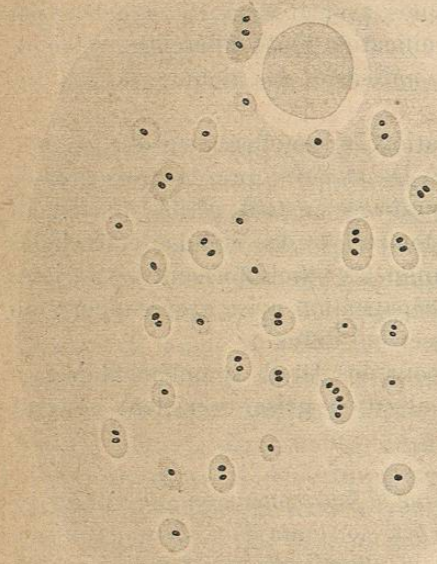


FIG. 14. — Pneumocoques à capsules colorées.

Le pneumocoque est pathogène pour diverses espèces animales. Les lapins et les souris sont plus particulièrement sensibles. Chez ces animaux il suffit de doses très minimes et l'inoculation peut être faite en tous les points du corps. L'inoculation dans le poumon ou l'inhalation par la trachée déterminent une pneumonie généralement accompagnée de pleurésie fibrino-purulente et de péricardite. L'inoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané amène une septicémie aiguë avec œdème généralisé et tuméfaction notable de la rate. Dans tous ces cas les humeurs et les organes renferment une quantité considérable de pneumocoques entourés de capsule. D'autres animaux plus résistants aux pneumocoques, le cobaye, le rat, le chien, le mouton, ne sont pas malades après inoculation sous-cutanée, mais présentent une pneumonie lorsque l'inoculation a été faite dans le poumon.

La relation entre la pneumonie lobaire et le pneumocoque n'est aujourd'hui plus contestable, et la pathologie expérimentale nous a fourni une démonstration complète depuis qu'Emmerich, Doenissen et Matler⁽¹⁾ ont pu avec les cultures

(1) EMMERICH et FOWITZKY, Die Künstliche Erzeugung von Immunität gegen croupöse Pneumonie und die Heilung dieser Krankheit; *Münchener med. Wochenschrift*, 1891.

de pneumocoques réaliser la pneumonie par inhalation, reproduisant ainsi autant que possible les conditions qui doivent intervenir chez l'homme. Au cours de notre exposé nous montrerons combien certaines particularités, de tout temps considérées comme essentielles tant dans l'étiologie que dans la marche et la symptomatologie de la pneumonie, se trouvent sous la dépendance de propriétés spéciales de ce micro-organisme.

Certains pathologistes, sans contester l'intervention du pneumocoque dans la plupart des pneumonies lobaires, estiment que ce microbe n'est pas toujours en cause, que d'autres micro-organismes peuvent donner naissance à la même maladie. A l'unité de cause ils opposent la pluralité. C'est la thèse soutenue par Weichselbaum, par Jürgensen et par Finkler.

Elle s'appuie sur cette considération que dans un foyer pneumonique on a pu trouver d'autres microbes pathogènes que le pneumocoque, que ces microbes introduits dans le poumon d'animaux ont donné naissance à des lésions inflammatoires. Les microbes qui ont été rencontrés dans ces cas et que nous aurons à décrire ailleurs sont le bacille encapsulé de Friedländer (pneumo-bacille de Weichselbaum), le streptocoque pyogène, les staphylocoques pyogènes, un bacille spécial (Klein). La coexistence de ces microbes dans un foyer accessible comme le poumon aux infections secondaires ne saurait surprendre, et cette coexistence n'est pas sans intérêt puisqu'elle a des conséquences souvent très importantes pour le clinicien et l'anatomo-pathologiste. Mais les cas dans lesquels ces coïncidences existent sont l'exception et n'empêchent nullement de voir dans le pneumocoque la cause de l'infection première.

Les partisans de la pluralité des causes de la pneumonie invoquent d'autres observations dans lesquelles les divers microbes précités existaient à l'exclusion du pneumocoque. Mais dans un certain nombre de ces observations, l'examen bactériologique n'était pas complet, et certaines des conditions indispensables pour le développement du pneumocoque n'ayant pas été réalisées, le pneumocoque n'aurait pu paraître dans les cultures. Dans d'autres les recherches ont été faites à une phase avancée de la pneumonie, à un moment où les pneumocoques pouvaient déjà être morts et remplacés par les agents d'infections secondaires. Un dernier ordre de faits ne se rapportent pas à la vraie pneumonie lobaire, mais à des pneumonies lobulaires pseudolobaires, des pseudo-pneumonies (Barth). Ici l'intervention des microbes incriminés n'est pas contestable. Mais il ne s'agit plus de la pneumonie lobaire, que nous entendons seule traiter ici et qui est pour nous inséparable du pneumocoque.

Pour établir cette dépendance, il nous sera permis d'invoquer le résultat des cultures faites par nous-même dans 121 autopsies de pneumonie, cultures qui



FIG. 15. — Pneumocoque. Culture sur agar.

ont toujours montré le pneumocoque. Nous invoquerons les résultats identiques de Fränkel, de Banti, de Patella, de Guarneri, de Gamaléia, ceux récemment indiqués par les frères Klemperer (21 fois le pneumocoque dans le suc retiré du poumon de 21 pneumoniques), par Kahrthak, par Welch, etc.

Le mémoire tout récent de Pearce basé sur l'étude microbiologique de 121 pneumonies lobaires examinées à l'hôpital de Boston du 1^{er} mai 1894 au 1^{er} mai 1897 aboutit à des conclusions formelles au sujet de la subordination constante de la pneumonie au pneumocoque de Talamon-Fränkel. Le pneumocoque a été isolé dans 118 cas (110 fois dans le foyer hépatisé, 8 fois dans les divers organes, la pneumonie ayant pris fin). Dans les 5 cas où il n'a pas rencontré les pneumocoques et où il a isolé d'autres micro-organismes (staphylococcus aureus, streptocoque et staphylococcus albus) il pense avec raison que le pneumocoque est intervenu et que l'apparition ultérieure de ces microbes a pu le masquer.

La subordination constante de la pneumonie lobaire au pneumocoque encore contestée par Liebermeister est en revanche acceptée par la plupart des auteurs des monographies les plus récentes, tels que Osler, Smith, Aufrecht, Landouzy.

Le pneumocoque se rencontre dans toutes les pneumonies lobaires, que celles-ci soient primitives ou surviennent au cours des maladies les plus diverses. La pneumonie lobaire des néphrites, du diabète, du rhumatisme, de la goutte est à pneumocoques aussi bien que celle qui peut survenir au cours de l'infection palustre, de la grippe, de la fièvre typhoïde, du typhus récurrent, de l'érysipèle, de la scarlatine. Ce qui est vrai de la pneumonie lobaire ne l'est plus, nous le verrons, des broncho-pneumonies ou des pseudo-pneumonies.

Les relations de la pneumonie et du pneumocoque ont fait l'objet de travaux très nombreux dont nous ne saurions ici analyser même seulement les plus importants. Nous nous contenterons de rappeler que des microbes ayant la forme du pneumocoque ont été indiqués par Klebs⁽¹⁾; bien vus par Eberth⁽²⁾, par Koch⁽³⁾ et par Friedländer⁽⁴⁾; que les premières cultures pures de pneumocoques ont été obtenues par Talamon⁽⁵⁾; mais il s'agissait de cultures sur milieux liquides difficiles à identifier et à isoler et de plus les recherches de Talamon étaient en contradiction avec les résultats publiés quelque temps auparavant par Friedländer. Les expériences de Fränkel⁽⁶⁾, qui appliqua à ces recherches la méthode des cultures sur milieux solidifiables, étaient indispensables pour décider la question en faveur du microbe isolé par Talamon. Les travaux ultérieurs parmi lesquels il faut placer au premier rang celui de Weichselbaum⁽⁷⁾ ont établi de la façon la plus évidente le rôle prépondérant ou mieux exclusif du pneumocoque lancéolé encapsulé. Ils ont montré que celui-ci appartient aussi bien aux pneumonies simples inflammatoires qu'aux pneumonies dites infectieuses auxquelles

(1) KLEBS, B. Z. Kenntniss der pathogenen Schizomyceten; *Arch. f. exp. Path.*, IV et V, 1877.

(2) EBERTH, Zur Kenntniss der mykotischen Prozesse; *D. Archiv. f. klin. Med.*, 1881, XXVIII.

(3) KOCH, Mittheilungen aus dem Kaiserlichem Gesundheitsamte, 1881, I.

(4) FRIEDLÄNDER, U. d. Schizomyceten bei der acuten infectiösen Pneumonie; *Arch. f. path. Anatomie*, 1882, LXXXVII; et *Die Mikrokokken der Pneumonie; Fortschritte der Medicin*, 1885.

(5) TALAMON, Coccus de la pneumonie; *Société anatomique*, 1885.

(6) FRÄNKEL, *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1886, X et XI.

(7) WEICHSELBAUM, U. die Aetiologie der Lungen und Rippenfell entzündungen *Wiener medic. Jahrbücher*, 1886.

convient mieux l'épithète *infectantes* imaginée par M. Sée. Des recherches qui trouveront leur place à d'autres parties de ce chapitre ont montré la part du pneumocoque dans les déterminations extra-pulmonaires, déterminations qui peuvent exister en dehors de toute pneumonie⁽¹⁾.

On sait enfin que d'autres espèces microbiennes peuvent coexister avec le pneumocoque, donnant ainsi naissance à des infections mixtes ou secondaires. L'infiltration purulente, l'abcès du poumon sont dus ainsi d'ordinaire à l'action du streptocoque ou du staphylocoque pyogène, la gangrène pulmonaire aux organismes saprogènes, etc.

Pearce dont nous avons déjà signalé les recherches consciencieuses nous donne sur la fréquence des associations microbiennes dans le poumon pneumonique des renseignements très précieux basés sur l'analyse de 110 cas.

Le pneumocoque existait à l'état pur. 85 fois, soit 76,57 pour 100.
Il était associé à des micro-organismes. 26 — — 25,65 —

Les microbes associés au pneumocoque ont été :

Le staphylococcus pyogène aureus	9 fois.
Le streptocoque pyogène	8 —
— et l'aureus	5 —
— et l'albus	2 —
Le bacillus capsulatus	1 —
Le staphylococcus albus	1 —
Le bacille de Löffler	1 —
— — et le streptocoque	1 —

D. Terminaisons anormales de la pneumonie. — Laënnec admettait que chacun des stades de la pneumonie pouvait se terminer par la résolution. La description anatomique générale de la pneumonie tenait à peu près entièrement pour lui dans ses trois degrés.

Il cite cependant, nous l'avons vu, la terminaison par abcès qu'il considère comme *exceptionnelle* au même titre que la *gangrène du poumon*.

La pneumonie pourrait encore passer à l'état chronique. — Cette terminaison est certainement très rare ainsi que l'a dit M. Charcot et la pneumonie chronique est bien moins fréquente que la broncho-pneumonie chronique. Le poumon peut dans ce cas prendre deux formes, l'induration rouge et l'induration grise. Le terme ultime est la métamorphose fibreuse qui s'établit lentement et qui peut s'accompagner d'excavations sculptées au sein du parenchyme pulmonaire (ulcères du poumon de Charcot). Le trait principal de ces pneumonies est l'absence de dilatation bronchique.

Depuis la thèse de M. Charcot l'étude histologique de ces pneumonies chroniques a fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels il faut citer ceux de Marchand⁽²⁾, de Marchiafava⁽³⁾ et la thèse de Lindemann⁽⁴⁾, élève de Recklinghausen, 1888. Pour cet auteur les altérations commencent par des bourgeons

(1) On trouvera plus de détails dans une revue que nous avons fait paraître en 1890. — NETTER, Le pneumocoque; *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

(2) MARCHAND, *Archives de Virchow*, 1880, LXXXII.

(3) MARCHIAFAVA, *Rivista clinica di Bologna*, 1882 et 1884.

(4) LINDEMANN, *Thèse de Strasbourg*, 1888.

vasculaires qui pénètrent les exsudats fibrineux. Le tissu fibreux qui se développe autour de ces bourgeons aurait pour origine la transformation de l'épithélium alvéolaire.

Kohn, Clark et Fränkel ont signalé une particularité anatomique assez curieuse de ces bourgeons qui remplissent les alvéoles. Leurs pédicules traverseraient les parois alvéolaires d'où résulte une union des bourgeons les uns avec les autres. Cette configuration nécessite l'existence de pores interalvéolaires, que traverse le fibrome.

Du reste, la sclérose pulmonaire consécutive à la pneumonie n'est pas un résultat direct de cette dernière; elle est le fait d'une altération indépendante de la pneumonie qui affecte le poumon antérieurement ou simultanément à celle-ci⁽¹⁾.

Ce que nous venons de dire de la transformation fibreuse de la pneumonie lobaire s'applique bien plus justement encore peut-être à la *transformation caséuse*. Niemeyer admettait la fréquence de cette transformation. On sait que de très bonne heure les partisans de la dualité de la tuberculose pulmonaire ont reconnu l'absence de caséification dans la pneumonie lobaire alors qu'ils acceptaient cette transformation dans la pneumonie catarrhale et dans la forme desquamative de Buhl. On sait aujourd'hui que la tuberculose est toujours due à l'action du bacille tuberculeux et celui-ci ne peut être introduit directement dans la pneumonie. Chez des tuberculeux pris de pneumonie, les lésions tuberculeuses pourront apparaître ultérieurement dans le lobe envahi par la pneumonie. Mais ces lésions seront dues à l'évolution de désordres causés par le bacille de Koch. Il ne semble pas même que la pneumonie serve de point d'appel aux bacilles, car il est relativement fréquent de voir chez les tuberculeux une pneumonie évoluer et se résoudre comme à l'état normal.

E. Lésions extra-pulmonaires. — Dans la pneumonie les lésions ne restent pas exclusivement localisées au poumon. Il existe des altérations nombreuses plus ou moins fréquentes portant sur les divers organes et appareils. Quelques-unes de ces altérations sont connues depuis longtemps, d'autres n'ont été décrites que dans ces dernières années. Nous allons procéder à leur étude et nous terminerons en exposant ce que l'on sait aujourd'hui de leur pathogénie.

Le sang des pneumoniques présente une proportion exagérée de fibrine. Cette fibrine se coagule et se rétracte avec une rapidité particulière. Les anciens connaissaient l'importance diagnostique et pronostique de ces altérations bien étudiées par Andral et Gavarret. A l'autopsie des pneumoniques on trouve presque toujours dans le cœur un caillot fibrineux d'un jaune ambre qui se prolonge dans l'aorte et l'artère pulmonaire.

M. Hayem attache une grande importance à la *richesse du réticulum fibrillaire* dans le sang des pneumonies à type phlegmasique. Cette apparence ne se retrouve pas dans le sang des pneumonies typhoïdes (Hayem et Gilbert).

Le sang des pneumoniques renferme une proportion plus grande de globules blancs, qu'avaient bien vue MM. Hayem et Grancher.

Les travaux de Dumas, de Jackson, de Ritter, de Van Limbeck, Biegansky⁽²⁾,

⁽¹⁾ C'est également la conclusion à laquelle paraît se rallier M. Bret dans un travail tout récent. Essai de différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonies chroniques; *Thèse de Lyon*, juillet 1891.

⁽²⁾ BIEGANSKI, Leucocytose bei der croupöse Pneumonie; *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 1894, LIII.

Ewing, Stiénon, etc., établissent l'importance de la *leucocytose* dans la pneumonie. Le chiffre des globules blancs est ordinairement le triple du chiffre normal. On l'a vu monter jusqu'à 60 000. L'hyperleucocytose apparaît de très bonne heure et dure jusqu'à la crise. Elle ne s'observe jamais dans la fièvre typhoïde et dans beaucoup d'autres maladies. Elle ne fournit pas seulement des renseignements utiles au diagnostic, mais aussi au pronostic. Le chiffre des globules blancs n'est pas augmenté dans les pneumonies qui se terminent par la mort. L'augmentation porte surtout sur les leucocytes polynucléés. Les cellules cosmophiles n'apparaissent qu'aux environs de la crise.

La courbe de cette leucocytose suit la courbe thermique pour s'abaisser subitement avec elle le jour de la défervescence. Tschitschowitch a vu une proportion considérable de leucocytes dans le sang des animaux injectés avec des pneumocoques atténués, tandis que cette proportion reste normale après inoculation de pneumocoques très virulents. Il en conclut que ces leucocytes sont utiles à la phagocytose qui jouerait le rôle essentiel dans la guérison de la pneumonie.

La *plèvre* est souvent touchée au cours de la pneumonie et ces altérations sont si fréquentes qu'Andral emploie systématiquement l'expression de *pleuro-pneumonie* pour désigner cette affection. L'altération pleurale se réduit le plus ordinairement à la production de fausses membranes, que l'on observe surtout à la surface du poumon enflammé et principalement dans les espaces interlobaires. Ces dépôts fibrineux ont des épaisseurs fort variables et pouvant aller de la minceur d'une toile d'araignée à la production de couennes de 1 à 2 centimètres. Dans ce dernier cas, la fausse membrane est d'un jaune pâle, assez molle, parfois infiltrée de sérosité citrine. Cet exsudat renferme une proportion notable de globules purulents. Quand les fausses membranes ont quelque épaisseur, il n'est pas rare d'observer en même temps un exsudat liquide qui, lui aussi, est d'importance très diverse. Peu considérable en général au cours même de la pneumonie, il ne trouve pas assez d'espace libre entre la paroi thoracique et un poumon augmenté de volume; l'épanchement peut acquérir plus d'importance au moment de la résolution, et on a vu dans ces cas des collections de 2 et 5 litres. Le liquide est tantôt séreux, tantôt purulent. On trouvera dans le chapitre consacré à la pleurésie l'étude plus détaillée de ces altérations de la plèvre.

Les lésions du *péricarde* ne sont point exceptionnelles. Elles sont très analogues à celles de la plèvre avec lesquelles elles coïncident souvent: fausses membranes fibrineuses, jaunâtres, fixées sur divers points de la séreuse pariétale ou viscérale, de consistance plus molle que la membrane grisâtre de la péricardite rhumatismale. Dans des cas plus avancés, épanchement citrin ou même purulent, quelquefois assez abondant pour porter un trouble notable au fonctionnement du cœur. Bouillaud a vu la péricardite 2 fois sur 20. Ormerod trouve que cette complication existe 12 fois sur 100, Leudet 6 fois sur 85, Grisolle 5 sur 58. Ces chiffres ne présentent pas grande concordance et il en est de même de ceux qui expriment la fréquence des autres complications pneumoniques. C'est que cette fréquence diffère beaucoup, suivant les années. Elle est en rapport avec le caractère d'infectiosité plus ou moins grande des pneumonies. Dans les années à pneumonies nombreuses et infectantes les complications sont très nombreuses. Nous avons constaté cette fréquence en 1886 et en 1890, et les années 1804-1805, 1857, 1876, 1882 se sont comportées de même.