

il n'y avait pas d'herpès. A l'hôpital de Copenhague⁽¹⁾, sur 1059 pneumonies, 276 étaient accompagnées d'herpès, soit 26,1 pour 100. Dans les cas accompagnés d'herpès, la mortalité a été de 7,6 pour 100; dans les cas sans herpès de 18,5 pour 100. Si l'on élimine les pneumonies des jeunes sujets, dont le pronostic est favorable à tout âge, la valeur pronostique de l'herpès est encore plus saisissante. A Leipzig, 20 pour 100 au lieu de 53 pour 100; à Copenhague, 8 pour 100 au lieu de 20,5 pour 100.

L'herpès dans la pneumonie a encore une valeur diagnostique incontestable. Plus d'une fois le clinicien, mis en éveil par ce seul symptôme, pourra être amené à reconnaître une pneumonie centrale. Si l'on a pu dire en effet que l'herpès labial est une altération banale pouvant compliquer les affections les plus diverses, force est de reconnaître qu'il n'en est aucune où il soit aussi fréquent que dans la pneumonie, sauf peut-être l'accès de fièvre intermittente.

IV

MARCHE — TERMINAISONS

La terminaison habituelle de la pneumonie est la guérison. Cette guérison se produit ordinairement par crise. L'abaissement rapide de la température coïncide en général avec un amendement marqué des troubles généraux et fonctionnels. En même temps il y a une modification marquée de symptômes locaux. L'apparition de râles de retour, la diminution du souffle indiquent les transformations de l'exsudat. Celui-ci ne disparaît pas du jour au lendemain. Il doit être en partie expectoré, en partie résorbé, et de là vient que les signes physiques peuvent survivre longtemps après le retour de la température au taux normal et alors que la convalescence est depuis plusieurs jours pleinement affirmée.

Nous avons indiqué 5 à 9 jours comme la durée habituelle de la période fébrile de la pneumonie et montré la fréquence relative des diverses dates de la crise.

Wells a rassemblé 5512 observations de pneumonie dont la durée était nettement indiquée; nous trouvons :

1 jour.	9	soit	0,5 pour 100.
2 jours	56	—	1,1 —
3 —	177	—	5 —
4 —	200	—	6 —
5 —	450	—	15,6 —
6 —	585	—	11,5 —
7 —	689	—	20,7 —
8 —	401	—	12,1 —
9 —	508	—	9,5 —
10 —	182	—	5,5 —
11 —	147	—	4,4 —
12 — et plus	550	—	10 —

Ainsi, la durée la plus habituelle, un cinquième, est de 7 jours; près des deux tiers, 58 pour 100, durent de 5 à 8 jours.

(1) BREUNING STORM, Bidrag til den Krupose Pneumonis Statistik. Copenhague, 1888.

L'étude du pneumocoque aussi bien in vitro que dans le foyer pneumonique et dans les produits expectorés nous rend compte du mécanisme de la crise. La crise correspond à une atténuation rapide et très marquée des pneumocoques, à la mort de beaucoup d'entre eux.

Cultivé sur les milieux solides, le pneumocoque ne peut être conservé que si on a soin de le transplanter à brèves échéances, et généralement, passé 7 jours, cette transplantation n'est plus possible. Cette durée de 7 jours *in vitro* ne correspond-elle pas exactement avec la durée des manifestations pneumoniques chez l'homme?

D'autre part, Patella⁽¹⁾ ponctionne tous les jours le foyer pneumonique au moyen d'une seringue de Pravaz et met le suc pneumonique en culture. Tant que dure la fièvre, le pneumocoque se cultive et ces cultures sont virulentes. Au moment où la crise a eu lieu, ces cultures sont impossibles ou les microbes obtenus sont inoffensifs.

Antérieurement à l'auteur italien, nous-même nous avons inoculé à la souris plusieurs jours de suite la salive du pneumonique⁽²⁾. Tant que la pneumonie dure, tant que la crise n'est pas achevée et que la température n'a pas atteint le chiffre hypothermique qui doit marquer le terme de cette crise, la salive est virulente. Passé cette date, la salive est inoffensive, et cependant elle n'est pas inactive, puisqu'elle confère l'immunité vis-à-vis des inoculations ultérieures de matériaux virulents.

C'est sans aucun doute à ce changement si remarquable de la virulence du pneumocoque qu'il convient d'attribuer la guérison de la pneumonie.

Les éléments qui interviennent dans cette modification sont vraisemblablement complexes.

Les observations suivantes montrent la part qui revient à l'action prolongée de la fièvre.

Fraenkel⁽³⁾ a établi l'influence de l'hyperthermie sur la vitalité et la virulence du pneumocoque.

Une culture sur gélatine supporte sans être détruite une température de 45 degrés pendant 6 heures. Elle résiste 72 heures à une température de 41 degrés et succombe quand cette température est maintenue pendant 4 jours.

Le pneumocoque peut conserver sa vitalité et devenir moins virulent.

Une culture fraîche dans le bouillon perd déjà sa virulence après un séjour de 24 heures à 42 degrés, de 5 jours à 41 degrés.

P. Walther⁽⁴⁾ a étudié l'influence de ces températures, non plus sur les bouillons de culture, mais sur les animaux inoculés eux-mêmes. Il élève la température des lapins à 42 degrés en les plaçant dans des étuves bien aérées dont l'air a une température de 53 degrés. L'animal supporte sans inconvénient ce séjour, pourvu que, toutes les trois heures, on le place pendant une demi-heure dans un milieu à température normale.

Les animaux dont la température est ainsi maintenue à une température de

(1) PATELLA, Ricerche batteriologi sulle pneumonite crouposa; *Atti della R. acad. de Roma*, 1889.

(2) NETTER, Du microbe de la pneumonie dans la salive; *Société de biologie*, 29 novembre 1887.

(3) FRAENKEL, Bakteriologische Mittheilungen; *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1886, X.

(4) WALTHER, Die Einwirkung der künstlichen Erhöhung der Körpertemperatur auf den Verlauf der Infection durch Pneumoniediplococci; *Archiv für Hygiene*, 1891, XII.

41 à 42 degrés sont inoculés sans inconvénient avec des cultures virulentes de pneumocoques. Si on retire définitivement les animaux de l'étuve, ces pneumocoques, dont l'activité pathogène a été suspendue, mais qui ne sont pas encore morts, reprennent leur virulence et l'animal finit par succomber à une infection pneumococcique. Dans ces cas encore la mort sera beaucoup plus tardive que chez les animaux témoins.

Ces données biologiques et expérimentales nous permettent de voir dans l'hyperthermie l'un des agents principaux de la terminaison de la pneumonie. La perturbation précritique, l'exagération momentanée de la fièvre qui précède le début

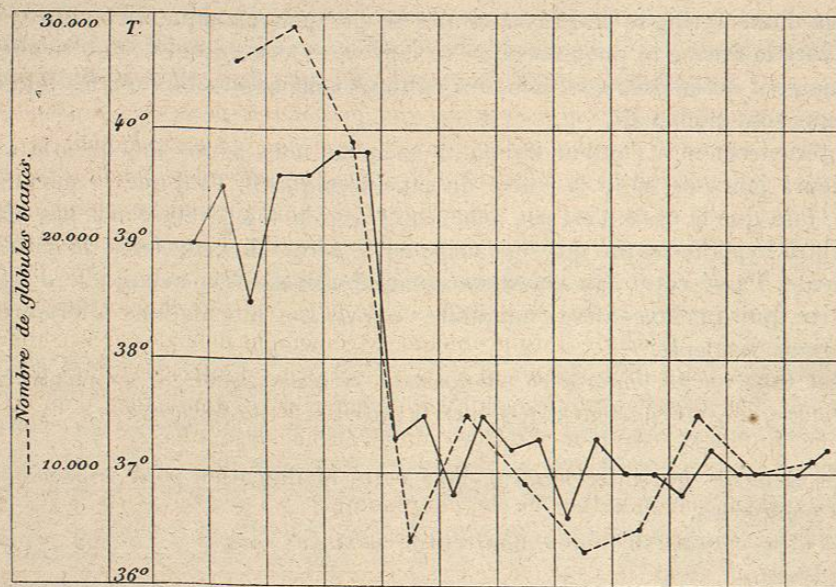


FIG. 17.

de la crise, correspond sans doute à un effort de l'organisme pour détruire par l'hyperthermie les pneumocoques qui auront encore résisté.

Mais l'hyperthermie n'est pas le seul agent en jeu dans cette destruction, ou cette atténuation du pneumocoque.

Il convient sans doute de faire jouer un rôle important à la phagocytose. Nous avons déjà signalé l'augmentation du nombre des globules blancs dans le cours de la pneumonie, augmentation qui prend fin habituellement le jour de la crise. Le tracé ci-joint qui indique la marche de la température et la variation du nombre des globules blancs chez un de nos petits malades est, à ce point de vue, des plus démonstratifs.

MM. Gilbert et Fournier pensent que la fibrinogénèse, si marquée dans la pneumonie, est un processus de défense. En faveur de cette opinion, on peut faire valoir l'absence d'hyperfibrinose dans certaines pneumonies graves et mortelles.

Nous ne saurions davantage négliger l'observation intéressante de Patella sur le changement de réaction du tissu pulmonaire. A la fin de la pneumonie, le suc pneumonique présente une réaction nettement acide et le pneumocoque ne se développe que dans un milieu légèrement alcalin.

MM. Wurtz et Mosny ont recherché la nature de cet acide, qui apparaît déjà au bout de 24 heures, dans les cultures dans le bouillon ou le sérum. Ils ont vu qu'il s'agit d'acides volatiles et plus particulièrement d'acide formique.

Nous avons pu, avec M. Wurtz, établir la présence de l'acide formique dans les pleurésies purulentes métrapneumoniques anciennes.

A tous ces éléments il convient d'en joindre un nouveau, la production au cours de la maladie de substances immunisantes, empêchantes (*Antikörper*). Ces substances atténuent l'action de la toxine pneumonique, s'opposent à l'activité du pneumocoque. Elles n'existent pas seulement chez les sujets qui ont acquis l'immunité et chez les convalescents. Elles sont déjà présentes dans le cours de la maladie.

M. Wassermann a montré en effet qu'on pouvait démontrer leur existence dans le sang et les organes dès le quatrième ou cinquième jour de l'infection. Il a établi que la substance antipneumotoxique est d'abord formée dans la moelle osseuse, et ses observations ne portent pas seulement sur les animaux puisqu'il a établi le pouvoir immunisable de la moelle du cerveau d'un homme mort avant la crise de la pneumonie. L'activité de la moelle osseuse au cours de la pneumonie se traduit du reste déjà par de fortes proportions dans le sang de leucocytes polynucléaires qui, comme l'a établi Ehrlich, sont formés dans la moelle.

Ces détails suffisent à montrer comment la bactériologie et la pathologie expérimentale expliquent cet élément si singulier de la pneumonie, sa durée cyclique, mesurée, définie.

Nous ne saurions, d'autre part, être étonnés que cette durée ne soit pas constamment la même et qu'elle dépende jusqu'à un certain point de la virulence du pneumocoque et de la résistance de l'organisme.

Nous savons aussi que ces modifications n'ont lieu que dans le foyer hépatisé. Or, les pneumocoques peuvent quitter ce foyer, et, soit par contiguïté, soit par voie sanguine ou lymphatique, avoir envahi d'autres points, où pourra se produire une nouvelle évolution, d'où naturellement une ou plusieurs additions au stade primitif de la pneumonie et une déviation notable du type primordial.

Ajoutons enfin qu'aux pneumocoques ont pu venir s'ajouter d'autres microorganismes, tels que surtout les microbes pyogènes, d'où des modifications essentielles et dans les accidents locaux et dans les phénomènes généraux.

Ces données nous permettent de concevoir toutes les différences d'allure de la pneumonie.

Pneumonies ralenties et pneumonies prolongées. Parmi ces dernières, se placent la pneumonie à foyers successifs et peut-être certains cas de la pneumonie érysipélato-phlegmoneuse de Trousseau. La pneumonie peut être prolongée par suite de la coexistence ou de l'apparition ultérieure de déterminations du pneumocoque sur d'autres organes que le poumon. Ces déterminations extra-pulmonaires concomitantes sont des cas de pleurésies, de péricardites, de péritonites, d'otites, de méningites traduisant la migration du pneumocoque par voisinage.

L'endocardite ulcéreuse, les arthrites, les abcès, la plupart des méningites, sont au contraire d'une apparition plus tardive.

Le sang a porté en ces divers organes des agents pathogènes qui restent un

certain temps inactifs et reprennent plus tard leur développement. Dans ces cas, le plus ordinairement, une défervescence en apparence légitime a paru marquer la fin de la pneumonie lobaire et trois semaines, un mois ou davantage s'écoulent avant qu'apparaissent les premiers signes d'une détermination nouvelle, dont le lien avec la première a longtemps été inconnu.

Ces déterminations extra-pulmonaires de l'agent pathogène de la pneumonie nous paraissent mériter une description spéciale pour laquelle nous renvoyons à la fin de ce travail.

Nous étudierons dans ce chapitre les autres terminaisons de la pneumonie : le retard de la résolution, le passage à l'état chronique, la suppuration du foyer pneumonique, la formation d'abcès, l'apparition d'accidents pyohémiques.

Nous avons indiqué la déliquescence de l'exsudat et sa résorption comme la règle dans la pneumonie, mais cette résolution, cette résorption, peuvent être retardées, entravées, arrêtées.

La pneumonie peut présenter une *résolution lente*. Les signes physiques persistent, sans modification appréciable, des semaines, des mois. Ces pneumonies à résolution lente peuvent disparaître à la longue, ne laissant aucune trace appréciable.

Dans le service de Fraenkel⁽¹⁾, à Berlin, on a noté 59 cas de résolution lente sur 541 pneumonies. La résolution s'est fait attendre :

2 semaines	2 fois.
2 semaines et demie	3 —
5 semaines	15 —
5 semaines et demie	3 —
4 semaines	8 —
5 —	4 —
6 —	1 —
7 —	2 —
8 —	1 —
9 —	1 —
10 —	1 —

On voit que la résolution se fait rarement attendre plus d'un mois (1 fois sur 55) et surtout plus de deux mois.

Il est rare que la pneumonie passe à l'état chronique. Cette éventualité a même été niée par Buhl. M. Charcot a montré que la *pneumonie chronique peut succéder à la pneumonie lobaire* et qu'un des caractères principaux de cette pneumonie chronique, c'est l'absence de dilatation des bronches, contrairement à ce qui se passe dans la cirrhose pulmonaire qui suit la broncho-pneumonie. La symptomatologie de ces pneumonies passées à l'état chronique est assez peu nette.

Les sujets ont une fièvre légère à exacerbation vespérale. Ils continuent à tousser et rendent des crachats tenaces, peu abondants. Ils ont peu d'appétit, maigrissent et ont des sueurs nocturnes. L'examen de la poitrine montre la persistance des signes physiques sans grandes modifications. On constate de la rétraction de la poitrine. Quelquefois on voit apparaître des signes cavitaires. Ces malades s'affaiblissent de plus en plus et prennent l'apparence de sujets tuberculeux. Des examens répétés des produits expectorés sont nécessaires pour

⁽¹⁾ Gross, Statistische und klinische Beiträge zur Kenntniss der fibrinöser Pneumonie; Thèse de Berlin, 1894.

déterminer s'il n'y a point en même temps tuberculose pulmonaire. Nous verrons que le bacille de Koch peut envahir secondairement un foyer pneumonique.

Dans le service d'Albert Fraenkel, il y a eu 16 cas d'induration persistante, soit 2,1 pour 100.

La *pneumonie peut se terminer par suppuration*. Celle-ci, bien différente de l'hépatisation grise, peut se présenter sous forme d'infiltration purulente ou d'abcès.

Le passage à l'*infiltration purulente* n'est pas rare chez les débilités, les cachectiques, les surmenés, dans les pneumonies secondaires. Les symptômes sont très obscurs. Laënnec insiste sur la signification fâcheuse de gros râles apparaissant au moment des râles de retour.

Nous avons déjà indiqué les caractères de l'expectoration jus de pruneaux, qui correspond presque toujours à cette transformation purulente. L'infiltration purulente survient en général au bout de 6 à 10 jours. Ranvier l'a vue s'établir en moins de 5 jours.

Quelquefois, au lieu d'être infiltré, le pus se collecte et il y a abcès. Ces *abcès du poumon* surtout observés dans les pneumonies du sommet donnent lieu d'abord à peu de signes. Le malade présente une défervescence à date régulière, parfois complète. Au bout d'une ou deux semaines il est repris de frissons, de fièvre, de toux, et à la suite d'une quinte violente avec sentiment de suffocation il rejette une certaine quantité de pus verdâtre à odeur fade. On arrive quelquefois à déterminer le siège de l'abcès par l'auscultation ou la percussion. La vomique est suivie d'un soulagement marqué qui peut être définitif, mais le plus ordinairement le malade présente de nouvelles reprises d'accidents analogues. A la longue l'expectoration purulente, au lieu de se faire par intervalles, devient continue. Le sujet s'affaiblit, maigrit. Souvent dans ces cas l'expectoration revêt ultérieurement le caractère gangreneux. Ces abcès pulmonaires consécutifs à la pneumonie ont fait quelquefois l'objet d'interventions chirurgicales. MM. Spilman et Haushalter ont rassemblé 10 observations dans lesquelles il a été fait une pneumotomie. Il est souvent difficile de déterminer si dans ces cas il s'agit réellement d'abcès du poumon, et non de pleurésie purulente enkystée. Nous verrons que celle-ci n'est pas rare après la pneumonie⁽¹⁾.

Selto a relevé, sur 750 pneumonies traitées dans le service d'Albert Fraenkel, du 10 juin 1890 au 1^{er} octobre 1897, 11 cas d'abcès du poumon, soit 1,5 pour 100. Il insiste sur la présence dans l'expectoration de débris de parenchyme pulmonaire de coloration noirâtre (5 fois), de fibres élastiques (2 cas).

7 de ces malades sont sortis guéris, 5 après opération, 4 après vomiques; 4 sont morts.

La suppuration du foyer pneumonique est ordinairement sous la dépendance des agents habituels de la suppuration qui sont venus se joindre au pneumocoque, cependant le pneumocoque à lui seul peut dans certains cas produire cette suppuration, comme l'a dit M. Griffon et comme nous en avons vu des exemples.

⁽¹⁾ Foà et Rattone pensent que les abcès du poumon sont dus à l'intervention des agents pyogènes. Patella admet qu'ils sont la conséquence d'embolies ou de thromboses des vaisseaux du poumon.

L'association au pneumocoque des staphylocoques et du streptocoque n'est nullement rare.

Sur 76 pneumonies étudiées par nous, nous avons trouvé, à côté du pneumocoque, le *staphylocoque doré* 25 fois, dont :

- 20 sans autre addition,
- 3 avec le streptocoque,
- 2 avec le bacille de Friedlaender;

le *streptococcus pyogenes* 9 fois,

- 5 sans autre mélange,
- 3 fois avec le staphylocoque,
- 1 avec le bacille de Friedlaender.

Signalons pour mémoire l'association du pneumocoque et du *pneumo-bacille*, observée 7 fois (4 fois le pneumo-bacille n'était pas accompagné d'une troisième espèce).

Cette association des organismes pyogènes classiques est des plus importantes. Elle n'explique pas seulement la transformation purulente du poumon; elle fournit la clef d'infections pyohémiques succédant à la pneumonie. M. Jaccoud a signalé cette terminaison de la pneumonie en publiant deux faits dont nous avons fait l'examen bactériologique. Dans le premier, la pneumonie a été suivie d'infections à streptocoques ayant produit des arthrites du genou, de l'épaule, et une endocardite végétante. Dans le second, il s'agissait d'une infection générale à staphylocoques avec abcès du myocarde, du tissu cellulaire sous-cutané. Nous avons encore rapporté une observation personnelle de méningite suppurée à streptocoques compliquant une pneumonie terminée par abcès. Nous possédons une observation encore inédite où une infection streptococcique métapneumonique a donné lieu à des arthrites multiples, une autre dans laquelle une pleurésie à streptocoques a succédé à une pneumonie. Il importe de tenir compte de ces faits et de ne pas rapporter sans examen microbien à une infection pneumococcique toutes les inflammations et suppurations extra-pulmonaires succédant à une pneumonie. Il est bien difficile de donner des signes propres à ces complications. Nous devons cependant insister sur l'allure presque toujours intermittente de la fièvre dans ces cas, sur la présence de leucocytes en grande quantité dans le sang. L'examen bactériologique des liquides inflammatoires, du sang ou même du suc pulmonaire pourra quelquefois fournir de précieux renseignements.

La *transformation caséuse* d'une pneumonie lobaire avait été considérée comme possible par Niemeyer. Elle était dès cette époque contestée par Charcot et par Buhl. Le professeur de Munich s'efforçait en effet de démontrer que la lésion anatomique qui devient le point de départ de la pneumonie dite caséuse est de nature tout à fait différente de la pneumonie lobaire (pneumonie desquamative). On sait aujourd'hui que les lésions de la pneumonie caséuse sont imputables au bacille de Koch. Pour que la tuberculose envahisse un foyer occupé par la pneumonie, il faut que des bacilles de Koch pénètrent dans ce foyer. L'infection pneumococcique ne peut entraîner à elle seule les lésions caséuses et tuberculeuses. Des altérations tuberculeuses pourront apparaître dans un lobe qui a été récemment le siège d'une pneumonie, et cela dans deux

conditions. Il pourra y avoir réveil de foyers tuberculeux disséminés dans l'organe avant l'envahissement par la pneumonie. Il pourra y avoir fixation des bacilles après la terminaison de l'infection pneumococcique. Cet envahissement secondaire sera naturellement beaucoup plus à craindre quand la pneumonie aura mis un long temps à se résoudre que dans les cas où la résolution aura été complète dans le délai habituel. Dans le premier cas l'altération du poumon le constitue en « lieu de moindre résistance » et favorise l'envahissement par le bacille de Koch.

La pneumonie franche chez les tuberculeux peut évoluer d'une façon très normale. Sur les 750 pneumoniques de Fraenkel, 15 étaient tuberculeux, 7 sont morts, 8 ont guéri. Sur ces 8 malades, 5 ont eu une crise régulière, 1 une pseudo-crise, 2 fois la terminaison a eu lieu par lysis.

La terminaison de la pneumonie par *gangrène pulmonaire* acceptée par Laënnec, Andral, Béhier, Graves, Leyden, etc., est contestée par de nombreux auteurs tels que Grisolle, Woillez, Lépine, Germain Sée. Le début souvent aigu de la gangrène pulmonaire, l'importance de la fièvre, la présence de lésions inflammatoires à la périphérie du foyer sphacélé ont sans doute souvent prêté à confusion et fait accepter une origine pneumonique à des gangrènes pulmonaires primitives.

Fraenkel a vu 5 fois sur 750 la terminaison de la pneumonie par gangrène, soit 0,4 pour 100. Elle s'observe plutôt dans les pneumonies consécutives à l'influenza.

V

FORMES ET VARIÉTÉS DE LA PNEUMONIE

Dans la pneumonie, plus peut-être que dans toute autre maladie, l'observation clinique montre combien il est difficile de donner un tableau général s'appliquant à tous les cas.

Les formes de la pneumonie sont multiples et diverses, et, après avoir donné une description générale commune de la maladie, nous devons passer à l'étude de ses formes.

Ces formes ont été multipliées à l'infini, et nous ne saurions les décrire toutes.

D'une façon générale elles nous paraissent pouvoir être rangées sous trois chefs principaux qui correspondent précisément assez avec ceux qui ont servi de base à notre classification étiologique.

a. Formes en rapport avec les qualités du pneumocoque :

- 1° Forme classique inflammatoire;
- 2° Forme adynamique, typhoïde, infectieuse;
- 3° Forme abortive;
- 4° Pneumonie apyrétique;
- 5° — ambulatoire.

b. Variétés en rapport avec les conditions anatomiques :

- Pneumonie centrale;
- du sommet;
 - double;
 - migratrice;
 - intermittente;
 - massive.