

lobes du poumon des noyaux indurés, disséminés ou confluents en même temps que paraissent souvent des lésions d'emphysème et d'atélectasie. Au niveau des noyaux indurés, le microscope fait reconnaître toutes les lésions de la bronchopneumonie : exsudats alvéolaires constitués par des leucocytes et des cellules épithéliales souvent englobées dans un réticulum fibrineux, infiltration embryonnaire des travées interlobulaires et du tissu péribronchique et enfin inflammation marquée des bronches.

Il est un moyen plus simple encore et plus sûr de déterminer des bronchopneumonies expérimentales. Il consiste à s'adresser à la section des pneumogastriques chez le chien et le lapin.

Cette section, pourvu que la survie soit de quelques heures, détermine dans le poumon des altérations très remarquables et déjà connues de Valsalva, le maître de Morgagni. Elles ont été étudiées par Reid, Legallois, Magendie, Longet, etc.

Mais l'auteur qui les a le mieux étudiées et décrites est Traube⁽¹⁾ auquel nous devons une interprétation satisfaisante de leur pathogénie.

La survie est-elle de très courte durée, moins de douze heures? On peut n'observer qu'une distension notable des alvéoles (emphysème) accompagnée d'un certain degré de congestion et d'œdème.

La vie est-elle plus longue? On voit dans les divers lobes des poumons un ensemble de désordres que nous reproduisons ici en nous conformant à la description de Traube.

1° La muqueuse trachéale et bronchique est injectée; chez le chien cette injection peut être suivie jusqu'aux dernières ramifications.

2° Les conduits aériens renferment un liquide blanchâtre spumeux, quelquefois teint de sang. Ce liquide peut être accompagné de débris alimentaires, poils, sables.

3° Les poumons sont volumineux.

4° Une partie de leur parenchyme ne renferme plus d'air, a une couleur rouge brun, est infiltrée de sérosité.

5° Une autre partie également non aérée et brun rougeâtre est de plus infiltrée d'une masse blanche dense qui refoule le fond rouge.

6° Il y a enfin des parties non aérées tout à fait grises.

On retrouve dans cette description tous les éléments relevés dans l'anatomie pathologique de la bronchopneumonie : l'inflammation des bronches et leur obstruction par des bouchons de diverses natures (1 et 2), l'emphysème pulmonaire (3), l'atélectasie et la splénisation (4, 5), enfin les noyaux de pneumonie lobulaire (6).

Quel est maintenant le mécanisme par lequel se produisent ces altérations du poumon?

Nous ne pouvons suivre ici Traube dans la remarquable discussion des théories antérieurement admises. Il montre qu'il ne faut certainement pas voir dans ces lésions le résultat de la constriction de la glotte (Mendelsohn) ou des troubles trophiques résultant de la section des nerfs vasomoteurs fournis par le pneumogastrique au poumon (Schiff).

(1) TRAUBE, Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der Nervi vagi erleidet, 1876; *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie*.

L'inflammation pulmonaire est due à l'introduction de corps étrangers dans les bronches. La section du pneumogastrique paralyse les cordes vocales et entrave les mouvements de l'œsophage. De là résulte une gêne marquée de la déglutition et la pénétration de parcelles alimentaires, de mucosités, de salive, dans les bronches. L'anesthésie du poumon qui résulte de la section du pneumogastrique favorise encore l'arrêt de ces corps étrangers en s'opposant à leur expulsion par voie réflexe (Vulpian). La pneumonie par section du pneumogastrique est une pneumonie par corps étrangers irritants. (*Aspirations pneumonie, Schluckpneumonie* des Allemands.) On peut en fournir la preuve de diverses façons : directement à la manière de Traube en établissant la présence de particules alimentaires et de cellules épithéliales de la bouche dans les bouchons qui remplissent les bronches; indirectement, en montrant que la section du pneumogastrique n'est pas suivie de trachéotomie si l'on empêche la pénétration de ces corps étrangers.

Pour cela, Traube sépare l'œsophage de la trachée et du larynx et en créant une fistule œsophagienne empêche toute pénétration. Il évite ainsi la bronchopneumonie.

Gaertner sectionne le pneumogastrique à la base du cou après la séparation du récurrent. Il ne trouve dans ce cas aucune altération pulmonaire.

On a dans ces dernières années cherché à pénétrer encore plus loin dans la pathogénie de ces désordres pulmonaires, après section des vagues. Dans ces inflammations pulmonaires, on trouve des microbes, et Schou a établi qu'un de ces microbes, le *bacillus pneumonicus agilis*, existe normalement dans la salive du lapin. Or ce microbe introduit dans le poumon détermine des altérations inflammatoires.

La section du pneumogastrique a donc pour résultat de faire pénétrer dans le poumon des microbes pathogènes, inoffensifs tant qu'ils séjournent simplement dans la bouche du lapin. C'est précisément ce qui se passe dans la bronchopneumonie humaine.

B. — MICROBES DANS LES BRONCHOPNEUMONIES

Le rôle des microorganismes dans la production des bronchopneumonies a été soupçonné depuis assez longtemps. Buhl⁽¹⁾ signale la présence de schizomycètes dans les foyers bronchopneumoniques de la diphtérie, de la grippe, de la rougeole. Ivanowsky⁽²⁾ les retrouve dans la bronchopneumonie variolique. Wyss⁽³⁾ donne, dans son article *Pneumonie catarrhale* de l'Encyclopédie de Gerhardt, des dessins figurant les parasites dans les noyaux inflammatoires pulmonaires de la rougeole et de la coqueluche⁽⁴⁾.

Depuis ces premiers travaux, dont les auteurs ne pouvaient que pressentir l'intervention des microorganismes dans la production des bronchopneumonies, un grand nombre de recherches ont démontré d'une façon certaine cette

(1) BUHL, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, 1874.

(2) IVANOWSKY, *Centralblatt für die medicinische Wissenschaft*, 1876.

(3) O. WYSS, Catarrhal-Pneumonie, in *Handbuch der Kinderkrankheiten*, III, 1878.

(4) On trouvera un historique plus détaillé de cette question et de nombreux renseignements qui ne peuvent trouver place ici dans le mémoire suivant : NETTER, Étude bactériologique de la bronchopneumonie chez l'adulte et chez l'enfant; *Archives de médecine expérimentale*, 1892.

influence, et cela de deux façons. On a montré, d'une part, qu'on ne voit pas de bronchopneumonie sans microorganismes. Ces agents parasitaires existent dans tous les cas en abondance dans les bronches et dans les lésions inflammatoires péribronchiques.

D'autre part, on a vu que l'introduction de quelques-uns de ces microorganismes dans l'appareil respiratoire est suivie du développement de lésions identiques à celles de la bronchopneumonie.

Dans cet ordre d'idées, nous signalerons les expériences entreprises par Laehr (1886), Prudden et Northrup (1889), Wyssokowitch, qui se sont adressés à l'injection par la trachée de cultures de pneumobacilles, pneumocoques, streptocoques, staphylocoques.

Les expériences de Friedlaender, Weichselbaum, Buchner, Emmerich, se rapprochent davantage peut-être du mécanisme qui intervient chez l'homme. Dans celles-ci, l'animal respire une atmosphère dans laquelle entrent en suspension divers microbes à l'état de poussières.

Citons enfin les résultats de l'injection directe dans le parenchyme pulmonaire, au moyen d'une seringue de Pravaz, à travers la paroi thoracique et la plèvre.

Dans les deux premiers cas, on voit apparaître des noyaux disséminés dans les divers lobes du poumon; dans l'injection intra-pulmonaire, il s'agit d'un noyau unique à contours irréguliers.

L'examen microscopique montre dans les parties malades les lésions de la bronchopneumonie.

Plusieurs espèces microbiennes peuvent donner naissance à la bronchopneumonie. On y rencontre le plus ordinairement l'une des quatre espèces suivantes :

Pneumocoque lancéolé encapsulé.

Streptococcus pyogenes.

Pneumobacille encapsulé.

Staphylococcus pyogenes aureus et albus.

On a signalé encore l'intervention possible du *bacillus pneumonicus agilis* de Schou (Neumann)⁽¹⁾, du *bacille de la septicémie du lapin* (Mosler et Grawitz)⁽²⁾, du *bacillus pneumoniæ* (Klein)⁽³⁾, du *bacterium coli commune* (Sevestre et Lesage)⁽⁴⁾, du *tétragène*, de divers *protées*, etc.

FIG. 19. — Streptocoques :

culture sur gélatine.

Mais la part majeure appartient aux quatre espèces citées les premières, espèces déjà toutes rencontrées par Weichselbaum.

Nous ne saurions donner ici la description étendue de ces diverses espèces

⁽¹⁾ NEUMANN, Zur Kenntniss des *Bacillus pneumonicus agilis*; *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1887, XIII.

⁽²⁾ MOSLER, Ueber ansteckende Formen von Lungenentzündung; *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1889.

⁽³⁾ KLEIN, Ein Beitrag zur Ätiologie der croupösen Pneumonie; *Centralblatt für Bacteriologie*, 1889.

⁽⁴⁾ SEVESTRE, Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale; *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1892.



pathogènes et renvoyons pour cela aux traités de bactériologie. Nous n'en dirons ici que ce qui est nécessaire pour la compréhension de cet article.

Nous n'avons pas à revenir sur le pneumocoque dont nous avons esquissé l'histoire dans le chapitre réservé à la pneumonie lobaire.

Le streptocoque que l'on rencontre dans la bronchopneumonie est bien identique à celui dont Rosenbach a fait connaître les caractères sous le nom de *streptococcus pyogenes*. Il se présente sous la forme de petits grains ronds placés bout à bout en chaînettes de dimensions très variables. Elles sont surtout longues dans les cultures dans le bouillon. Les grains restent colorés par la méthode de Gram.

Le streptocoque se cultive fort bien sur la gélatine à la température de la chambre. Il forme de petits grains gris peu épais qui n'atteignent presque jamais 1 millimètre de diamètre et restent distincts. Sur la gélose les colonies restent également petites et distinctes. Leur teinte grise et leur opacité les distinguent des colonies du pneumocoque.

Le streptocoque est pathogène pour la souris, le lapin. Inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané de la souris, il détermine souvent une suppuration en nappe avec foyers purulents dans les ganglions correspondants, en même temps qu'une septicémie accompagnée parfois d'abcès viscéraux. Introduit dans la peau de l'oreille du lapin, il donne nais-

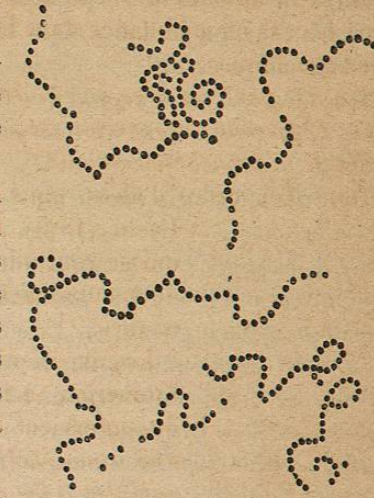


FIG. 20.



FIG. 21. — Pneumobacille : suc de bronchopneumonie.



FIG. 22. — Culture sur gélatine.

sance à une rougeur érysipéloïde analogue à celle qui suit l'injection de streptocoques provenant de l'érysipèle. Ces effets des inoculations sont du reste assez variables suivant le degré de la virulence des streptocoques. Mais on ne saurait trouver dans ces différences des éléments suffisants pour distinguer le streptocoque des bronchopneumonies de celui que l'on rencontre dans les suppurations, l'érysipèle, la fièvre puerpérale.

Le pneumobacille encapsulé est cet organisme que Friedlaender isola pour la première fois en cultivant le suc d'un poumon hépatisé et qu'il regardait comme l'agent pathogène de la pneumonie franche. Nous avons vu qu'il se trompait et que le vrai microbe de la pneumonie est le coccus lancéolé cultivé d'abord par Talamon et bien étudié par Fraenkel.

Comme le pneumocoque, le pneumobacille se présente sous forme d'organismes généralement disposés bout à bout en diplo et entourés d'une capsule colorable. Mais ces organismes ne sont plus des cocci elliptiques lancéolés, ce sont de véritables bâtonnets, et à côté de courts bâtonnets qui pourraient en imposer pour des cocci, il existe des bâtonnets plus longs et même de véritables filaments. Le bacille encapsulé de Friedlaender se décolore par la méthode de Gram, tandis que le pneumocoque reste coloré.

Le pneumobacille croît à la température de la chambre et donne sur la gélatine nutritive maintenue solide de belles cultures. Si la gélatine est piquée perpendiculairement à la surface, il y a une culture en clou, c'est-à-dire qu'à la surface, au point de pénétration, se développe une petite saillie hémisphérique d'un blanc de porcelaine (tête de clou), à laquelle fait suite le long du trajet préparé par l'aiguille une ligne blanche granulée (tige du clou). Sur la gélose, les cultures sont d'un blanc laiteux, très épaisses, visqueuses.

Comme le pneumocoque, le pneumobacille tue la souris par septicémie avec œdème au point inoculé et grosse rate. Mais l'œdème est plus visqueux et la rate moins noire. Pour bien différencier les deux microbes sur le terrain expérimental, il convient de s'adresser au lapin, qui est très sensible, comme nous l'avons vu, au pneumocoque, et qui est presque toujours absolument réfractaire aux inoculations de pneumobacilles.

Chacun connaît les caractères principaux des **staphylocoques pyogènes**. — cocci arrondis disposés en grappe et restant colorés par le Gram, — culture rapide sur la gélatine qui est liquéfiée et qui présente un dépôt jaune orange s'il s'agit du *staphylococcus pyogenes aureus*, blanc s'il s'agit de l'*albus*, etc.

L'analyse d'un nombre important d'observations personnelles nous a permis de déterminer d'une manière assez précise la fréquence relative avec laquelle on retrouve chacun de ces microbes dans la bronchopneumonie.

Nous avons trouvé chez l'adulte à l'état isolé :

Le pneumocoque	58,47 fois pour 100.
Le streptocoque	50,77 —
Le bacille encapsulé	25,08 —
Les staphylocoques pyogènes	7,68 —

Il n'est pas rare de rencontrer en même temps plusieurs espèces microbiennes. Ces associations ont été trouvées dans un tiers de nos cas. Le pneumocoque est encore l'organisme le plus souvent présent. Si nous réunissons les

observations de bronchopneumonies mono- et polymicrobiennes, nous trouvons que la fréquence relative des divers microbes est la suivante :

Pneumocoques	50,94 fois pour 100.
Streptocoques	55,55 —
Bacille encapsulé	22,64 —
Staphylocoques pyogènes	22,64 —

Ces résultats, fournis par l'analyse de cinquante-trois observations personnelles, concordent avec ceux qu'ont donnés les auteurs qui avant nous ont publié des recherches sur le même sujet.

Chez l'enfant, nous avons trouvé des associations microbiennes dans près de la moitié des cas, 17 sur 42. La répartition des diverses espèces a été la suivante :

Pneumocoque	40 pour 100 bronchopneumonies mono-microbiennes.
Streptocoque	52 — — —
Staphylocoques	20 — — —
Bacille encapsulé	8 — — —

Si l'on tient compte des cas dans lesquels il y avait coexistence de microbes pathogènes :

Streptocoque	54,76 fois pour 100.
Pneumocoque	45,25 —
Staphylocoques pyogènes	50,95 —
Bacille encapsulé	14,28 —

Il semble résulter de ces chiffres que chez l'enfant la prédominance du pneumocoque n'est pas aussi marquée que chez l'adulte; que, si l'on tient compte des associations microbiennes, le streptocoque se trouve placé au premier rang. Les deux autres espèces pathogènes présentent dans les deux âges une infériorité marquée. Mais le bacille encapsulé, le plus souvent représenté chez l'adulte, cède à son tour le pas au staphylocoque dans la bronchopneumonie infantile.

Kreibich⁽¹⁾, Dürck⁽²⁾ et Pearce ont dans ces dernières années consacré des travaux importants à l'étude bactériologique des bronchopneumonies.

Les deux premiers auteurs insistent comme nous sur le nombre considérable des cas dans lesquels il existe des associations microbiennes.

Kreibich sur 27 cas trouve 15 bronchopneumonies monomicrobiennes et Dürck sur 58 n'en voit que 4.

Pour Kreibich, le pneumocoque est le microbe le plus souvent en cause, 22 fois dont 10 à l'état de pureté. Le streptocoque existait dans 5 cas dont 2 à l'état isolé. Le staphylococcus aureus a été trouvé 4 fois, le bacille encapsulé 2, le tétragène 1, le bacterium coli 7.

Dürck trouve :

Le pneumocoque	84,61 pour 100.
Le streptocoque	35,9 —
Les staphylocoques	55,9 —
Le bacille encapsulé	50,7 —
Le bacterium coli	5,12 —
Les saprophytes	20,51 —

Pearce a examiné 128 bronchopneumonies, 82 chez les enfants, 46 chez les

(¹) KREIBICH, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Lobulärpneumonie insbesondere der Aspirations pneumonie. *Beiträge zur klin. Med. und Chir.*, Vienne, 1896, XIII.

(²) DÜRCK, Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, LVIII, 1897.

adultes. Le streptocoque et le pneumocoque sont les organismes qu'il a rencontrés le plus souvent.

On est naturellement amené à rechercher si la forme anatomique de la bronchopneumonie est en rapport avec le microbe qu'on y rencontre. M. Mosny⁽¹⁾ a cherché à établir que les formes pseudo-lobaires sont dues au pneumocoque, les formes lobulaires au streptocoque.

L'analyse de nos observations nous a montré que cette opinion ne concorde pas avec les faits. La forme anatomique correspond à la localisation et à l'extension de la bronchite, et celle-ci peut être la même dans les cas causés par le pneumocoque ou le streptocoque. Le caractère fibrineux peut appartenir aux inflammations déterminées par le streptocoque comme à celles que détermine le pneumocoque. Il nous a paru que les bronchopneumonies dues au bacille encapsulé de Friedlaender avaient des caractères un peu particuliers. L'exsudat a une viscosité très marquée. Les parties enflammées sont très tuméfiées, turgescents, leur couleur est généralement grisâtre. Ces bronchopneumonies à bacille de Friedlaender étaient presque toutes à gros noyaux ou pseudolobaires.

Les microbes qui donnent naissance au plus grand nombre des bronchopneumonies appartiennent à des espèces que l'on peut rencontrer normalement dans la bouche et les fosses nasales de sujets sains.

Le pneumocoque a été vu pour la première fois dans la salive par M. Pasteur (1881), dans le mucus nasal par Netter (1888); le streptocoque, dans la bouche par Netter (1889); le bacille encapsulé, dans le mucus nasal par Thost (1886), dans la salive par Netter.

Ces microbes peuvent même exister normalement dans les bronches et dans le poumon. Dürck a constaté en effet à l'autopsie de 13 sujets qui avaient succombé sans lésion apparente du poumon la présence sans exception d'agents pathogènes, 1 fois le bacille de Friedlaender, 12 fois le pneumocoque pur (2 cas) ou associé au streptocoque, aux staphylocoques, au bacille de Friedlaender, au bacterium coli. Les mêmes agents pathogènes ont été rencontrés, par lui dans le poumon d'animaux sains.

Nous avons cherché à déterminer la fréquence relative de ces microbes dans la salive normale et nous avons fixé ce chiffre, d'après 127 inoculations⁽²⁾, à :

Pneumocoque	15,5 à 20
Streptocoque	5,5
Bacille encapsulé	4,5

Ainsi les trois microbes surtout représentés dans les bronchopneumonies sont placés comme fréquence dans l'ordre même où on les trouve dans la salive de l'adulte à l'état normal⁽³⁾.

⁽¹⁾ MOSNY, Étude de la broncho-pneumonie; Thèse Paris, 1891.

⁽²⁾ NETTER, Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains; Revue d'hygiène, 1889.

⁽³⁾ Il s'agit de streptocoques virulents. Kurth, Lingelshein et après eux Widal et Bezançon ont en effet, par la culture sur le bouillon, décelé la présence de streptocoques dans la salive de tous les individus.

Dans le mucus nasal, Besser a trouvé par la culture sur 81 cas :

Le pneumocoque	14	soit 17,3	pour 100.
Le streptocoque	7	" 8,6	—
Le bacille encapsulé	2	" 2,4	—
Le staphylocoque	14	" 17,5	—

On ne saurait voir là une simple coïncidence, mais bien un argument de plus en faveur de cette opinion que :

La bronchopneumonie résulte le plus ordinairement de l'introduction dans le poumon des organismes pathogènes que la bouche peut héberger à l'état de santé.

Ces microbes viennent du dehors et ont été fournis par des sujets malades ou par des personnes dont la cavité buccale recélait les mêmes espèces.

La présence du pneumocoque, du streptocoque, du bacille encapsulé dans l'expectoration des malades est fréquente. Les poussières provenant de la dessiccation de ces crachats conservent assez longtemps leur pouvoir virulent. Il en résulte que l'air peut être chargé de poussières infectieuses.

On a constaté directement la présence de streptocoques, de bacilles encapsulés, de staphylocoques, de pneumocoques dans l'air des salles d'hôpital, dans les interstices des planchers (Eiselsberg, Pawlowsky, Emmerich, Ullmann, Netter, etc.).

Ces microbes séjourneraient indéfiniment sans aucun danger dans la cavité buccale s'ils ne venaient à s'introduire dans les bronches et les bronchioles.

Les causes qui favorisent la bronchite peuvent ainsi amener les bronchopneumonies. Il faut encore faire la part et de l'affaiblissement de l'organisme et de l'exagération de la virulence de ces microbes de la cavité bucco-pharyngée.

Cette exagération de virulence peut apparaître au cours de certaines maladies infectieuses (grippe, rougeole, diphtérie). Elle peut aussi se manifester spontanément ou plutôt sous l'influence de causes météorologiques encore mal connues. Ainsi l'exagération de la virulence des organismes pathogènes buccaux peut expliquer la production de bronchopneumonies secondaires et primitives.

Nous ne faisons pas intervenir directement dans la production des bronchopneumonies les organismes pathogènes des maladies générales au cours desquelles paraît la complication pulmonaire. Ce n'est pas seulement parce que la plupart de ces microbes sont encore inconnus. C'est surtout parce que nous avons trouvé d'autres microbes expliquant la production de la bronchopneumonie. C'est aussi parce que dans les cas où nous connaissons le microbe pathogène, comme dans la fièvre typhoïde, la diphtérie, l'analyse bactériologique nous a montré que cet agent pathogène n'est pas toujours présent dans le foyer pulmonaire et que celui-ci, en revanche, dans tous les cas, renferme les organismes habituels de la bronchopneumonie. La grippe seule fait exception. Il y a des bronchopneumonies grippales dans lesquelles on ne trouve que le bacille de Pfeiffer.

Nous reviendrons sur ce point en traitant de l'étiologie.

IV

ÉTIOLOGIE

On a vu dans l'historique de la bronchopneumonie que cette maladie a toujours été considérée comme plus spéciale aux enfants, aux vieillards, aux débilisés. Il y a dans ces conditions antérieures une prédisposition très nette à cet ordre d'inflammations pulmonaires, prédisposition qui tient certainement, d'une