

manqué dans aucune des autopsies. La bronchopneumonie de la variole affecte les formes anatomiques les plus diverses :

- Splénisation simple,
- Spléonpneumonie,
- Bronchopneumonie à noyaux confluents,
- Bronchopneumonie à noyaux sinueux,
- Bronchite capillaire,
- Bronchopneumonie subaiguë.

La bronchopneumonie des varioles confluentes peut être relativement tardive, et c'est la seule lésion qui explique d'ordinaire les décès dans les cas où la vie a été prolongée 15, 20 jours et plus.

La *fièvre typhoïde* est une cause fréquente de bronchopneumonie. Celle-ci peut apparaître dans les premiers stades de la maladie, dans le cours, ou dans la convalescence. On sait que certaines épidémies sont plus fécondes que d'autres en formes thoraciques. La fièvre typhoïde se complique du reste assez fréquemment aussi de pneumonie franche, et c'est plutôt à des formes lobaires qu'à des pneumonies lobulaires que se rattachent les discussions nombreuses auxquelles a donné naissance la question de la pneumotyphoïde ou pneumotyphus. Les complications bronchopulmonaires de la dothiéntérie peuvent présenter les apparences les plus diverses depuis la splénisation et l'hypostase jusqu'aux inflammations fibrineuses et même aux abcès du poumon.

Nous avons indiqué les maladies qui se compliquent le plus souvent de bronchopneumonie, il convient encore d'énumérer les suivantes :

L'*érysipèle*, qui peut envahir les poumons par le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches. L'existence de cet érysipèle interne des poumons a été soupçonnée depuis longtemps, et sans parler d'Hippocrate, qui admet que l'érysipèle peut, de l'extérieur, se tourner vers l'intérieur, Fabrice d'Aquapendente, Hoffman ont dit d'une façon positive que l'érysipèle descend parfois vers la trachée, tombe dans le poumon et peut produire une péripneumonie. Gubler, Straus, Damaschino ont fait connaître d'intéressantes observations d'érysipèle du poumon. M. Stackler lui a consacré une thèse très étudiée. Dans ces derniers temps, M. Mosny a apporté une importante contribution bactériologique à ce sujet.

La *scarlatine* donne rarement naissance à des bronchopneumonies, qui ont cependant été notées plus d'une fois dans certaines épidémies.

Citons encore le *choléra*, dans lequel Dubreuilh<sup>(1)</sup> a vu souvent la bronchopneumonie, la dysenterie, etc.

Quelle est la part des maladies premières dans la production de la bronchopneumonie? Faut-il y voir l'effet de la localisation sur le poumon de l'agent même de cette maladie primitive; assimiler la bronchopneumonie de la rougeole à l'endocardite du rhumatisme articulaire aigu, à l'hypermégalie splénique de la fièvre typhoïde, à la méningite suppurée de la pneumonie lobaire?

Cette opinion a été longtemps soutenue et pouvait invoquer des arguments en apparence sans réplique. La date d'apparition régulière de cette complication (9<sup>e</sup> jour de l'éruption, Sydenham), l'existence de rougeoles frustes réduites

(1) DUBREUILH, De la bronchopneumonie cholérique, Thèse de Paris, 1885.

aux complications pulmonaires (Périer et Colin), certaines modalités spéciales au point de vue des lésions et de l'évolution clinique ont été mises en avant. On a fait plus, et l'on a cru pouvoir établir la présence dans le foyer pulmonaire de l'agent pathogène de la maladie première. M. Babès<sup>(1)</sup> a figuré le parasite identique retrouvé dans le foyer bronchopneumonique, le catarrhe des muqueuses et le sang des rubéoleux. M. Lesage a fait des constatations de même nature.

D'autres auteurs ont retrouvé dans le poumon l'agent pathogène de la fièvre typhoïde (Chantemesse et Widal), de la grippe, de la diphtérie, etc.

Parmi les maladies qui donnent souvent lieu à la bronchopneumonie, il en est dont nous connaissons d'ores et déjà les microbes, il en est dont l'agent pathogène est encore inconnu.

Nous citerons, parmi les premières, la diphtérie, la fièvre typhoïde. De celles-ci nous pouvons dire que leurs agents pathogènes ne sont pas *les seuls* directement en jeu dans la production de la bronchopneumonie. Ce n'est pas qu'on ne les y trouve plus d'une fois. Nous avons vu le bacille de Loeffler 4 fois sur 7 bronchopneumonies. Il a été rencontré de même par Darier, par Mosny, etc.; mais à côté de ces cas il en est où ce microbe est absent, et dans ceux où il est présent il n'existe jamais seul s'il y a bronchopneumonie. Il est toujours associé à un microbe, le streptocoque, qui se retrouve dans les bronchopneumonies diphtériques où manque le bacille de Loeffler. Dans la bronchopneumonie de la fièvre typhoïde, les choses se passent tout à fait de même. On n'y retrouve que dans un certain nombre de cas le bacille d'Eberth charrié par les vaisseaux sanguins; et dans tous les foyers bronchopneumoniques existaient les agents ordinaires de la bronchopneumonie : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, bacille encapsulé.

Il est donc établi que *dans les maladies précitées dont le microbe est connu, la bronchopneumonie est due non à l'agent de la maladie première, mais aux organismes hébergés par la cavité buccale qui engendrent les bronchopneumonies primitives.*

*Et ce qui est vrai pour les maladies générales à microbes connus doit l'être également pour celles dont les microbes restent encore à connaître, rougeole, coqueluche, variole, scarlatine, etc.*

On demandera *pourquoi ces maladies s'accompagnent si souvent de bronchopneumonies* : c'est que d'abord elles sont une cause fréquente de bronchite; c'est ensuite parce qu'elles diminuent la résistance de l'organisme et font disparaître les conditions qui s'opposent à l'action des microbes qui, à l'état normal, existent sans inconvénient à l'entrée des voies aériennes.

C'est enfin parce que *ces maladies parasitaires exagèrent l'activité pathogène de ces microbes*, ainsi que la preuve en a été fournie pour la rougeole, où la salive renferme une proportion double ou triple de pneumocoques et de streptocoques virulents (Méry et Bouilloche)<sup>(2)</sup>, pour la diphtérie et la scarlatine, qui exagèrent, à n'en pas douter, l'activité pathogène du streptocoque. Nous ignorons encore le mécanisme intime qui favorise cet accroissement de virulence, mais le phénomène lui-même n'est pas douteux.

(1) CORNIL et BABÈS, La rougeole et la pneumonie consécutive à la rougeole; *Archives de physiologie*, 1885.

(2) MÉRY et BOUILLOCHE, Recherches bactériologiques sur la salive des enfants atteints de rougeole; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891.



Si l'on considère les complications bronchopneumoniques comme dues à des agents différents de ceux de la maladie première, on conçoit comment les complications peuvent manquer. On peut nourrir l'espoir de les réduire. On peut, pour cela, tenter l'antisepsie buccale, mesure préventive qui nous paraît le plus désirable. On peut chercher à prévenir la contagion des infections secondaires. On s'explique combien il faut éviter l'encombrement. On admettra enfin qu'il importe beaucoup d'isoler autant que possible les malades, d'éviter surtout tout rapport entre une rougeole simple et une rougeole compliquée de bronchopneumonie, ou encore entre un rubéoleux et un sujet atteint d'une inflammation pulmonaire en apparence primitive. Riesell<sup>(1)</sup>, dont nous avons signalé les beaux travaux sur la contagiosité et l'hérédité de la pneumonie, a fait connaître dès 1885 des faits de ce genre. Il a montré dans les rougeoles compliquées de bronchopneumonie l'influence de la cohabitation avec des rubéoleux atteints de la même complication, ou avec des sujets atteints actuellement ou récemment de pneumonie. Il a fait voir que si la présence d'un pneumonique pouvait amener dans certains cas l'apparition d'une bronchopneumonie chez un rubéolique, on peut inversement et par le même mécanisme voir une pneumonie apparaître chez la personne qui entoure un rubéoleux affecté de cette complication. M. Bard<sup>(2)</sup> a plus récemment insisté sur ces faits et montré que la bronchopneumonie de la rougeole est la conséquence d'une affection additionnelle qui résulterait toujours d'une contagion nouvelle.

Ces notions sont aujourd'hui généralement acceptées.

Nous ne connaissons guère les causes occasionnelles de la bronchopneumonie. On incrimine souvent le froid. Il n'est pas douteux que la bronchopneumonie s'observe surtout par les temps froids et humides, qu'elle est une maladie d'hiver et de printemps. Mais comment agit le froid? La pathologie expérimentale ne nous fournit sur ce point aucun éclaircissement.

On peut se demander si la fréquence des bronchopneumonies en hiver ne tient pas à ce que le froid est une cause de bronchite, condition préexistante nécessaire pour la production d'une bronchopneumonie.

On doit aussi insister sur ce point, que l'hiver et le printemps sont les saisons où l'on vit le moins au grand air, où par suite on est plus exposé aux maladies contagieuses, et nous savons que celles-ci sont souvent l'origine des bronchopneumonies.

## V

## SYMPTÔMES

Il n'est guère possible de donner de la symptomatologie de la bronchopneumonie une description d'ensemble dont les éléments à degrés divers se retrouveront dans les différentes formes de cette maladie.

<sup>(1)</sup> RIESELL, Die Ätiologie der croupösen Pneumonie; *Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin*, 1885, XXXIX.

<sup>(2)</sup> BARD, Des caractères anatomopathologiques généraux des lésions de cause microbienne; *Archives de physiologie*, 1887.

BARD, Nature et prophylaxie de la bronchopneumonie des rubéoliques; *Lyon médical*, 15 janvier 1889.

Il n'est guère, en effet, de maladie à modalités si diverses. L'anatomie pathologique nous a déjà montré combien de lésions différentes entrent dans sa constitution, lésions dont le groupement est, comme nous l'avons vu, très variable. Nous avons, en traitant de l'étiologie, appris encore que cette maladie, généralement secondaire, peut compliquer des maladies très dissimilables. Nous verrons encore la part de l'âge et le cachet tout spécial que celui-ci imprime à la symptomatologie.

Nous voulons cependant, avant d'envisager successivement les formes cliniques de la bronchopneumonie, indiquer quelques traits généraux de la symptomatologie.

Nous les opposerons à ceux que nous fournit la symptomatologie déjà connue de la pneumonie lobaire, et nous nous adresserons successivement au mode de début, aux symptômes fonctionnels, aux signes physiques, aux accidents généraux.

La bronchopneumonie succède toujours à la bronchite, et c'est à l'intervention de cet élément surajouté qu'elle emprunte la plupart de ses traits distinctifs.

Le plus ordinairement, la bronchite précède de plusieurs jours ou davantage l'inflammation pulmonaire. Elle a déjà amené un certain degré de fièvre, porté un trouble plus ou moins marqué aux fonctions respiratoires, affaibli l'organisme. Aussi le début de la bronchopneumonie ne peut-il avoir la brusquerie, la solennité de la pneumonie lobaire. Le frisson manque complètement ou est remplacé par des frissonnements. La fièvre, du reste, plus modérée en général, n'atteint pas au début un chiffre aussi élevé, la gêne respiratoire ne s'installe pas avec la même soudaineté. Il n'y a pas ce point de côté bien localisé si spécial à la pneumonie. Tout au plus y a-t-il une douleur diffuse souvent bilatérale.

La bronchopneumonie entrave d'une façon marquée les échanges respiratoires, d'où dyspnée et accélération des mouvements respiratoires. La coexistence des lésions pulmonaires et de la bronchite explique cette dyspnée plus importante encore que dans la pneumonie. L'accélération des respirations atteint des chiffres plus élevés encore, dépassant 50 inspirations chez l'adulte, arrivant dans certains cas jusqu'à 80 chez l'enfant. Le malade fait appel à tous les muscles accessoires de l'inspiration. Il est généralement assis sur le séant. Les mouvements respiratoires sont douloureux. La toux est plus ou moins intense; elle est pénible et ramène peu de crachats. Ceux-ci sont souvent striés de sang, mais n'ont pas la même apparence que dans la pneumonie fibrineuse. La bronchopneumonie entrave davantage l'hématose, et le facies du malade est généralement violacé, surtout au niveau des pommettes, des lèvres et du nez.

Les signes physiques ont une allure également bien particulière. Ils sont plus généralisés et en même temps indiquent une altération moins profonde. Ils ont enfin un caractère de fugacité qui n'appartient pas à la pneumonie.

Ils sont plus généralisés. En effet, il faut tenir compte de la coexistence de la bronchite, coexistence qui est la règle. Cette bronchite et cette bronchéolite donnent naissance à des signes d'auscultation, râles sibilants et ronflants, râles humides qui se feront entendre dans toute la hauteur des deux poumons tout en prédominant aux bases en arrière. De plus, les noyaux bronchopneu-