poumons les lésions de la phtisie au troisième degré.

— Les lésions tuberculeuses ayant complètement envahi la région dans laquelle avait évolué la pneumonie, il a été impossible d'en retrouver un vestige bien distinct.

SEPTIÈME LEÇON

SUR L'INFECTION PURULENTE SUITE DE PNEUMONIE

(20 MARS 1886)

L'infection purulente peut être une suite de pneumonie aiguë non traumatique. — Démonstration de ce fait nouveau par Pobservation de deux malades.

Exposé d'un malade affecté de pneumonie droité. — Défervescence fébrile. — Résolution incomplète. — Reprise de la fièvre. — État général grave. — Diagnostic d'une pyohémie secondaire. — Mort au trentecinquième jour.

Résultats de l'autopsie. — État du poumon. — État du cœur. — Suppurations articulaires. — Fusée purulente le long du brachial antérieur. — Abcès des reins.

RECHEBCHE DES MICROBES. — Germes dans le sang pendant la vie. — Présence dans le poumon du microbe pneumonique et des microbes pyogènes. — Présence des microbes pyogènes dans le cœur, dans le pus des jointures et dans les reins. — Inoculation à une souris et à un cobaye.

Histoire d'un autre malade affecté de pneumonie. — Résolution incomplète. — Guérison apparente. — Mort subite au cinquantième jour. — Pus dans le poumon. — Abcès des reins. — Présence des microbes pyogènes. — Inoculation à un rat. — Conclusion (1).

MESSIEURS,

Au mois de novembre dernier, je vous ai signalé la tu-

(1) J'ai communiqué une note sur ces faits à l'Académie des sciences dans la séance du 24 mai 1886.

berculose comme suite éloignée d'une pneumonie à résolution incomplète; je vous ai montré par l'étude d'un de nos malades, que la lésion persistante d'un point du poumon a été l'intermédiaire entre une pneumonie, tout accidentelle à son origine, et la phtisie tuberculeuse développée vingt mois plus tard. A cette occasion, j'ai expressément appelé votre attention sur les conséquences graves de la résolution incomplète de la pneumonie, et je vous ai exposé comment nous pouvons concevoir et interpréter la filiation de ces accidents, par la pathogénie bacillaire de la tuberculose.

Je veux aujourd'hui vous faire connaître une autre suite possible de la pneumonie, suite ignorée, plus redoutable encore, et beaucoup plus immédiaté.

Les deux observations que nous allons étudier démontrent le développement de l'infection purulente à la suite de la pneumonie non traumatique. Le fait est nouveau, et la démonstration que je vais vous en présenter l'établit pour la première fois.

Un homme de cinquante ans, charretier de son état, est entré dans notre service, salle Jenner, numéro 46, le 22 février dernier; sa santé a toujours été excellente, il nie tout excès alcoolique, et de fait il ne nous a jamais présenté aucun symptôme imputable à l'alcoolisme; sa constitution était primitivement très robuste, mais elle a été fort altérée par un séjour de plusieurs mois à la prison de la Santé. C'est de là qu'il nous a été envoyé à la date ci-dessus, alors qu'il était malade depuis dix-huit jours.

Le 4 février, il a été pris d'un frisson violent avec point de côté à droite, une fièvre forte a suivi, avec toux et crachats rougeâtres; transporté à l'infirmerie de la prison, il v a été soigné pour une pneumonie droite étendue, et deux vésicatoires ont été appliqués. A un moment que nous ne pouvons préciser, la fièvre a pris fin, les crachats ont cessé d'être sanguinolents, mais à la suite de cette défervescence, il n'y a pas eu d'amélioration notable dans l'état du malade, la convalescence ne s'est pas établie. Voyant au bout de quelques jours cet état persister sans changement, le médecin de la prison a dirigé cet homme sur l'hôpital de la Pitié.

Dès son arrivée, dix-huitième jour après le frisson initial de la pneumonie, il nous a été facile de constater que la phase aiguë de sa maladie était complètement achevée, la température ce soir-là était de 37°,6 et l'apyrexie était vraiment de bon aloi, car elle s'est maintenue du 22 février, jour de l'entrée, jusqu'au 27.

Le malade, quoique sans fièvre, était fort abattu, et très amaigri; il était évident que son organisme avait été sérieusement atteint par la maladie qu'il venait de subir. L'examen local démontrait, dans toute la moitié supérieure du côté droit de la poitrine, une matité forte tant en avant qu'en arrière, avec augmentation des vibrations vocales, et dans toute l'étendue de la matité on entendait un souffle tubaire intense associé à des râles sous-crépitants. Il s'agissait d'une grosse pneumonie droite, occupant en bloc la totalité du lobe supérieur, et une partie du lobe moyen, avec persistance des signes locaux après la défervescence fébrile; évidemment la résolution a été commencée, les râles épars dans le bloc soufflant

le prouvent, mais elle s'est arrêtée par insuffisance des forces organiques. — Les crachats sont composés de mucosités épaisses, sans viscosité, sans trace de sang. — L'appareil respiratoire est intact dans le reste de son étendue, le cœur est sain; la rate n'est pas grosse. Il y a des traces d'albumine dans l'urine.

En raison des mauvaises conditions du malade, en raison du siège de sa pneumonie, je pense que la suspension dela réparation locale pourrait bien être liée à une évolution tuberculeuse, et dès le 23 les crachats sont examinés au point de vue des bacilles; deux fois depuis lors, à des dates différentes, cet examen a été répété; le résultat a toujours été négatif.

Du 22 au 27 février l'état reste le même, le malade ne reprend pas de forces, l'appétit ne revient pas. Le 27 au soir, il y a un retour de fièvre; la température est de 38°,6; le lendemain matin 28, elle est de 39°,2, le soir de 40°, le malade se plaint de malaise et de gêne respiratoire. L'examen donne la raison de ces phénomènes nouveaux. Non seulement la résolution n'a pas progressé, mais une nouvelle poussée pneumonique s'est faite qui occupe toute la moitié inférieure du poumon droit en arrière; il y a là un souffle bronchique intense avec bronchophonie forte, la matité est absolue. L'hépatisation des parties nouvellement envahies a donc été très rapide. Il n'y a pas de crachats caractéristiques, mais le malade est très abattu, il est presque continuellement couvert de sueurs abondantes, la respiration est pénible et fréquente.

Le 1er mars, l'état est le même, la température est de

sur l'infection purulente suite de pneumonie. 121 40° le matin, de 39°,8 le soir, présentant ainsi un plateau presque uniforme pour trois mensurations successives.

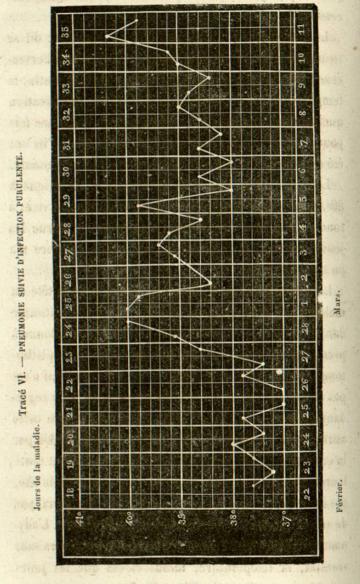
Le 2 au matin il n'y a que 38°,4 et le malade dit se trouver un peu moins mal, mais cet indice de défervescence fébrile est tout à fait passager, et le 3 au matin, la température est de 39°,1. Du reste aucune modification quelconque dans les signes physiques; je le dis une fois pour toutes, ils sont restés jusqu'à la fin tels qu'ils ont été constatés, à la suite de l'extension de la pneumonie.

Le 5 au matin nouvelle exacerbation thermique à 39°,8; le malade accuse de la douleur quand on vient à toucher son bras droit; cette douleur s'est accrue les jours suivants, et l'examen minutieux du membre n'a pu en déceler la cause.

Le 6 nous sommes frappés de l'attitude de la tête du malade, elle est fortement inclinée en arrière, enfoncée dans l'oreiller, le cou est saillant en avant, cela donne à première vue l'idée de raideur musculaire, d'opisthotonos, et par suite de méningite, complication qui n'est pas très rare dans la pneumonie grave. Mais en y regardant de plus près, il est facile de constater que cette attitude est volontaire, elle n'est point commandée par la contracture des muscles de la nuque, qui ont toute leur souplesse normale; du reste pas de douleur de tête, pas de troubles visuels, pas de symptômes cérébraux, pas de vomissements, l'idée de méningite est écartée. L'adynamie va croissant, l'examen du cœur est toujours sans résultat, la température, moins élevée que les jours précédents, oscille entre 38° et 38°,5.

Les choses vont ainsi sans changement notable jusqu'au

9 mars; ce jour-là, qui est le trente-troisième de la ma-



ladie, nous constatons le début d'une eschare fessière et de l'incontinence d'urine; les douleurs ont persisté dans SUR L'INFECTION PURULENTE SUITE DE PNEUMONIE. 123 le bras droit, il s'y joint un léger tremblement à l'occasion des mouvements volontaires, et une contracture très faible des fléchisseurs de l'avant-bras. L'aggravation dans l'état du malade est des plus accusées; elle est surtout caractérisée par une somnolence presque continuelle.

Le 10 mars, au matin, la température s'élève à 39°, le soir à 39°,2, la langue est complètement sèche et fuligineuse, le pouls est rapide et misérable.

Le lendemain matin, 11 mars, la température est de 40°,4, et, en découvrant le malade, je vois le genou droit gonflé par un épanchement qui n'existait certainement pas la veille; il n'y a d'ailleurs ni rougeur, ni douleur au niveau de l'articulation.

En présence de ce phénomène, j'affirme sur l'heure que cet épanchement est purulent, et qu'il doit être considéré comme l'effet d'une infection purulente secondaire; j'explique qu'en raison de la date et de la persistance de la lésion pneumonique, nous pouvons être certains qu'elle est arrivée à l'hépatisation grise, qu'il y a, sur quelques points au moins, du pus dans le poumon, et que le malade porte ainsi en lui un foyer d'infection pyogénique, dont les effets à distance peuvent s'étendre à tout l'organisme.

Dans la journée du 11, l'épanchement du genou augmente visiblement d'heure en heure; vers la fin du jour le malade est agonisant, de sorte qu'on peut se permettre sans scrupule une ponction capillaire de l'articulation, au moyen de la seringue de Pravaz. On retire ainsi du pus bien lié, je vais revenir sur ses caractères. — Le malade a succombé la nuit suivante à deux heures du

matin, c'était le trente-sixième jour à partir du début de sa pneumonie.

Dans l'après-midi du 11 mars, douze heures environ avant la mort, M. Netter a examiné le sans du malade, et il y a trouvé un ensemble d'altérations bien en rapport avec mon diagnostic d'infection purulente : 1° une leucocytose colossale, la proportion des globules blancs est au moins de 1 pour 10 rouges; — 2° une augmentation considérable des microcytes ou hématoblastes; — 3° une faible quantité de microcoques en petits grains mobiles. — Les caractères de ce sang, surtout la leucocytose, sont ceux de l'infection purulente.

Le rus retiré de l'articulation du genou a été également étudié par M. Netter: c'est un pus homogène, bien lié, qui renferme, indépendamment des globules de pus ordinaires, de grandes cellules plates à plusieurs noyaux semblant dériver de l'épithélium synovial.

Il y a en outre une quantité très considérable de microcoques; les deux formes d'Ogston et de Rosenbach sont abondamment représentées.

Le streptococcus pyogenes forme des chapelets ayant jusqu'à vingt-deux grains et plus; sur beaucoup de ces chapelets, on peut constater que les grains ne sont pas tous d'égale dimension. Les plus gros, plus allongés, n'auraient sans doute pas tardé à se diviser.

Le staphylococcus pyogenes forme des amas de grains nombreux.

Ces deux formes de microbes se voient également dans les cellules et en dehors.

Cet ensemble de recherches qui constituent, si j'ose

sur l'infection purulente suite de pneumonie. 125 ainsi dire, une véritable biopsie, et particulièrement l'altération du sang, démontrent déjà nettement l'exactitude de mon diagnostie. Il est encore plus amplement confirmé par les révélations de la nécropsie.

L'autopsie a été pratiquée par M. Bourcy, qui en a consigné les résultats dans une note, dont je vais vous donner lecture, en vous présentant successivement les pièces anatomiques.

« A l'ouverture du thorax, on constate l'intégrité de la plèvre gauche; le poumon du même côté est seulement un peu congestionné en arrière et à la base.

« Le poumon droit, sauf au niveau du bord antérieur, est couvert d'un exsudat fibrineux, qui fait adhérer assez fortement entre eux les feuillets pleuraux, surtout au sommet. Ce poumon, augmenté de volume, est transformé dans sa totalité en bloc solide, compact, homogène, grisâtre. La surface de section, partout semblable à elle-même, laisse échapper une sanie purulente, et présente au complet les caractères de l'hépatisation grise totale. Il y a par places des points blanchâtres, du volume d'un grain de chènevis, franchement purulents, groupés en grappes, ce sont de petits abcès.

« Au microscope, on trouve les lésions habituelles de l'hépatisation grise, arrivée par places à la période d'abcès, et en régression graisseuse dans la plupart des points.

« Cœur. — Le péricarde est sain. L'endocarde présente d'importantes lésions d'endocardite infectieuse : la valvule mitrale, fendue et étalée, offre au niveau du bord libre un liséré mamelonné végétant; au niveau de l'insertion des cordages tendineux du pilier antérieur existe une végétation un peu plus grosse que les autres, ulcérée en cupule à son sommet. — Sur deux des sigmoïdes aortiques, minuscules végétations. — Dans le ventricule droit, deux longs filaments vermiformes, fibrineux, sont enroulés en cravate autour de deux cordages tendineux de la tricuspide.

Remarquez, Messieurs, qu'en raison de leur siège, ces lésions ne pouvaient apporter aucun trouble dans le jeu des valvules, ni produire aucune altération dans les bruits du cœur. — Je reprends la note de M. Bourcy.

dans la substance médullaire quelques petits abcès miliaires.

« Le foie, la rate, le cerveau, sauf pour ce dernier un certain degré d'ædème, ne présentent rien d'anormal.

de pus phlegmoneux. Les franges synoviales sont fortement injectées.

de même nature. — En outre, et sans communication avec la jointure, une fusée purulente descend dans la gaine du brachial antérieur, jusqu'au voisinage de l'articulation du coude.

Les recherches relatives aux microbes, pratiquées par M. Netter sur les liquides et les produits de raclage, ont donné les résultats suivants:

Dans le poumon droit et dans l'exsudat membraneux pleural, les deux formes de microbes pyogènes, streptococcus et staphylococcus, existent en abondance. Mais il y a en même temps, d'une façon certaine, d'autres organismes elliptiques, lancéolés, encapsulés, c'est-à-dire les pneumonocoques de Friedländer. Dans le raclage du poumon, les uns ou les autres prédominent, suivant qu'il s'agit des parties jaunes, ou du tissu rougeâtre qui les entoure. Le poumon présente donc réunis, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, le microbe de la pneumonie, et les microbes de la suppuration.

Les microbes pyogènes ont été constatés en grande quantité dans le pus des jointures, — dans la fusée purulente du brachial antérieur, — dans les abcès des reins, — sur l'ulcération de la valvule mitrale, et dans les végétations du cœur droit.

La préparation, faite avec le raclage de l'ulcération mitrale, montre de magnifiques chapelets ayant quinze, vingt grains et plus; les chapelets sont droits ou flexueux. Les grains sont souvent inégaux; en général dans ce cas, les plus gros grains sont tout à l'extrémité; parfois cependant les gros grains sont médians. Il y a une foule de chapelets plus petits, de diplocoques, et puis des grains simples ou isolés.

Dans les préparations provenant de l'ulcération mitrale, on ne voit pas autre chose que des microbes; au contraire, dans les préparations provenant des végétations du cœur droit, on trouve à côté des micro-organismes des filaments fibrineux et des globules blancs.

Voici des figures dessinées par M. Netter, qui vous montrent très fidèlement ces micro-organismes; du reste je vous engage à examiner les préparations elles-mêmes dans notre laboratoire.

Ces résultats obtenus par la méthode du raclage ont été pleinement confirmés par M. Bourcy qui a procédé