Étude clinique et anatomique des pneumopathies à

pneumo-bacilles de Friedländer

Thérèse Bertrand-Fontaine

LU AVEC LIREGRATUITEMENT.COM

Livre libre de droits, lisible gratuitement en ligne et en quinze minutes par jour.

LE DOYEN. 0, M ROGERS 1. — PROFESSEURS

HUE SO PAU ERA ee : | MM. os 106 Anatole rie et Vania 2 en drNs ENT labre te NICOLAS Anatomie médico- chirurgicale MEN de ire ess CONÉD; ke _ Physiologie. . . . . LR De PE 0 ROGER.

Physique médicale. . . . Sté ANR QU A ENS -. + STROHL. - Chimie organique et chimie générale. SU er era s de D'ESGRE ZE

Bactériologie APS LEA RU ee TN ee Parasitologie et Distoire naturelle médicale. SNS cr BRUMEPET: Pathologie et thérapeutique générales. . . . . Marcel LABBÉ.

Pathologie médicale. . . . . DRAM Ne SICARRDEAT Pathologie chirurgicale. . . . . LECENE.. Anatomie pathologique. : .:...:4:.4 .. .. 7. : . ROUSSY. Histologie. 41550 A tin D ete PRENANT.

Pharmacologie et matière médicale . AE ne LUE ANR Fe AR Thérapeutique PE ER CO LATE Hate CARS OL: < Hype 2: ie a UD EN NP neRe Ed . : Léor BERNARD. Médecine léale. PE RS CA EP NT PR , BALTHAZARD. Histoire de la médecine et de da chi irurgie. ANSE na MÉNÉTR!ER. | Pathologie expérimentale et comparée. . . . . N.. | *f GILBERT. | FGliniqdé médiciie 2 8 8 HSE CET Ed PEASNEONE ARS nu “ah d'u #.) ACHARD: 5% _ Hygiène et clinique de la première enfance. . . . . MARFAN: SRE Clinique des maladies des enfants. . . . . .. NOBÉCOURT.. Cli-

nique des maladies mentales et des maladies de PS +43 à encéphale. RE RAT RES MARETOS ME à RP Dr . H, CLAUDE. Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . JEANSELME. Clinique des maladies du système nerveux. . . . . GUILLAIN. Clinique des maladies iufectieuses. . . . . RE MR TEISSIERE ' : DELBET.

Clinique ‘éhirnrgicalese, Ni NE Re | RAA LEJARS.

[GOssET.

Clinique. ophtälmologique: 57,0% m0 Le Eee TERRIEN. Clinique urologique ... . DS NL ECTIEUT

COUVELAIRE.

Clinique: d'accouchements SV re cor BRINDEAU.

as | JEANNIN.

Clinique gynécologiques er PRET RS J.-L.FAURE. Clinique chirurgicale infantile et PO nonédie ee ne OMBRÉDANNE. Clinique thérapeutique médicale. . ... ra ON AQUEZ) Clinique oto-rhino-laryngologique .. . . SEBILEAU. Clinique thérapeutique chirurgicale. . ! . : , ... DUVAL. Clinique propédeutique 2 Hem nr ..... SERGENT:

Professeur Sans chaire, 22 MP RER ROUVIÈRE.

<= tière médicale.

CADENAT . .

. . Pathologie chirurgis cale.

CHAMPY. . . . . Histologie..

CHIRAY.. . . . . Pathologie médicale.

CRERG= . Pathologie médicale.

DEBRÉ. . Hygiène.

VILLARET

I. — AGRÉGÉS EN EXERCICE MM. Ces MM. HR ABRAMI..... Pathologie médicale | HOVELACQUE. . Anatomie. | ALGLAVE..... SAR chirurgi - LOYEUX A MA Parasitologie.

TRS RER LABBÉ (Henri). . Chimie biologique.

AUBERTIN . Pathologie médicale + RUE {palhélogie cr BASSET.. . : Pathologie chirurgi- qu. AS, cale. ns | cale. ï BE LORIER; 4: Obstétrique. | Ë BAUDOUM : Pathologie ÉD LEMAITRE. : * “Oto-rhino: laryngolo- BINET. . . . . Physiologie. Due gie.

BLANCHETIÈRE. Chimie biologique. |LEMIERRE. . . . Pathologie médicale. BRANCA. . . . . Histologie. LEVY-SOLAL. . . Obstétrique. BRULÉ. . . . . Pathologie médicale. LHERMITTE. . . Pathologie mentale. BUSQUET.. . Pharmacologie et ma- | LIAN: . . Pathologie médicale.

Pathologie chirurgicale.

: Obstétrique.

- Pathologie oi ie

cale:

+ Pathologie chirurgi-

cale.

+ - Pathologie se

cale.

Histologie.

+ Bactériologie.

+ Pathologie médicale.

+ + Physiologie.

+ : Pathologie médicale.

. Obstétrique.

Histologie.

. . Pathologie médicale.

MM

RETTERER. .

. Histologie.

IV._— AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE _à titre permanent :

Qi

MM Padate MM val ï AUVRAY .... Cliniquechirurgicale. | LÉRI. . . . . Clinique médicale. CHEVASSU. . . . Cliniquechirurgicale, | LŒPER. . . . . Clinique médicale.

LAIGKEL-LAVASTINE. . Clinique médicale. |PROUST. . . . . Clinique chirurgicale. LEREBOULLET. . Clinique médicale in-| RATHERY . . . . Clinique médicale. ie fantile. [SCHWARTZ . . . Cliniquechirurgicale.

ets Cu — CHARGES DE COURS

_ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail,

AM AURAS Fe PRES les mutilés de guerre et les infirmes adul-

tes. \ A MRREY : 2 ein. Slomslologie. Ft:

CHAILLEY-BERT . . ... Éducation physique.

LEDOUX-LEBARD .. . . : Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur aonner aucune approbation ni improbation.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

1919 à MONSIEUR LE PRorEssEUR MARNE

- Externat

1920-21 Mosur LE Proresseur WIDAL.

1921-22 Mowsæur Le Docrgur BOULLOCHE (in me- :

moriam.).

Moxsiur LE Docreur Maurice RENAUD.

Mons ur LE Docreur MILHIT. rt MowsŒur LE DocTEUR RIVET..

Internat N

1922-23 MONSIEUR LE Proresseun a6récé ALGLAVE. 1923-24 MonstEUR LE PROFESSEUR MENETRIER 1924-25 Mowsi-Eur LE Proresseur WIDAL.

1925-26 MONSIEUR LE Docreur BOIDIN.

Moxsœur LE Docreur PAISSEAU.

A Mono LE PROFESSEUR LETULLE

À MM. Les PROFESSEURS AGRÉGÉS LEMIERRE, HAE BRULÉ, OKINCZYC,

À MM. xes Docreurs PASTEUR VALLERY-RADOT, MAY, WEISSENBACH, -GAUTIER, MOREAU, HUTI- NEL, MÉDE-CINS DES HÔPITAUX; BERGERET, GUIMBEL-

LOT, cm xurGIENS DES HÔPITAUX.

AA EEE Ph DNA ET À PGO EEE Ne MR EE LNE PAR PR On

Introduction et Historique

Ce travail a: pour but la mise au point de quelques

-aractères cliniques et anatomiques des: | pneumopathies à P.B deF. | DE

C'est à dessein que nous employons ici le mot « pneumopathie ». Nous ne tenterons point de rouvrir le vieux _ébat de l'unité ou de la pluralité des pneumonies, non plus que celui, plus ancien encore, de la distinction entre pneumonie et broncho-pneumonie.

En réalité, le P. B: peut déterminer au niveau 1 du pou: zH-mon des lésions extrêmement variées et l'on ne saurait mieux le comparer à cet égard qu'au pneumocoque luimême qui, lui aussi, réalise toutes les transitions entre la pneumonie et les diverses broncho-pneumonies.

Notre ambition. n'est pas de classer ces lésions dans des cadres cliniques ou anatomiques trop rigides, mais seulement de mettre en lumière les diverses formes cliniques que réalisent le plus habituellement les infections à P. B. du poumon, d'indiquer les caractères généraux de leur évolution, d'une part, et, d'autre part, le caractère anatomique très spécin] des lésions pulmionaires, leur double tendance à la nécrose et à la suppuration se rencontrant aussi bien dans les foyers lobulaires que dans les hépati-

sations lobaires massives.

Les pneumopathies à P. B. de F. sont connues de longue date; certes, depuis le premier mémoire de Friedländer (1882), le P. B. a perdu de son importance pathogène, et on eut tendance, après la découverte du pneumocoque, à le reléguer au rang d'un sapro-

phyte vulgaire, d'un simple microbe d' 'association. En 1886, si Frankel peut

soutenir que le P. B. est incapable à à lui seul de provoquer

üne pneumonie, Weichselbaum, par contre, défend la

théorie de la pluralité microbienne des pneumonies et

donne en exemple six cas de pneumonie à P. B., dont

trois cas relevaient du seul P. B. à l'exclusion de tout.

autre germe. . FRITES

Après les travaux de Netter (1892), on népiele généra-

_Jement le rôle pathogène fréquent du P. B., surtout en ce

qui concerne les broncho-pneumonies.

Puis, les travaux de Banti, de Brazzola, en Italie, de Moisejew et son élève Stuhlern, en Russie; de Kokawa, Wiens, Schmidt, Lenhartz, Apelt, en Allemagne; enfin les observations de Beco, de Thiroloix, de Griffon, de Letulle et Lemierre, la thèse de Brissaud, le récent article de Lemierre et Léon Kindberg enfin, montrent la relative fréquence des pneumopathies | pneumobacillaires et étudient leurs principaux caractères anatomiques et clini-

ques. Quelques faits essentiels se dégagent des travaux

antérieurs sur la question ainsi que des cas que nous avons:

pu observer :

Le P. B. est capable d' engendrer des pneumopäathies dont l'allure clinique, tout en différant notablement de celle de la pneumonie franche, n’est pas assez caractéris-

tique pour permettre un diagnostic ferme en l’absence de

M LE A AR nn ce, LL

tout contrôle bactériologique. Par contre, les lésions anatomiques provoquées sont caractéristiques : la néerose initiale si particulière, puis la tendance à la suppuration, soit diffuse, soit généralisée, est un mode évolutif si fréquent qu'on doit penser au P.B. en présence de loule perte de substance, de tout abcès pulmonaire survenant au Cours d'une pneumopathie aiguë non tuberculeuse.

Si nous ajoutons que l’évolution de ces pneumopathies est habituellement prolongée, traînante, entrecoupée de rechutes, que l'existence de ces foyers successifs, de ces récidives locales et à distance doit être rattachée à la présence habituelle dans le sang du micro-organisme pathogène, nous voyons qu'il y a là un ensemble de traits mé- _ritant d’être mis en lumière étant donné la relative fré-’ quence des pneumopathies à P. B.

« Il est probable que si l’on voulait s’astreindre à une étude bactériologique même sommaire, des pneumopathies aiguës que l’on a l’occasion de suivre en clinique, l'intervention du P. B. dans la genèse de ces pneumopa- _thies apparaîtrait encore plus fréquente qu’on ne le pense communément » (Lemierre et Kindberg).

Nous verrons d’ailleurs que le P. B. joue également un rôle peut-être important dans les affections pulmonaires à pneumo-

coques sur lesquelles il peut venir se greffer: et il est possible que nombre des cas d'hépatisation grise suppurée ou d'abcès pulmonaire venant compliquer une pneumonie franche soient düs à l'intervention secondaire du P. B. Nous citerons ici, à ce propos, une phrase de M. Netter, qui a trouvé, sur 76 pneumonies, 7 cas d'asso-

ciation au P. B. et en a tiré les conclusions suivantes

« 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. »

Etiologie et Pathogénie

FRÉQUENCE DES PNEUMOPATHIES À P. B.

Si l'on s'en tient au nombre des cas rapportés, la pneumopathie à P. B. semble êtré relativement rare. Les chiffres qu'on pourrait donner à cet égard seraient d'une précision illusoire, du fait que le P. B. n'a jamais été recherché systématiquement dans toutes les pneumopathies d'allure aiguë ou subaiguë.

Nous croyons cependant que cette affection est loin

d'être exceptionnelle; nous avons pu en recueillir dans le service de M. le professeur Widal quatre observations en

. moins de deux ans. M. Lemierre, qui en a récemment observé trois cas, pense, et nous l'avons déjà cité à ce propos, qu'une recherche méthodique la ferait apparaître plus fréquente qu'on ne le croit habituellement.

Rappelons enfin que M. Netter, en 1892, avait pu donner une statistique portant sur 95 cas de broncho-pneumonie, et mettant en évidence le rôle fréquent du P. B. dans la pathogénie de cette affection (r).

(1) Chez l'adulte. — Sur 39 cas de broncho-pneumonie monomicrobienne, le P. B était en cause 9 fois Sur 14 cas de broncho-pneumonie polymicrobienne :

Le P.-B. était associé 2 fois au pneumocoque; 1 fois au ‘staphylocoque et au streptocoque.

Chez l'enfant — Sur 25 cas de° broncho-pneumonie monomierobienne, le P. B. était en cause 2 fois Sur 17 cas de broncho-pneumonie polymicrobienne : Le P. B. était associé 3 fois au streptocoque ; 1 fois au pneumocoque.

Son rôle serait donc, d'après cette statistique, plus effacé chez l'enfant que chez l’adulte.

Le TO Age. — M. Netter notait dans cette statistique la plus grande fréquence des A -pneumonies aP:B;;chéz l'adulte. 7 FAN en Kokawa, en 1904, donnait également l’â âge adulte à

-53 ans) comme âge optimum.

L’affection peut cependant s’observer à Lu âge, et une de nos observations concerne une femme de 74 ans.

VoiE D'ENTRÉE DU P. B. DANS L'ORGANISME.

Le P. B. peut exister à l’état saprophyte dans l’organisihe : il a été retrouvé dans la salive de 5 P- 100 des sujets sains par Netter et par von Besser. Il a été trouvé à la surface des amygdales par

Nicolle et Hébert, Bezançon et Griffon. Enfin von Besser, Thost, l'ont ns le mucus nasal et bronchique des individus sains.

C'est d'ailleurs une germe fort répandu dans la nature; il a été trouvé dans les poussières (Zieleniew), dans l'air (Pawlowsky, Uffelmann).

Sous des influences diverses, la virulence de ce saprophyte peut être exaltée:; il devient alors pathogène et susceptible d'engendrer des infections très variées.

La contagion ne semble pas entrer en ligne de compte, et nous ne saurions mieux faire ici que d'invoquer l'autorité de M. Netter. « Nous croyons, sans nier la contagion, que la broncho- pneumonie primitive est plus souvent due à une auto-infection qu'à une contagion récente: »

M. Netter emploie ici le terme « Broncho-pneumonies primitives »; il admet en effet l'existence de bronchopneumonies secondaires et, parmi les infections initiales, incrimine plus particulièrement la grippe: à ce pro-

_ pos, nous n'avons retrouvé dans les descriptions des . pneumopathies grippales ayant suivi l'épidémie de 1918 qu'un seul travail faisant allusion au rôle du P. B. Heuyer et Caillé ont, à l'occasion de manifestations pulmonaires grippales observées en Albanie, mis en évidence le P. B. dans la grande majorité des cas. 1

En France, en Allemagne et en Amérique par contre, le P. B. n'a pas été trouvé à l'origine des pneumopathies grippales; signalé seulement par Bezançon et Legroux dans un cas, il n'est pas

mentionné dans les statistiques de Marchand, de Busse, de Peters.

Ce fait ne saurait nous étonner, chaque. épidémie de grippe ayant-ses agents d'infection secondaire, variables avec l'âge de l'épidémie, variables aussi avec les régions; nous retiendrons seulement que le P. B. est susceptible parfois d'entrer en jeu dans les complications pulmonai- Se de la grippe, au même titre que le streptocoque, le pneumocoque, le bacille de Pfeiffer.

Quant aux pneumopathies à P. B. secondaires à une pneumonie franche, nous y reviendrons longuement tout à l'heure.

VOIE AÉRIENNE OU VOIE SANGUINE

Les auteurs qui ont particulièrement étudié, au point de vue expérimental, les pneumopathies à P. B., tels que Kokawa, Brissaud, Rochaix et Durand, sont partisans de l'origine aérienne de l'affection, le P. B. suivant la voie bronchique pour arriver jusqu'à l'alvéole.

En réalité, la question se pose ici, comme pour la pneumonie à pneumocoques, de savoir si l'infection sanguine

2 Ber.

Abe Nine

ne précède pas toujours les manifestations pulmonaires, è en d'autres termes si les pneumopathies ne sont pas une : localisation métastatique d'une septicémie initiale, souvent difficile à mettre en évidence. HA Tous les éléments de cette discussion

sont amplement développés dans la thèse de Joltrain : nous ne ferons que les indiquer brièvement, en ajoutant que la plupart des arguments chniques en faveur de l'origine sanguine sont plus frappants encore dans le cas de pneumopathie à

P. B. que dans le cas de pneumococcie.

En faveur de l'origine aérienne :

Un argument anatomique : la communication permanente entre les alvéoles et l'air extérieur.

Un argument bactériologique : la septicité constante, la présence fréquente de P. B. au niveau des fosses nasales et du rhinopharynx.

Enfin des arguments expérimentaux tirés des inoculations aux animaux, Kokawa qui, après Friedländer, Babes, Marchand, a fait une étude complète des lésions _ expérimentales obtenues chez le cobaye par inoculation de P. B., est nettement partisan de l'origine aérienne de l'affection. Seule l'introduction directe des microbes dans le poumon ou dans la trachée a provoqué des lésions pulmonaires, l'injection intra-veineuse n'ayant pas donné de résultats. Tous ces arguments sont 'contestables; ils peuvent même être interprétés en faveur de l'origine sanguine; et des faits cliniques s'ajoutent à eux pour rendre évidente dans la majorité des cas la nature hématogène

des pneumopathies et en particulier des pneumopathies à PP

à nl Qiee

En faveur de l'origine sanguine : FN

Le fait anatomique que la voie bronchique soit la plus directe que puissent emprunter les bactéries pour parvenir aux alvéoles est évident, mais ne démontre nullement la réalité de ce trajet bronchique. Au contraire, l'intégrité : constante de l'arbre trachéo-bronchique supérieur et de la solide barrière que constitue son appareil vibratile rend bien improbable cette voie de pénétration. Au séin même: _du parenchyme pulmonaire, les lésions, comme nous le verrons, sont purement alvéolaires ou bronchio-alvéolaires; les lésions bronchiques sont minimes et, même dans les formes à noyaux lobulaires, disséminés, méritant ma- . croscopiquement le nom de broncho-pneumonie, Fhistologie montre qu'il s'agit là encore d'un processus alvéo- _laire non centré par les ramifications bronchiques.

Le fait qu'une bactérie, pénétrant dans l'organisme par inhalation ou se trouvant en permanence dans le rhinopharynx, emprunte la voie sanguine pour aboutir à l'al- : véole pulmonaire ne saurait nous étonner et confirme les notions actuelles sur la fréquence des bactériémies, notions qui s'élargissent chaque jour davantage. Il paraissait aussi plus logique d'admettre que le bacille d'Eberth : pénétrant dans l'organisme par voie intestinale, y déterminait des lésions locales constituant l'essentiel de la maladie, et cependant il est prouvé actuellement que c'est par voie sanguine que se fait l'infection des plaques de Pever; d'admettre que le méningocoque des fosses nasales passait directement dans les méninges par la lame criblée de l'ethmoïde, et cependant la méningococcémie précède

toujours la méningite cérébro-spinale,

La septicité habituelle du rhino-pharynx, la présence, fréquente du P. B. à son niveau cadre parfaitement, ayec cette théorie hématogène, et. d' autant mieux que les lésions fréquentes de la muqueuse, les inflammations passagères déterminant un affaiblissement du pouvoir pro-

-tecteur de l'épithélium, constituent autant de brèches par

lesquelles les bacilles peuvent s'introduire dans la circulation générale et y pulluler grâce à un fléchissement des réactions générales de défense de l'organisme.

Restent les arguments d'ordre expérimental.

Les lésions expérimentales obtenues par Kokawa l'ont. été par injection intra-trachéale ou par piqüre directe du tissu pulmonaire. Inutile de faire remarquer que nous sommes bien loin des conditions normales observées dans la réalité; dans les cas de piqüre intra-trachéalè Kokawa, puis Rochaix et Durand (pour les toxines) obtenaient des

lésions inflammatoires de la trachée et des grosses bron-

ches suffisant à entraîner des complications pulmonaires. De plus, la lésion directement produite par piqûre au niveau des poumons pourrait d'ailleurs jouer un rôle localisateur secondaire pour la septicémie provoquée par l'in- : Jection.

Ce «point est à rapprocher de la deuxième partie de l'argumentation de Kokawa : jamais il n'a pu obtenir de lésions pulmonaires nettes par injection intra-veineuse de P. B.; un point d'appel serait donc nécessaire pour la localisation pulmonaire. Ceci n'aurait rien pour nous étonner, et l'immunité locale joue certai-

nement son rôle dans les nombreux cas où la septicémie à P. B. ne s' accompagne d'aucune lésion pulmonaire.

(oo

Le fait que Joltrain ait pu obtenir par injection intraveineuse de cultures chauffées, puis virulentes, dé Pl; D: - une hépatisation lobaire, suffit à prouver que la chose est

possible. Par contre, Joltrain, se plaçant dans des conditions se rapprochant de la clinique humaine, en faisant inhaler aux animaux des poussières microbiennes virulentes, n'a pu obtenir de lésions pulmonaires.

Les faits expérimentaux sont donc peu nombreux; ils sont sujets à discussion et n'entraînent pas, eux seuls, la conviction. Beaucoup plus importants sont les arguments cliniques qui militent en faveur de l'origine sanguine.

Certains arguments sont valables pour toutes les pneumopathies : :

: L'existence possible de pneumonie du fœtus:

La fréquence des pneumopathies au cours d'affections sépticémiques comme Ja morve, la peste, la fièvre typhoïde, etc... avec identité des bacilles de l'infection générale et de l'infection pulmonaire;

La constatation fréquente de bactériémie au cours des pneumopathies. Moins que toute autre, la pneumopathie à P. B. n'est une affection purement locale, et nous verrons que l'hémoculture s'y montre positive beaucoup plus souvent que dans les pneumo-

nies franches et cela très précocement (2° jour dans un cas de Wiens, 24° heure dans un cas de Courmont, Savy et Charlet);

Enfin la succession des manifestations cliniques permet de retrouver chez de nombreux malades des signes de septicémie précédant l'apparition du foyer pulmonaire nous verrons que lé début apparent de la pneumonie à P. B. est souvent précédé d'une période de malaise

$ Pi :

général avec frissonnements, céphalée, courbatures, trou- 2 bles digestifs, et certaines observations sont nr

typiques à cet égard (Observations n°° 26 et 27). ee Nous admettrons donc que les pneumopathies PSS AA sont d' 'origine sanguine et que le cycle Von habituel

paraît être le suivant :

° Pénétration du P. B. par inhalation | au niveau à du

rhino- pharynx;

»° Ensemencement du milieu sanguin à la faveur

d'une altération locale de la muqueuse rhino-pharyngée

ou d'une diminution des facteurs de résistance générale

de l'organisme:;

3° Arrivée du bacille par voie sanguine au niveau du &

poumon.

Des exceptions sont possibles, et nous citerons en par-

-ticulier l'observation de Cionini, où la pneumopathie suc-

céda à une angine croupale à P. B., avec fausses membranes trachéales et bronchiques. Dans ce cas, évidem-

ment, la voie bronchique paraît la plus vraisemblable.

MoDE D'ACTION DU MICROBE. ROLE DES TOXINES.

La pénétration du P. B. dans le poumon est suivie d'une prolifération vraiment colossale de l'agent microbien au sein des alvéoles. L'examen des crachats et surtout celui des coupes histologiques met en évidence ces amas énor- : mes de P. B. distendant, dissociant les travées pulmonaires, cette multiplication bactérienne, connue déjà par Moisejew, Stuhlern, Kokawa, Brissaud, a encore été ré-

cemment signalée par M. Lemierre. C'est elle qui est à

ARE l'origine de cette dislocation tissulaire caractéristique du

début de l'affection.

L'extension de la lésion se fait de proche en proche, en

tache d'huile, sans distinction de tissus, les masses mi-

crobiennes détruisant et bouleversant sur leur passage.

réseaux alvéolaires, ramifications bronchiques et vascu-

laires.

Kokawa a voulu déterminer expérimentalement l'histogénèse des lésions pulmonaires, mais ses conclusions, va- : lables sans doute pour le cobaye, ne peuvent être généra-

lisées aux lésions humaines; en effet, Kokawa n'a jamais

obtenu de foyers lobaires, étendus, nécrotiques, analogues aux lésions observées en clinique. Cette réserve étant faite, il admet que les bacilles d'abord cantonnés dans les

'alvéoles, y sont détruits en partie par l'action de l'épithé-

lium alvéolaire; dans un deuxième stade, ils s'engagent

dans les canaux lymphatiques et parviennent ainsi aux

bronchioles, où ils déterminent de nouvelles lésions.

D'après l'étude des cas que nous avons pu observer, il semble bien plutôt s'agir d'une nécrose massive et globale par prolifération intense du P. B. au sein des alvéoles primitivement infectées.

Quelle est, dans cette attaque, le rôle des {oxines microbiennes ? Il est difficile à préciser.

Leur action isolée a été étudiée par Brissaud, par, Ro-

'chaix et Durand : les toxines totales, de même que les

toxines extra ou intra-protoplasmiques, sont susceptibles

'de déterminer chez le lapin, par piqüre directe du pou-

mon, des lésions non lobaires, œdémateuses ou hémorra-

giques, allant jusqu'à la nécrose.

He

Peut-être est-ce à une action particulièrement intense de ces toxines qu'il faut rattacher les cas de pneumonie :

nécrotique et disséquante observés au cours des pnéumopathies à P. B. Rappelons à ce propos que dans l'obser-

vation de Bezançon (obs. n° 12), les P. B. mis en évidence dans le suc pulmonaire n'y paraïissaient pas aussi abon-

dants qu'on le constate habituellement.

" ASSOCIATION AU PNEUMOCOQUE

. RôzEe pu P. B. cOMME AGENT D'INFECTION SECONDAIRE

De nombreuses observations montrent le P. B. associé, dans les pneumopathies, à d'autres germes; rappelons les statistiques de Netter où le P. B. se montrait fréquem-

ment associé au pneumocoque, au streptocoque, au Sta-

phylocoqué; les observations de Stuhlern, où l'examen

systématique des crachats ou de l'exsudat pneumonique :

| avait mis en évidence, dans de nombreux cas, l'association du pneumocoque et du P. B.

Une question importante se pose : le pneumocoque est, au même titre que le P.-B., l'hôte\saprophyte habituel du rhino-pharynx; de nombreuses observations nous montrent leur association pathogène, maïs nous croyons que cette association doit être plus fréquente encore que ne le fait présumer le nombre de ces observations.

La rapidité extraordinaire de développement du PB, tant dans le poumon lui-même que dans les cultures, est telle que l'examen des crachats ne permettra bien souvent de mettre en évidence

que le seul P. B., à l' exclusion du pneumocoque, associé plus discret. C'est Rà l'argument invoqué par Frankel dans sa négation systématique de la

AL ANR AE VUS CEILE Pre PP een Le AL RAORE EM NS EPA PUEL NA LÉ T nr er

ds pie

pneumonie à P. B. Seule, l'inoculation à la souris d'une parcelle de crachats donnerait des renseignements plus exacts : l'un et l'autre germe sont pathogènes pour l'animal, mais cette fois il semble que le pneumocoque reprenne la suprématie; dans l'observation de Roque, Cordier et Lévy en effet, alors que l'examen direct des crachats montrait la présence presque exclusive du P. B. en grande abondance, avec très peu de pneumocoques appréciables, l'inoculation de ces mêmes crachats à la souris

déterminait la mort en 24 heures par septicémie à pneumocoques exclusifs. Ajoutons que le même jour l'hémoculture chez leur. malade donnait une culture pure de P. B.; ainsi se trouvait démontré le rôle important joué par le P. B. dans l'association. F :

Donc l'association pneumocoque P. B., probablement très fréquente, est souvent masquée par la prolifération extrême du P. B. Mais ici une autre question, et plus importante encore, se pose à son tour : si vraiment l'association pneumocoque P. B. ne doit qu'à l'insuffisance des examens de n'être pas plus souvent rencontrée, n'y a-t-il pas là un argument en faveur des auteurs qui, comme Frankel, ont voulu reléguer le P. B. au rang d'un, mi-_crobe d'infection secondaire ?

Nous croyons, et la notion est actuellement bien établie, que le P. B. est capable de créer au niveau du poumon : des lésions pour son propre compte : l'existence presque constante d'une septicémie à P. B., les caractères anatomopathologiques si spéciaux en sont les preuves les plus évidentes. Cependant, et c'est là un point de très grande

importance à notre avis, le P. B. peut être un agent d'in-

 ot

fection secondaire, il peut venir jouer son rôle dans une pneumonie lobaire franche à pneumocoques.

Dans nombre d'observations, c'est après un épisode pneumonique aussi typique que-possible, au cours duquel tout contribuait à faire incriminer le pneumocoque, que 'se produisaient de nouvelles poussées thermiques, de nouveaux foyers pulmonaires, qu'évoluait une septicémie, présentant tous les caractères cliniques et bactériologiques des affections à P. B. Bien que dans ces cas le contrôle bactériologique du début ait souvent manqué, il est permis de penser que le P. B. a succédé au pneumocoque dans le rôle d'agent pathogène, méritant ainsi le nom de « microbe de sortie ». Et si l'on admet qu'il ait pu lui succéder en de nouveaux foyers pulmonaires, si Ron connaît, d'autre paït, la remarquable tendance à la suppuration des pneumopathies à P. B., on peut supposer que le P. B. peut agir au niveau du li pulmonaire initial lui-même en provoquant certains cas de suppuration de ce foyer, qu'il s'agisse d'hépatisation grise suppurée ou d'abcès pulmonaire. Certes, il ne s'agit là que d'une hypothèse, confirmée d'ailleurs par une de nos observations (obs. n° 3), et rendue plausible par le remarquable pouco pyogénique du P. B. d'une part,

par sa présence fréquente au niveau des voies respiratoires d'autre part.

Nous croyons qu'il yalà un point intéressant à élucider et nous regrettons de n'avoir pu trouver d'éléments bactériologiques suffisants dans les statistiques d'abcès postpneumoniques, le simple fait pour un abcès pulmonaire ou pour une suppuration diffuse du poumon d'évoluer après une pneumonie franche aiguë suffisant habituelle-

ment à les faire classer dans les suppurations à pneumo-

Cd

gi

coques.

_ AUTRES ASSOCIATIONS MICROBIENNES

Bien que n'ayant pas l'importance de l'association au; pneumocoque, elles sont fréquentes et nous n'en youlons comme preuve que la statistique déjà citée de Netter.

Dans une de nos observations (obs. n° 2), le streptocoque était venu s'associer au P. B. dans la production de la pleurésie purulente. Re

Nous verrons enfin qu'une queslion importante a été soulevée par Letulle et Bezançon à propos de la pneumonie disséquante : le P. B. est-il capable à lui seul de provoquer cette lésion ou se

trouve-t-il associé alors à un virus filtrant de nature inconnue ? La question reste posée et rien ne permet une réponse catégorique.

Quant à la tuberculose pulmonaire, elle peut venir se greffer sur une pneumopathie à P. B., surtout à la suite des formes traînantes, à rechutes, qui sont si fréquentes.

En résumé :

Le P. B. est donc capable de pénétrer par voie sanguine dans le tissu pulmonaire, d'y pulluler, et | de créer des lésions pneumopathiques d'un caractère très

spécial.

I est parfois associé au pneumocoque dès le début de la pneumopathie. Il fui succède parfois et peut ainsi jouer un rôle d'infection secondaire non moins important, par * la suppuration qu'il entraîne, que l'agent de la pneumonie franche aiguë qui a ouvert la scène:

E° allure clinique des pneumopathies à pneumo- bacilles de Friedlânder est essentiellement polymorphe; toutes les transitions s'observent depuis la forme suraiguâ entrainant en quelques jours la mort avec des signes de septicémie grave, accompagnant des lésions de nécrose diffuse étendue avec ou sans suppuration pulmonaire, jusqu'aux formes légères où un ue pulmonaire limité évolue rapidement vers la résolution.

Disons tout de suite, avant de passer en revue ces différentes formes cliniques, que ce n'est pas tel ou tel détail symptomatique, mais bien plutôt l'allure générale de l' af fection qui caractérisera la pren paies à Ps BS et ce

seront

— . de la courbe thermique, l'atteinte profonde de l'état général dans les formes suraiguës;

7 — La formation plus ou moins ide d'un abcès pulmonaire dans les formes aigiës.

— L'évolution prolongée, traïînante, entrecoupée de rechutes dans Îles formes subaiguës qui permettront souvent de penser au P. B. et qui inciteront à établir un

diagnostic bactériologique précis de l'affection.

42 L — FoRME SURAIGUË.

Nous en donnerons comme type l'observation suivante :

| OBSER YAGION N° |

Monsieur L.., âgé de 48 ans, menuisier, entre le 13 septem-

nre 1923 dans le service de M. le professeur Widal. Le début de l'affection remontait au 11 septembre; brutalement, au cours de son travail, à 5 heures de l'après-midi, le malade, jusqu'alors en parfaite santé, avait été pris d'un grand frisson avec claquement de dents, suivi de frissonnements répétés. Depuis, il était en proie à une dyspnée vive et présentait une toux quinteuse, pénible, avec expectoration rougeâtre. : :

A son entrée, 48 heures après le début des accidents, on se trouvait en présence d'un malade dont l'état général était particulièrement sérieux, et dont les signes fonctionnels attiraient d'emblée l'attention vers l'appareil respiratoire: la température s'élevait à 39°4; le pouls, petit, battait entre 140 et 160 pulsations

à la minute; les urines étaient rares. La dyspnée intense (40 respirations à la minute} s'accompagnait de cyanose légère des lèvres, de battement des ailes du nez, de foux fréquente avec expectoration abondante, rougeâtre, visqueuse, adhérente au crachoir.

Le teint était plombé, la langue saburrale. Il n'existait pas de subictère. Pas d'herpès.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on notait, en arrière et à droite, une matité franche remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, avec abolition complète des vibrations vocales. A l'auscultation, on entendait un souffle intense, à timbre tubaire,. presque amphorique, sur toute la hauteur du poumon. Il existait en même temps de nombreux râles sous-crépitants humides, donnant, après la toux, l'impression de gargouille-

ment; on notait de l' égophonie, de la pectoriloquie aphone. En. avant on ne retrouvait que peu de signes. FREE Si à première vue, devant ce ARE on avait pu songer à une pneumonie, les faits suivants plaidaient contre ce dia- - : ynostic : l'atteinte si grave de l'état général, la dyspnée extrémement marquée, l'absence de râles crépitants, l'existence de ce souffle diffus et du gargouillement, l'abolition d:s vibrations vocales. I] s'agissait vraisemblahlement d'une pneumopathie associée à une pleurésie. j

En effet, une ponction exploratrice pratiquée aussitôt permettait de retirer 10 cc. d'un pus épais, hémorragique, rouge brique, et-la constatation de cette pleurésie purulente le troisième jour de l'affection venait encore infirmer le PHONE de pneumococcie. Rte a <

Le diagnostic devait s'éclairer par les moyens de laboratoire : l'examen du pus pleural, en effet, montrait de nombreux polynucléaires altérés et des diplobacilles. Ces Midrobes, Gram négatif, étaient plus colorés au niveau de leurs extrémités; un examen à l'encre de Chine mettait en évidence une

| capsule.

L'examen microscopique des erachats de retrouver en abondance le même microbe. C'était lui encore que l'on constatait le lendemain dans l'hémoculture en bouillon ascite.

A un examen superficiel on pouvait déjà identifier ce germe au P. B. de F,; l'enseméncement en divers milieux de l'hémoculture, du liquide pleural, de l'expectoration, confirmaient bientôt cette impression par leurs résultats identiques.

Sur gélose on obtenait une colonie abondante, blanchâtre, visqueuse. Û

Sur bouillon, un trouble avec voile superficiel.

Sur sérum coagulé, une colonie épaisse, visqueuse.

Sur gélatine, une culture en clou typique, la gélatine n'étant pas liquéfiée. | | ee

En lait tournesolé, un virage au rouge.

En gélose mannite, un virage au rouge.

PE

De plus, une souris inoculée avec le bouillon d'hémoculture mourait en 12 heures. A l'examen direct on retrouvait dans

_ Son sang le P. B.; ; après ensemencement du Fee on obtenait des cultures pures de ce même microbe, |

L' examen complet du malade donnait les renseignements suivants : :

Les bruits du cœur. étaient sourds; à tension au Pachon

de 10-7 1/2;

Le foie, : ‘Ja rate,, aient de volume orme

Les urines, rares, ne contenaient pas d’albumine, mais Le l’urobiline.

L'examen du système nerveux montrait Poe 1e réaction méningée. | ;

Malgré le traitement institué hu camphrée à hautes doses, digitaline, strychnine, Je malade succombait 24 heures après son entrée.

Autopsie le 14 septembre :

A l'ouverture de la cavité thoracique, une grande quantité

de liquide séro-purulent s'écoule du côté droit, Le poumon droit, recouvert de fausses membranes fibrineuses, est lourd (1.480 gr.). Il est ferme, ne crépite pas dans ses deux tiers inférieurs. À la coupe on voit au niveau de la base une zone ramollie, nécrotique, constituée par une véritable purée rougeâtre informe. Cette zone, du volume d’une grosse orange, est entourée de tissus plus fermes, plus compacts, d'aspect grisàtre nécrotique. Le reste du poumon est congestionné. Cœur normal. |

Cavité abdominale : les anses intestinales, météorisées, sont baignées d'un liquide: séro-purulent assez abondant:

Le foie pèse 1.880 grammes.

La rate pèse 180 grammes. à

Les reins, d'aspect normal, pèsent respectivement 200 et 180 grammes.

Centres nerveux : méninges congestionnées, adhérentes aux circonvolutions.

Pas de méningite purulente.

NE ; 4 Ÿ

En rapprochant cette observation d'un grand ne de celles qui ont été publiées antérieurement et que nous résumerons plus loïn, nous pouvons. dégager les traits essentiels de cette forme suraiguë.

Le début est essentiellement brutal et dramatique. Cependant, dans quelques cas on a pu noter durant les jours précédents quelques prodromes infectieux : malaise, trou- _ bles digestifs, frissonnements, témoins de la phase septi- . cémique préalable. Quoiqu'il en soit, l'atteinte pulmonaire se manifeste, comme dans une pneumonie franche, par :

Un grand frisson unique et prolongé, parfois remplacé par des frissonnements multiples et répétés;

Parfois des HOUR SEMERtS :

Un point de côté violent, bientôt suivi d'une toux pénible et d'une dyspnée rapidement croissante; he

Enfin un élévation rapide Le la température avec accélération du pouls.

A l'examen, dès les premières heures de l'affection, frappent d'emblée l'intensité extrême des signes géné- TAUX : és

La température est moins élevée que dans la pneumonie franche : elle dépasse rarement 39°5, oscillant habituellement entre 38°5 et 39°; sa courbe est assez irrégulière et ne réalise jamais le plateau pneumonique;

Le pouls très rapide bat de 120 à 160 pulsations à la minute; il est petit, mou, parfois irrégulier; la tension artérielle est basse:

Les urines sont rares, parfois albumineuses:

Le teint est pâle, plombé; les yeux profondément cer-

nés; il existe souvent une cyanose légère des lèvres, du

Be

nez, parfois du pre tout entier. L herpès manque le plus souvent: MEN Les troubles digestifs sont de règle : c'est une anorexie complète avec langue saburrale, puis sèche: des nausées; une diarrhée parfois intense; | Enfin l'atteinte nerveuse se manifeste par une prostration, un abattement notables; il existe parfois du 'délire. Chez ces malades profondément infectés, l'hémoculture permet toujours de mettre en évidence la bactériémie qui qui est à l'origine de l'affection. En effet, dans les dix-sept observations que nous avons pu relever de cette forme suraiguë , si

dans huit cas, l'hémoculture ne fut pas pratiquée, dans les neuf autres cas elle se montra positive.

Les signes fonctionnels sont très intenses :

— La toux est fréquente, pénible, réveillant une douleur thoracique qui, en général, s' apaise dès le 2° ou le 3° jour. |

— L'expectoration a le plus souvent des caractères assez particuliers

Son abondance frappe dès les premiers jours. Elle est constituée au début par des erachats séro-muqueux, aérés, souvent teintés de sang, visqueux, adhérant au crachoir. Puis elle devient de plus en plus épaisse, de plus en plus visqueuse. Elle est alors presque toujours franchement hémorragique, rouge ou brunâtre. Parfois, cependant, elle est purement muqueuse, incolore. L'odeur fade de cette expectoration a été signalée par de nombreux auteurs; elle va rarement jusqu'à la fétidité qui existait ce-

pendant dans une observation de Thiroloix.

M VAE

:— La dyspnée est souvent très marquée; elle s'accompagne d'une accélération du rythme respiratoire, de battement des ailes du nez; souvent une cyanose légère vient témoigner de l'étendue des troubles de l'hématose

Signes physiques. — L'examen du thorax va révéle: des signes d'hépatisation qui diffèrent peu des signes de la pneumonie franche : =

_ La matité avec résistance au doigt, l'augmentation des vibrations vocales, l'abolition du murmure vésiculaire, l'existence' d'un souffle tubaire, de râles crépitants ou sous-crépitants, sont les signes de toute hépatisation d'un lobe pulmonaire. Ils n'offrent rien de particulier dans le cas de pneumonie à P. B. Cependant il semble que les râles crépitants soient exceptionnels, et qu'il s'àgisse bien plus souvent de sous-crépitants assez gros, parfois de timbre lhumide dès le début. Ces signes, en effet, se modifient avec rapidité : au bout de trois à quatre jours, le souffle prend un timbre rude, parfois amphorique ou caverneux, les râles deviennent de plus en plus gros et de plus en plus humides, réalisant après la toux un véritable gargouillement.

Cette évolution des signes stethoscopiques s'explique, comme nous le verrons plus tard, par la rapidité extraordinaire de l'évolution anatomique. des lésions, soit vers la suppuration diffuse, l'infiltration purulente du poumon, soit vers la formation de pertes de substance nécro- 'iques, véritable gangrène non putride du poumon. Rappelons que dans notre observation s'était constituée en trois jours une véritable caverne au centre d'un bloc récrotique.

REA Le

Les signes physiques que nous venons d'énumérer ne sont pas toujours au complet, et il faut signaler ici les modifications qu'ils subissent du fait d'un épanchement pleural surajouté. La pleurésie purulente coexiste très fréquemment avec la pneumopathie à P. B. Elle masque en partie les signes pulmonaires : les vibrations vocales sont abolies, le souffle est de timbre tubo-pleural ou peut même manquer; les râles sous-crépitants humides témoiguent seuls de la participation pulmonaire.

Le foyer d'hépatisation dans cette forme suraiguë est, en général, unique tout au moins cliniquement, car l'examen anatomique révèlera souvent l'existence de petits noyaux lobulaires qui avaient passé inaperçus à l'examen clinique. |

Evolution. — Cette forme, extrèmement grave, va évoluer vers la mort en deux à six jours, au milieu de signes d'infection et d'intoxication profonde de l'organisme l'altération profonde du facies, les sueurs profuses, la dyspnée et la cyanose croissantes, l'accélération extrème du pouls avec hypotension, le délire ou la prostration précèdent de peu l'issue fatale qui survient par asphyxie

ou par syncope.

Telle est donc la forme la plus redoutable des pneumopathies pneumo-bacillaires : elle s'individualise par son début brutal, la gravité immédiate de ses signes fonctionnels et généraux, les modifications rapides des signes plhysiques, en rapport avec l'évolution anatomique des lésions vers la nécrose ou la suppuration, la mort survenant en

quelques jours au milieu d'un cortège de symptômes

infectieux et toxiques que l'hémoculture permet de rapporter à la septicémie concomittante. | |

| IT. — FoRME AIGUË Nous en donnerons pour type l'observation suivante

Mile B.., âgée de 20 ans, couturière, entre le 18 mars 1924 dans le service de M. le professeur Widal.

La malade, en pleine santé apparente, avait été réveiilée dans la nuit du 14 au 15 mars par des frissons violents et répétés, avec claquement de dents, et par des nausées. Au bout d'une heure environ, les frissons s'apaisent, mais les nausées persistent et la malade ne peut se rendormir. Le lendemain matin, malgré une grande fatigue, elle se lève et vomit alors à plusieurs reprises un liquide bilieux. Dans l'impossibilité de faire son travail, elle se recouche avec des nausées persistantes, une anorexie Complète, une sensation de chaleur intense. Le lendemain, un médecin appelé, diagnostique un embarras gastrique et prescrit une purgation saline. _ Immédiatement après sa visite s'installe un point de côté intense dans la région de l'omoplate gauche, accentué par les respirations profondes et les mouvements, mais n'entraînant que peu de dyspnée. L'anorexie est complète, la malade prostrée, la température à 40°. La toux est rare, l'expectoration nulle.

Le troisième jour, le diagnostic de pneumonie est posé, et la malade est transportée à l'hôpital le quatrième jour.

Examen à l'entrée. — Le facies et vultueux; pas d'herpès. .L'attention est attirée vers l'appareil respiratoire par une polypnée légère (38 respirations à la minute), un point de côté

OR =S

persistant à gauche, une toux fréquente, une expectoration abondante, muco-purulente et visqueuse, mais non rouillée.

On trouve une matité franche étendue de l'hémithorax gauche avec intégrité de l'espace de Traube. Les vibrations vocales sont

un peu exagérées, l'ampliation thoracique diminuée. A l'auscultation, on perçoit un souffle tubaire très intense, su:tout dans la région moyenne du poumon, accompagné à £e niveau de râles sous- crépitants fins.

On trouve de légophonie, de la Oo aue aphone

La température est en plateau au voisinage de 40°. :

Le pouls à 116, est régulier, bien frappé.

Les urines sont rares, foncées, ne contenant ni sucre, ni albumine. :

Il existe un état saburral des voies digestives avec diarrhée jaunâtre.

Le foie n'est pas gros; il n'y a pas de subictère.

Les autres appareils sont normaux.

L'hémoculture reste négative.

Le diagnostic de pneumonie franche aiguë est porté, malgré l'absence d' expectoration rouillée.

Au huitième jour, la malade se sent plus fatiguée; les bruits 'du cœur sont un peu assourdis; les râles sous-crépitants sont plus gros. Le lendemain, légère chute de température à BU mais la crise attendue ne se produit pas : la température demeure aux environs de 39°, les urines n'augmentent pas de quantité; le point de côté, les signes physiques persistent. La matité restant très accentuée, et les vibrations vocales étant légèrement affaiblies à la base gauche, on fait, le 22 mars, une ponction exploratrice qui ramène un liquide jaunâtre, légèrement trouble. L'exa-

men direct y montre des polynucléaires en grande quantité, plus ou moins altérés, et des diplocoques encapsulés, Gram négatif, ayant l'aspect typique du P. B. de F. Les cultures confirment cette impression, mon- _trant :

En bouillon, un voile avec collerette superficielle;

rap

Sur gélose, des colonies luxuriantes, visqueuses;

Sur gélatine, l'aspect en clou caractéristique.

Une deuxième ponction, le 26 mars, montre un liquide semblable. Enfin, le 29 mars, une troisième ponction ramène du pus, dans lequel on trouve, outre les P. B. abondants, quelques rares chaînettes de streptocoques. L'inoculation à la souris provoque la mort en 12 heures, mais on trouve dans son sang, en même temps que des diplobacilles encapsulés, Gram négatif, quelques chaînettes de streptocoques.

Les jours suivants, la ponction reste négative.

La température demeure cependant au voisinage de 39°, avec des oscillations irrégulières, jusqu'au 28 avril. L'état général est assez bon; une hémoculture pratiquée reste négative. | . Les signes physiques sont réduits au seul souffle tubaire jusqu'au 10 avril. A cette date on constate une modification de son timbre qui devient creux, caverneux., En même temps . réapparaissent de gros râles humides, aux deux temps de la respiration, réalisant un véritable gargouillement.

Cette reprise des signes physiques coïncide avec une recrudescence de la toux et surtout de l'expectoration qui se montre abon-

dante, muco-purulente, très adhérente au vase. A l''examen on y retrouve des quantités importantes de P. B.; l'ensemencement sur divers milieux confirme cet examen direct.

La radioscopie montre une ombre diffuse de la base, due probablement à l'épaississement pleural. Au-dessus, en plein lobe supérieur, une ombre arrondie, mal limitée, aux contours estompés, évoque l'idée d'un abcès pulmonaire.

Le ?8 avril, la température commence à baisser progressivement, pour atteindre la normale le 2 mai; l'état général s'améliore progressivement, en même temps que la toux et l'expectoration diminuent; la radioscopie ne montre plus qu'une grisaille de la base et de la partie moyenne du poumon gauche.

La malade quitte l'hôpital, guérie, à la fin du mois de mai.

Il s'agissait donc d'une pneumopathie d'allure aiguë, compliquée au 9° jour d'un épanchement pleural séropurulent, puis purulent. La persistance des signes généraux, physiques et fonctionnels pendant trois semaines, malgré la résorption de l'épanchement pleural, aboutissent à l'apparition de signes cavitaires avec exporation abondante, qu'il est permis de rattacher à la formation d'un abcès pulmonaire ayant évolué spontanément vers _ la guérison. ê

Cette évolution vers l'abcès pulmonaire collecté se retrouve dans de nombreuses observations. Elle n'est pas cependant la seule éventualité possible au cours de cette forme aiguë prolongée dont nous allons maintenant retracer les caractères principaux.

Le début est moins brutal que dans la forme précédente : souvent existent quelques prodrome infectieux pendant quelques jours : anorexie, nausées, malaise général avec courbature, insomnie, quelques frissons, un peu de toux. Puis survient un point de côté violent, accompagné de toux et d'expectoration. Le grand frisson initial peut manquer, il est souvent remplacé par des frissonnements répétés, bientôt suivis d'une élévation rapide de la tempé-

rature à 39°5 ou 40°.

A la période d'élat la température oscille entre 39° et ho°, souvent plus irrégulière et moins élevée que dans la pneumonie franche.

Le pouls, rapide mais bien frappé, suit la température.

L'aspect du malade est bon : les signes toxi-infectieux

sont beaucoup moins marqués que dans la forme précé-

dente. Pas plus que les signes généraux ne sont inquiétants les signes fonctionnels :

La dyspnée est modérée;

Le point de côté, souvent intense, s'accompagne de toux et d'expectoration. Celle-ci, parfois teintée de sang, esi le plus souvent banale, muco-purulente. Là encore c'est l'abondance de l'expectoration, sa viscosité particulière, qui permettront parfois de penser au P. B.;

Les signes physiques sont ceux d'une hépatisation pul-

‘ monaire étendue; ils n'offrent aucune partieularité.

‘Ainsi aux premiers jours de l’affection, on se trouve en présence d’une pneumopathie aiguë bien proche cliniquement de: la pneumonie franche. Seuls l? existence de prodrome infectieux, la notion d’un début moins brtal que

- celui de la pneumococcie, l’absence habituelle d’herpès, et surtout les caractères de l'expectoration pourraient faire suspecter la nature pneumo-bacillaire de l’affection. En réalité, à ce moment, c’est seulement l'examen bactériologique des crachats, leur ensemencement, leur inoculation à la souris ét, mieux encore, l’hémoculture, qui permettraient un diagnostic précis. L’expectoration, en effet, fourmille de diplo-bacilles encapsulés, ne prenant pas le Gram, existant à l’exclusion de tout autre germe; l’ensemencement d’une parcelle de crachats lavés à la partie supérieure d’un tube de gélose donne en 24 heures une colonie épaisse, visqueuse, translucide, homogène, coulant comme du miel à la surface de la gélose; l’inoculation à la souris provoque la mort en 24 heures

avec œdème généralisé; le sang fourmille de pneumo-

= Qi para

bacilles. Quant à l’hémoculture, elle donne dans cette

forme des résultats beaucoup moins constants que dans la

forme suraiguë: elle a été pratiquée dans cinq des observalions que nous avons pu réunir; trois fois elle s’est montrée positive, deux fois négative. Malgré le petit nombre, d'observations complètes, et étant donné la facilité avec laquelle on cultive le P. B., il semble donc que la bactériémie soit ici sensiblement moins fréquente que dans la forme précédente. |

C'est dans l'évolution que réside la caractéristique essentielle de cette forme aiguë prolongée. Trois éventualités peuvent s'observer :

1° Evolution vers la guérison :

La courbe thermique demeure irrégulière pendant quinze jours à trois semaines, puis descend progressivement jusqu'à la normale.

L'état général est peu altéré, malgré l'existence possible d'une bactériémie (observation de Weill, Mouriquand, Dufourt et Blanc-Perducet).

Les signes fonctionnels sont peu intenses.

Les signes physiques persistent sous forme d'un souffle tubaire avec râles sous-crépitants fins, pendant toute l'évolution de la maladie. |

La radioscopie montre une ombre diffuse, mal limitée, bien différente du triangle pneumocoecique; cette ombre disparaît peu à peu, en même temps que les signes physiques, et la guérison complète s'observe.

Cette forme est assez rare.

2° Evolution progressive vers la mort par inflitrathon purulente du poumon :

Ici domine l'aggravation progressive des symptômes généraux et fonctionnels : la température reste élevée, oscillant entre 38°5 à 39°5, présentant parfois des rémissions passagères. Contras-

tant avec cette courbe thermique peu tendue, on constate une accélération du pouls qui est petit, irrégulier; il y a de l'hypotension artérielle. Le malade est pâle, les traits tirés, le teint plombé,; l'asthénie, la prostration sont marquées; l'examen du sang montre une anémie souvent intense, une leucocytose avec polynucléose. :

La langue devient «sèche; les troubles digestifs (an: rexie, diarrhée) sont de règle. La rate est souvent augmentée de volume. Le subictère est fréquent.

CA

Les signes fonctionnels s'aggravent eux aussi de jour en jour : la dyspnée se manifeste par une accélération des mouvements respiratoires, du battement des ailes du nez, une cyanose progressive; la toux est fréquente; l'expectoration devient très abondante; toujours visqueuse, elle devient souvent brunâtre, parfois franchement sanglante.

Les signes physiques enfin se modifient : le souffle tubaire devient de plus en plus intense, les râles deviennent de plus en plus gros, de plus en plus humides .

La mort survient dans l'adynamie progressive et l'asphyxie en un temps variant de deux à cinq semaines après le début de l'affection; l'examen anatomique montrera, comme dans la forme suraiguë dont cette variété ne

diffère que par son évolution prolongée, des lésions de

Dr Ed

suppuration diffuse du poumon, avec ou sans formation de pertes de substance nécrotique du parenchyme pulmonaire. |

Très différente est la troisième variété, qui va aboutir à

la formation d'un véritable abcès pulmonaire collecté.

3° Evolution vers l'abcès pulmonaire collecté :

Après la phase initiale de penumopathie aiguë telle que nous l'avons décrite, on observe au bout de 10 à 12 jours une rémission légère des symptômes généraux et fonctionnels : la courbe thermique peut rester sensiblement stationnaire ou, au contraire, présenter une légère séda tion à 38°, 38°5; le pouls est régulier, l'élimination urinaire tend à remonter. En tous les cas les signes fonctionnels s'amendent : la toux et l'expectoration diminuent, le malade reprend des forces, l'appétit reparaît, la maladie semble devoir évoluer lentement vers la guérison malgré la persistance d'une température irrégulière et la ténacité des signes physiques. :

Puis au bout d'un temps variable entre 12 et 15 jours on assiste à l'éclosion de signes physiques et fonctionnels de suppuration pulmonaire : le souffle perd son timbre tubaire; il devient rude, franchement caverneux; les râles réapparaissent sous forme de gros sous-crépitants humides, avec bruit de gargouillement.

L'expectoration redevient brusquement très abondante et on assiste à une véritable vomique fraclionnée, le malade remplissant quotidiennement un crachoir d'une expectoration purulente, jaune brunâtre, souvent hémor-

ragique, épaisse et visqueuse.

ee |

La radiologie vient confirmer le dignostic d'abcès pulmonaire en montrant une ombre arrondie, aux contours mal limités, siégeant en plein parenchyme pulmonaire, présentant souvent. un niveau horizontal surmonté d'une zone plus claire.

Les signes généraux sont ds variables; parfois on peut constater leur aggravation et l'apparition de frissons, de poussées thermiques à 102 de dyspnée avec cyanose pouvant amener la mort en quelques jours, a pu conduire dans certains cas à l'intervention chirurgicale; d'autres fois, au contraire, l'état général demeure stationnaire pendant deux à trois. semaines, puis s'améliore progressivement, aboutissant ainsi à la guérison spontanée. x | |

Le pronostic de cette forme prolongée avec suppuration pulmonaire, bien que grave, n'est donc pas cependant absolument fatal. | |

Caractères généraux de l'évolulion de la forme aiguë.

Il importe de souligner ici les différences essentielles qui séparent dans leur évolution la pneumonie à pneumocoques de la forme aiguë des pneumopathies pneumobacillaires; il n'existe pas ici de : réaction locale ni générale analogue à celle qui constitue la crise pneumonique. La guérison, quand elle s'obtient, est extrêmement lente, entrecoupée de poussées fébriles, précédée pendant plusieurs semaines d'une persistance des signes physiques, fonctionnels et généraux: Dans les formes mortelles, la

période de rémission relative, qui d'ailleurs peut man-

quer, est accompagnée d'une persistance et parfois d'une transformation des signes physiques; elle est suivie d'une reprise des signes généraux et fonctionnels aboutissant bientôt à la mort.

Ainsi il apparaît bien que la caractéristique essentielle de l'évolution de cette forme aiguë de la pneumopathie à P. B. est l'absence d'immnuisation locale et générale de l'organisme contre la bactérie et ses toxines : localement, c'est la, tendance à la nécrose et à la suppuration pulmonaire; au point de vue général. c'est l'existence fréquente et la persistance de la bactériémie; c'est aussi la fréquence des localisations pyohémiques multiples passant souvent inaperçues à l'examen clinique, mais retrouvées à un

examen anatomique minutieux.

SUPPURATIONS PULMONAIRES A P. B.

GREFFÉES SUR UNE PNEUMONIE FRANCHE

Nous avons vu, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point, que le P. B. provoque avec une extrême fréquence des suppurations pulmonaires qui, suivant les cas, sont diffuses et rapides, ou circonscrites et plus tardives. On ne peut s'empêcher de rapprocher ces faits de ce que nous savons des complications pulmonaires suppurées de la pneumonie franche : hépatisation grise suppurée du 9° jour, abcès pulmonaire du 20° jour. Nous avons vu déjà que M. Netter incriminait volontiers dans ces cas l'action de microbes pyogènes d'infection secondaire. Cette hypo-

thèse n’est pas contredite par les faits, car l'étude bacté-

riologique méthodique des suppurations pulmonaires post-pneumoniques n’ä pas été faite. Pour la même raison, elle n’est pas étayée de preuves suffisantes. Cependant une de nos observations nous paraît démonstrative à cet

égard : | / OBSERVATION N° 3

Monsieur D....., âgé de 46 ans, csbtohr entre le 5 mai 1923 dans le service de M. le professeur Widal.

Le début de l'affection avait été extrêmement brutal : le 2 mai, à 6 heures du matin, en parfaite santé apparente, le malade est pris d'un point de côté intense, diffus, du côté gauche, et de frissons qui durent plus de deux heures. En même temps la dyspnée fait son apparition et devient rapidement intense. Elle s'accompagne de toux avec expectoration banale. NS

Le malade entre dans le service le quatrième jour de sa maladie. La température est à plus de 40°. Le facies est vultueux, il existe de l’herpès labial. La dyspnée est intense (50 respirations à la minute). L’expectoration, couleur abricot, est d'aspect typique. Elle adhère au vase et les crachats contiennent de nombreux diplocoques, Gram positif. La toux est incessante.

A ce moment, les signes pulmonaires, peu marqués, contrastent avec l'atteinte de l’état général. On ne trouve, en effet, que de la matité au sommet gauche et ce n’est que le 7 mai, c’est-à-dire le sixième jour de la maladie, qu'apparaissent dans l’aisselle gauche un souffle tubaire diffus et des râÂles crépitants.
, :

Au cours de l'examen on constate un foie très gros et dou-Joureux, avec léger subictère, réaction de Gmelin et de Hay positives; les urines sont peu abondantes, riches en albumine. Elles contiennent également du sucre (3 gr. 50 par litre). Une glycémie aussitôt pratiquée montre un chiffre de 1 gr. 50 par

litre. Mais on ne trouve dans l'histoire clinique du malade aucune manifestation de ce diabète.

De plus, le malade est un grand éthylique : il boit journellement trois à quatre litres de vin, de nombreux apéritifs; il a des rêves professionnels, du tremblement des doigts.

Devant ce début brutal, cette expectoration classique, chez un malade alcoolique et diabétique, on pose le diagnostic de pneumonie du sommet, pneumonie un peu anormale quant à l'apparition tardive des signes physiques, et à pronostic réservé.

Une hémoculture pratiquée à l'entrée reste négative.

Le sixième jour, la' crise pneumonique tend à s'ébaucher : la température, de 40° tombe à 39e, les urines passent de un litre à deux litres. Maïs les sixième, septième, huitième, neuvième jours s'écoulent sans que la défervescence se produise. Au contraire, l'état s'aggrave. Le 12 mai (onzième jour de la maladie), la température oscille entre 39 et 40; le malade est prostré, cyanosé; l'expectoration est franchement purulente, d'un gris noirâtre; la diarrhée est abondante, Par contre, les urines sont beaucoup plus abondantes (2 litres 1/2); le sucre a disparu. Les signes physiques se sont modifiés : le souffle s'est atténué; on perçoit quelques sous-crépitants de retour.

Peu à peu, sous l'influence du traitement (digitaline, huile camphrée), l'état général s'améliore, la dyspnée s'atténue, le débit urinaire oscille aux environs de 2 litres, les signes physiques rétrocèdent, mais la température reste aux environs de 38°. Cet état persiste jusqu'au 26 mai. A cette date l'expectoration, brusquement, devient plus abondante. Quotidiennement un crachoir de 300 cc. est rempli; cette expectoration, aussi abondante la nuit que-le jour, est plus marquée quand le malade est dans le décubitus dorsal.

Ces crachats sont ensemencés le 4 juin et l'examen des cultures montre :

1° De grosses colonies jaunâtres de staphylocoques;

2° Un enduit épais, visqueux, contenant un diplobacille, Gram négatif, qui ressemble au P. B. de FE. 2

Le 9 juin, les crachats sont examinés à nouveau : ils fourmillent du même microbe. Le 10 juin, une souris est inoculée avec des crachats : elle meurt en 24 heures; l'examen direct du sang du cœur montre de nombreux pol encapsulés, volumineux, Gram négatif.

La culture sur gélatine donne une culture en clou: Pas de liquéfaction:

Sur gélose, une culture abondante, blanche, visqueuse.

Sur sérum coagulé, une culture visqueuse. :

Sur bouillon, un trouble avec collerette superficielle.

Le lait tournesolé vire au rouge, ainsi que la one. mannite.

Il s'agit donc, à n'en pas douter, d'un P. B. de pe

Cette expectoration abondante, survenue brusquement, fait penser à une vomique. Mais l'examén minutieux du Poumon ne montre plus qu'un peu de matité au sommet gauche avec quelques sous-crépitants après la toux. À deux reprises pourtant on à perçu au niveau de l'épine de l'omoplate un souffle cavitaire. ; À

Contrastant avec le peu de symptômes stethoscopiques, l'examen radioscopique donne les renseignements suivants :

Le 30 mai : ombre suspendue occupant les deux tiers supérieurs du poumon gauche, mais laissant le sommet absolument clair. Sous le contrôle des rayons, des ponctions exploratrices faites avec une aiguille de 8 cm. restent négatives.

Le 8 juin, l'ombre a diminué; sa limite supérieure est nette, sa limite inférieure est floue. Pas d'image cavitaire.

Le 21 juin, on constate au niveau du sommet gauche une poche arrondie avec niveau liquide.

Durant tout ce temps, l'expectoration est restée aussi abondante, les signes physiques ne se sont pas modifiés. La température oscille toujours aux environs de 38°. Elle a présenté

cependant trois crochets à 39°. Mais trois tnt pratiquées à ce moment sont restées négatives.

Le 8 juillet, on tente sans succès un pneumothorax artificiel. Le 12 juillet, le malade, non guéri, quitte le service. Nous le revoyons le 22 octobre : il a engraissé de 19 kilos; son expectoration s'est tariex Il a repris sans aucune peine son travail pénible, L'

FRE du sommet gauche ne montre qu'un peu de submatité et une respiration soufflante. À la radioscopie n'existe plus qu'une ombre légère au niveau du sommet.

Tout permet de penser que, dans ce cas, le début de la maladie représentait une pneumonie franche à pneumocoques : le début typique, l'herpès labial, l'expectoration rouillée classique contenant de nombreux pneumoccues posaient le diagnostic ferme de pneumonie du scmmet

_chez un alcoolique. Cependant la crise attendue ne se pro-

duit pas, les signes physiques et généraux persistent, et le 25° jour apparaissent des signes cliniques et radiologiques évidents d'un abcès pulmonaire. L'examen du pus expecloré démontre alors que cet abcès est à P. B. de F. Nous rapprocherons de ce cas une observation de Griffon dans laquelle l'association de pneumocoques et de P. B. avait entraîné une suppuration diffuse du poumon.

H est donc possible qu'une pneumonie à pneumocoques évolue vers un abcès pulmonaire à P. B.; notre observation le prouve. Ce cas ne doit pas être unique et il serait à souhaiter qu'une étude bactériologique fût faite dans

tous les cas de suppuration diffuse ou localisée du poumon

venant compliquer un syndrome pneumonique.

(Nous rappelons que Moïsejew et Stuhlern ont rapporté

de cette association un certain nombre de cas dont nous

omettons volontairement de faire état, car l'examen bactériologique beaucoup trop restreint était limité au seul

examen direct”de l’expectoration.)

HIT. — FoRME SUBAIGUË A POUSSÉES SUCCESSIVES Nous en donnerons pour type l'observation suivante :

Madame P..., âgée de 75 ans, entre le 6 mars 1923 dans le service de M. le Professeur Widal.

Bien portante jusqu’au 2 mars 1923, elle est prise alors de frissons intenses et répétés, accompagnés d’une dyspnéè légère, d'une toux rare avec expectoration banale qui se tarit bientôt.

Le 6 mars on se trouve en présence d’une femme âgée, fatiguée, au visage cyanosé, à là langue sèche. Sa tension est basse (12-6). La température est à 38°9. Les urines rares ne contiennent ni sucre ni albumine. La Apaee est très marquée (orthopnée).

L'examen des poumons montre alors un foyer de à la base droite et caractérisé par un peu de submatité, une respiration soufflante et de nombreux râles sous-crépitants.-

On pense à une pneumonie du vieillard ‘on fait une saignée de 250 cc. On. institue un traitement toni-cardiaque avec digitaline, huile camphrée. La température tombe à la normale le 10 mars; la dyspnée diminue considérablement, les signes locaux eux-mêmes s’atténuent. Mais les 11, 12, 13 mars, l'état général s’altère à nouveau, la fièvre reprend et on note l’apparition d’un nouveau foyer à la partie moyenne. du poumon gauche. L'évolution de ce foyer, en tous, points semblable au précédent, se fait en huit jours et le 23 mars, tout est rentré

dans l'ordre. Mais les 24 et 25 mars, la température remonte. et c'est cette fois à la base gauche qu'on note de nouveaux signes de condensation pulmonañre. Ce nouveau foyer s'éteint à son tour le & avril, un mois après l'entrée de la malade.

En somme, pendant cette période de 30 jours, cette femme a présenté une broncho-pneumonie bâtarde, sans expectoration, chagie poussée se traduisant par une poussée‘thermique, la diminution des urines, la cyanose et l'affaiblissement des bruits du cœur, et se révélant à l'examen par la succession de trois foyers ayant occupé la base droite, la partie moyenne du poumon gauche, et enfin la base gauche. Puis tout semble rentrer dans l'ordre : la température est à 37°, l'auscultation est négative, le taux des urines normal.

Mais brusquement, le 17 avril, à 13 heures, la malade présente un ïrisson intense avec claquement de dents; la température s'élève à 40°1 à ce moment, puis demeure oscillante aux alentours de 38° jusqu'au ? mai à 11 heures, où survient un nouveau frisson..

Le 8 mai, nouveau frisson avec ascension thermique.

Le 9 mai, on procède à une hémoculture en bouillon : on trouve un gros diplocoque encapsulé gram négatif. On caractérise la capsule par une coloration à l'encre de Chine. L'ensemencement sur divers milieux donne les renseignements suivants :

En gélose, grosses colonies visqueuses, blanchâtres.

En gélatine, culture en clou caractéristique.

Sur milieux sucrés et sur lait, il fait virer le tournesol.

Inoculation : la souris meurt en 10 heures avec une septicémie à P. B:

Le cobaye meurt en 10 jours avec un abcès local et une septicémie à P. B.

Le lapin n'est pas tué.

Agglutination : le sérum de la malade agglutine son propre bacille à 1/50, 1/100, 1/200.

Du 17 avril au 17 juin, la malade continue à présenter une

é 6 2 or

symptomatologie de septicémie; deux injections intra-veineuses d'électrargol sont pratiquées les 12 et 13 mai sans déterminer aucun choc et une hémoculture pratiquée le 15 mai se montre encore positive. ë :

Le 19 mai, la malade. expectore quelques craçhats franchement purulents : l'examen direct montre un diplobacille encapsulé Gram négatif; la culture sur gélose montre des colonies typiques de P. B.

Le 20 mai apparaissent des signes humides à la base droite, de gros râles sous-crépitants remontant jusqu'à la partie moyenne du poumon.

Le 22 mai la langue est sèche. Les jambes s'œdématient; les urines tombent à 300 cc. mais ne contiennent pas d'albumine.

Il apparaît une escharre fessière. fe

Le 26 mai, on tente un choc par injection intraveineuse de 2 cc. d'eau peptonée à 10 p. 100.' Aucune réaction.

Le 28 mai, deuxième choc avec 3 cc. : réaction vaso motrice de la face.

Le 30 mai, troisième choc avec 5 ce. : rougeur de la face, douleurs lombaires. dr

Le 31 mai, grand frisson avec élévation de température à 40°; le foyer de la base droite demeure inchangé. Une hémoculture pratiquée alors que la température était retomhbée à 37° donne du P. B.

Le 1% juin, quatrième choc avec 10 cc. d'eau peptonée : au sixième centimètre cuble la malade pâlit, s'affaisse, le pouls devient imperceptible; on arrête l'injection. Le pouls redevient meilleur et au bout de deux minutes on termine l'injection. UE

Les 2, 3, 4, 5 juin, nouvelles poussées thermiques; le foyer pulmonaire subsiste mais les râles sont plus secs.

Le 7 juin, la température retombe définitivement à la normale.

Le 15 juin une hémoculture se montre négative.

La guérison est obtenue et la malade quitte le service.

Il s'agit donc d'une forme à poussées successives, qu'on pourrait encore appeler forme bnoncho-pneumonique. | | |

Rien dans le début de l'affection ne distingue cette forme des précédentes \: les signes généraux et fonctionnels sont d'emblée très marqués.

Les signes physiques sont beaucoup plus discrets : ils sont souvent réduits à une submatité localisée, avec obscurité respiratoire, quelques râles sous-crépitants. Le souffle manque souvent.

Au bout, d'un temps variable (4 à 8 jours) la température tombe, les signes généraux s'améliorent considérablement; les signes stethoscopiques persistent en s'atténuant cependant. »

Puis survient un nouveau frisson, un nouveau point de côté, une, recrudescence de la dyspnée et de la toux, en même temps qu'une réascension thermique à 39° ou 40°, coïncidant avec l'apparition d'un nouveau foyer pulmonaire.

Les poussées s'écheélonnent ainsi sur une durée variable, de trois semaines à deux mois. On assiste en somme à l'évolution typique d'une broncho pneumonie à noyaux disséminés, les foyers initiaux subissant une recrudescence à chaque nouvelle poussée,

L'hémoculture s'est cependant montrée positive dans

deux cas; dans les autres cas elle n'a pas été pratiquée.

Plusieurs points intéressants sont à discuter dans notre observation n° 4, qui nous permettront peut-être de préciser quelque peu les caractères généraux de l'infection

pneumo-bacillaire :

Spy

Les trois premières poussées thermiques correspon- _ daient exactement à l'éclosion des trois foyers pulmonaires; l'hémoculture ne fut pas alors pratiquée. Quinze jours après l'extinction du dernier foyer, une nouvelle poussée thermique, précédée d'un frisson, s'accompagna de bac- | tériémie mise en évidence par

l'hémocullure, et dès lors pendant sept semaines les clochers fébriles vont se succéder sans nouvelles manifestations pulmonaires, sans aucun signe de localisation de cette bactérémie vérifiée à différentes reprises. L'état général, par contre, décline rapidement chez cette malade âgée, et c'est presque in extremis qu'on essaie la thérapeutique par chocs PEINE ques, qui à donné là un résultat inespéré.

Il est donc permis ici de penser que |' infection d'abord localisée aux poumons où elle évoluait sous forme de foyers successifs, ne s'est généralisée que secondairement, par décharges pneumo-bacillaires massives et répétées, survenant alors même que les foyers pulmonaires semblaient éteints depuis plus de deux semaines. Ainsi là encore est mise en évidence l'absence d'immunisation générale qui caractérise les infections pneumo-bacillaires entraînant l'évolution prolongée, . rechutes SHCCERSIT ES, les décharges bactériémiques répétées.

Notons ici que si habituellement on note l'absence de tout phénomène de séro-agglutination, chez cette malade, au contraire, le séro-diagnostic s'est montré positif à 1 p. 200. Il est évident qu'aucun élément de pronostic ne pouvait être déduit de ce fait.

La question de l'association au pneumocoque se pose encore pour cette forme subaionë à poussées successives.

AE QAR

‘comme pôur Ja forme aïguë; et une observation de Roque, Cordier et Lévy est très démonstrative à:cet égard : lors de la première poussée pulmonaire, l’examen:de l'expeetoration met en évidence les deux germes, tandis que le pneumocoque seul provoque là mort de la souris inoeulée; on aurait pu donc, s’en tenant à ce seulexamen, reléguer le P. B. au rang d’un saprophyte banal, et ilest possible en effet qu'il en ait été ainsi au début. Mais lors des poussées ultérieures, une hémoculture vint montrer la présence exclusive dans le sang des pneumo-bacilles de F.

Donc nous pouvons, ici encore, admettre que là où le pneumocoque avait commencé est venu se greffer le P:B., seul responsable de la bactériémie concomittante aux

poussées pulmonaires,

En résumé : ere

Si nous essayons maintenant de résumer à grands traits les caractères cliniques des affections pulmonaires à pneumo-bacilles nous voyons que |

Leur début est très voisin de celui de la pneumonie franche; cependant il est souvent étagé sur plusieurs jours, quelques prodromes infectieux précédant le début brutal. De plus, l’herpès labial manque le plus souvent.

À la période d'état, les signes généraux sont d'emblée très marqués, bien que la température soit souvent moins élevée et beaucoup plus SENS que dans la pneumonie franche.

Les signes physiques sont ceux de toute hépatisation pulmonaire; les râles cependant sont plus gros, moins secs que ceux de la pneumonie. Les signes fonctionnels

RAR AE

sont souvent intenses; parmi eux, l'expectoration est le signe le plus caractéristique : elle est abondante, très visqueuse, souvent hémorragique:

L'évolution peut être suraiguë, la mort survenant en quelques jours au milieu de signes toxi-infectieux graves avec bactériémie constante. On constate anatomiquement la nécrose massive et brutale du parenchyme pulmonaire, véritable gangrène septique non putride. Elle peut être aiguë : l'évolution se faisant en 15 à 25 jours vers la suppuralion pulmonaire diffuse ou localisée, rarement vers la guérison. La septicémie est moins eee dans cette forme que dans la précédente.

Elle peut être enfin subaiguë, traînante, entrecoupée de poussées successives correspondant soit à de rauveaux foyers pulmonaires, soit au passage dans le sang de quantités massives de pneumo-bacilles mis en liberté au niveau du poumon.

Quand le pneumo-bacille vient s'associer au pneumocoque, le début est celui d'une pneumonie franche, puis l'association secondaire du P. B. détermine localement soit une suppuration diffuse massive, soit plutôt un abcès pulmonaire, soit seulement de nouveaux foyers pneumoniques. Seul de cette associatior. microbienrie le P. B. passe dans la circulation générale.

Complications

La dissémination sanguine habituelle du microbe au cours des pneumopathies à P. B. de F. explique aisément la fréquence et la diversité des localisations pyohémiques dans tous les points de l'organisme. Ces foyers suppurés pneumobacillaires sont habituellement multiples et peuvent même réaliser une forme pyohémique au cours de laquelle la manifestation pulmonaire passe au second plan; Fobservation d'Etienne, dans laquelle coexistaient une hépatisation du poumon gauche, une pleurésie purulente, des arthrites purulentes du genou et de l'épaule, une méningite suppurée, un épanchement péricardique séreux, est caractéristique de cette forme. |

Plus souvent l'une de ces complications prend cliniquement le pas sur les autres et imprime de ce fait à la maladie une allure particulière. |

Nous citerons seulement les plus fréquentes d'entre

elles :

Pleurésie purulente :

L'atteinte de la plèvre est presque constante dans les

-pneumopathies à P. B. Bien souvent elle passe inaperçue

à l'examen et c'est l'autopsie qui vient montrer l'existence

d'un petit épanchement purulent ou seulement la présence de fausses membranes fibrineuses au niveau de la plèvre.

Parfois cependant elle fait partie intégrante du tableau clinique. Elle peut"exister 'd'emblée, 'transformant alors le tableau

symptomatique du début, comme dans notre observation n° 1. Parfois, au contraire, les signes de pleurésie purulente n'apparaissent que secondairement, comme dans notre observation n° 2. ’

Le liquide retiré par ponction est toujours purulent, souvent hémorragique, parfois brunâtre, chocolat. Il présente les caractères généraux: du pus pneumo-bacillaire il est en effet épais, visqueux, d’odeur sulfurée spéciale. - La vomique a été'signalée dans une observation de Pic et Durand, où elle fut suivie des signes stéthôscopiques et

radiologiques d'un :pyopneumothorax.

Péricardites

Des péricardites purulentés ou séreuses' ont été signalées.

Arthrites

Elles peuvent accompagner ou suivre la localisation pulmonaire. Ce sont toujours des! arthrites purulentes, sauf dans-un cas de Jenssen, où il s'agissait d'une arthrite séreuse avec présence de F. B. à l’état pur dans le liquide articulaire.

Méningiles :

La méningite suppurée a été assez fréquemment obser-.

vée. Elle peut rester latente; mais plus souvént:se mani-

feste cliniquement par un FH méningé. Elle se termine toujours par la mort, à l'exception d’un cas rapporté par Périer, où une ons pulmonaire. accompagnée d’une méningite à liquide trouble contenant des P. B. aboutit rapidement à la guérison.

Enfin dans un:cas rapporté par’ Lacoste ‘et Boïdin, il s'agissait d’une méningite purement bactérienne sàns

réaction leucocytaire.

Complications Répaliques :

L'ictère est assez fréquemment observé au cours. des pneumopathies à P: B.:11 peut être en rapport soit avec uné angio- si soit avec une RAS aiguë.

Rhinite aiguë : 109hÈ pres Tail

Dans une observation de Flandin et Debray, le début de l'affection fut marqué par une rhinite aiguë fétide, qu! met en évidence la porte d'entrée habituelle du P. B.. ainsi que l'identité actuellement reconnue entre P. PB. de F. et bacille de l’ozène. |

La surrénalite hémorragique a été signalée dans un cas de Sicard. |

Des angines, des otites suppurées, des orchi-épididymites, des abcès de Ja rate ont.été signalées. Nous n'y insisterons pas.

Bien souvent C’est seul l'examen anatomique qui révélera des lésions métastatiques passées inaperçues pendant la vie. Elles sont infiniment variées et nous citerons ici une observation inédite qui nous a élé communiquée par

M..le professeur Letulle

Se

M. Th... âgé de 63 ans, eñtre le 30 mai 1910 à l'hôpital Boucicaut. Il est moribond et paraît atteint d'une vaste lymphangite aiguë du membre inférieur gauche, sans point de départ apparent

sur les téguments du pied et de la jambe. I] meurt le soir même de son admission, sans que l'on ait pu obtenir le moindre renseignement.

A l'autopsie, le tissu cellulo-adipeux sous-cutané du membre inférieur gauche est le siège d'un œdème diffus, sans trace de suppuration véritable. L'appareil respiratoire attire l'attention : le poumon gauche (625 gr.), contient dans sa languette antérieure, un abcès de la taille d'une noix, sous-jacent à la plèvre; cet abcès, rempli d'un pus crémeux, grisâtre, se limite par une large bordure très irrégulière d'hépatisation grise qui s'enfonce dans une zone de splénisation œdémateuÿe parsemée de placards hémorragiques. Dans le reste du poumon, on ne trouve qu'une légère congestion pulmonaire déclive au milieu d'un parenchyme emphysémateux.

Le poumon droit (780 gr.), montre un lobe supérieur occupé par deux énormes blocs de bronchio-pneumonie qui font saillie à la surface de la plèvre. Le plus volumineux de ces blocs mesure à peu près 8 centimètres dans tous les sens; il est composé de plusieurs ilôts de couleur et de consistance variables. La plupart rappellent l'aspect des nodules de pneumonie lobulaire arrivée au stade d'hépatisation grise, mais le tissu pulmonaire est d'une mollesse presque glaireuse; quelques autres de ces nodules conglomérés ressemblent à des lobules pulmonaires infarcis, d'un rouge brun foncé, mais dont le sang apo plectique serait brassé avec des placards d'une sorte d'hépatisation grise bien particulière.

La seconde masse occupe la partie inféro-externe du lobe. supérieur; elle apparaît déprimée, comme ombiliquée à la sur- ‘

face de la plèvre recouverte d'exsudats fibrineux; elle rappelle un nodule, tumoral, sarcomateux. £lle est constituée d'une

(matière d'un gris sale ponctué de sugillations rougeâtres; elle

est molle et friable; sa limite dans la profondeur du poumon est marquée par une sorte de bordure festonnée, blanchâtre qui l'isole assez nettement du reste du parenchyme. L'examen microscopique de ces lésions montrera qu'il S'agit de pneumopathies dues au P. B. de F. Le reste de l'autopsie

_ montre un rein droit à surface hyperémiée et parsemée 'de

petites masses jaunâtres, corticales, ne ressemblant pas à des granulations tuberculeuses bien qu'elles en aient les dimensions : il s'agit de petits abcès métastatiques du rein dont les plus volumineux ne dépassent pas la taille d'un grain de mil.

Le rein gauche est simplement congestionné.

La rate est volumineuse (320 grammes). Sa pulpe est d'une tonalité très foncée. Le cœur, gros, pèse 540 grammes. Le myocarde pâle est mou et flasque. Il n'y a pas trace d'endocardite aiguë. : à

Le foie (1.780 gr.) est modérément congestionné.

La muqueuse de l'estomac est épaissie, d'un gris foncé, semée de sugillations sanguines abondantes surtout dans la région de la grosse tubérosité. Le duodénum, hyperémié dans toute son étendue, est couvert de nombreuses petites taches brunâtres d'aspect ecchymotique dont la plupart .correspondent à de minimes pertes de substance. On peut s'assurer qu'il ne s'agit pas ici de destructions cadavériques : le plus grand nombre de ces macules

sont taillées à pic dans l'épaisseur du chorion ét de la muqueuse duodénale.

L'iléon, dans sa partie supérieure, montre sa muqueuse recouverte d'une couche assez épaisse de mucus sanglant, poisseux, assez adhérent à sa surface. Il redevient normal dans sa partie terminale.

Le pancréas est'sain, ainsi que la vessie; mais la prostate est assez volumineuse, Les testicules sont normaux.

L'examen microscopique montre au niveau des poumons un ensemble de lésions que nous reprendrons en détail au chapitre d'anatomie pathologique.

Ni

Le rein droit présente des. foyers nodulaires bien caracté-. risés. : on voit des glomérules dont les capillaires sont distendus et partiellement oblitérés par des cultures pures de P. B. Souvent aussi la cavité glomérulaire. contient quelques amas microbiens disposés. en paquets, en stries linéaires. Enfin, au milieu des nodules infectieux à polynucléaires; quelques taches claires ponctuées d'innombrables microbes encapsulés dissocient un certain nombre de tubes contournés. La plupart de ces canaux, avant.de disparaître dans le foyer purulent,. se montrent distendus par des amas microbiens, sortes de cylin-

dres visqueux entourés. par un,cercle d'épithéliums aplatis.

La peau est le siège d'une sorte de. phlegmon œdémateux profond qui est bien plutôt péri-musculaire que sous-cutané. Les mailles du tissu interstitiel sont remplies..par un œdème associé à un exsudat fibrineux peu riche en leucocytes, mais dans lequel

on reconnaît des P. B. désintégrés. La lésion ‘n'était pas encore arrivée à Ja suppuration et-les faisceaux musculaires de voisinage, enflammés, n'étaient nullement décollés et encore moins mortifiés. I1 semble bien qu'on assiste au début d’un foyer .infectieux, à une métastase périmusculaire qui n’a pas eu le temps de donner lieu à-une véritable suppuration: |

La muqueuse duodénale est le siège de lésions nécrotiques aiguës : elles se caractérisent par une perte de substance taillée à pic à la façon de l'ulceratio simplex de l'estomac, mais les bords et le fond de cét ulcère.aigu sont tapissés par un tissu de mortification très particulier. La. muqueuse gastroduodénale, avant de.-disparaître, montre encore quelques ilôts glandulaires reconnaissables bien que les:épithéliums soient frappés de mort et comme momifiés : les éléments sont tuméfiés, mais brillants et desséchés, fixés semble-t-il dans leur gaine d’enveloppe. Tout autour; la gangue ïinterstitielle, le chorion tout entier «est le siège d’une forte hyperémie, sans apport considérable de leucocytes. Tous ces éléments sont d’ailleurs frappés de mort et.les parois des vaisseaux ne lais-

ms Der

sent presque plus colorer les noyaux; à l'intérieur des veinules et des capillaires le sang est souvent coagulé en un bloc anhiste de coloration brun pâle. Quelques artérioles et veinules apparaissent distendues et leur. lumière, -ne contenant plus un seul globute- rouge, est remplie par “des colonnettes de microbes disposés en longues séries onduleuses, ce sont < autant d’amas de P. B. bloquant la lumière de chacun de ces vaisseaux.

La destruction nécrotique de la muqueuse duodénale ne dépasse guère la couche la plus superficielle des glandes de Brünner; elle mord à peine sur les amas brunneriens sousmuqueux. Nulle part on ne voit de larges fusées leucocytaires; seuls quelques placards apoplectiques disséminés dans le champ nécrobiotique donnent une: impression des désordres profonds qui ont dû accompagner la destruction de la muqueuse duodénale. /

Il s'agit là d'une série dehors métastatiques qui ont réalisé de la facon la plus parfaite la duodénite nécrotiqré dite hémorragique, lésion infectieuse au premier chef.

Cette observation illustre mieux qu'une longue description la pneumo-bacillémie accompagnant des foyers multiples de pneumonie lobulaire et provoquant des métastases suppurées ou nécrotiques du rein, du tissu çellulaire

sous-cutané, de la muqueuse duodénale enfin.

Anatomie Pathologique

I. — ETUDE MACROSCOPIQUE

Aspect général des lésions :

La totalité ou une partie du lobe pulmonaire est transformée en un bloc massif, compact, vétritable bloc d'hépatisation. |

Ce foyer est le plus souvent unique. Rarement il est double, et dans ce cas les deux foyers ne sont pas au même stade de développement. Outre le bloc principal, il n'est pas rare de trouver

dans les autres lobes ou dans l'autre poumon des foyers lobulaires beaucoup moins volumineux. |

Parfois enfin, comme dans notre observation n° 5, on note seulement des foyers lobulaires plus ou moins volumineux, toutes les transitions s'observant d'ailleurs entre ces lésions lobulaires et les hépatisations pseudo-lobaires ou lobaires.

(1) Nous emploierons à plusieurs reprises, dans ce chapitre, le mot pneumonie; il est entendu que nous le prenons dans son sens le plus large, et seulement pour remplacer parfois eelui de pneumopathie.

a : | ® A la coupe :

L'aspect des lésions varie considérablement suivant le degré d'évolution des lésions. Avant de décrire l'aspect des stades successifs de splénisation œdémateuse et de pneumonie nécrotique ou suppurée, disons tout d'abord

qu'il ne s'agit là que d'une schématisation et que ces dif-

_férents aspects peuvent $e rencontrer simultanément

dans un même foyer. Rappelons que dans l'observation n° 5 on pouvait trouver dans la languette antérieure du poumon gauche un petit abcès pulmonaire limité par une bordure d'hépatisation grise nécrotique se continuant elle-même avec une zone de splénisation œdémateuse parsemée de placards hémorragiques.

On peut, certes, rencontrer dans les pneumopathies à P. B. des blocs homogènes qui les ont fait confondre parfois avec une pneumonie franche, mais il est plus fréquent de trouver associées

et en quelque sorte superposées les diverses lésions que nous allons décrire.

Splénisation œdémateuse

La surface de coupe est rouge violacée, parfois marbrée de traînées grisâtres ou jaunâtres, parfois absolument homogène. La partie centrale de la lésion est cependant plus foncée' que la périphérie, elle est souvent le siège de supsuffusions hémorragiques noirâtres.

Ferme et dense, le bloc ne crépite pas sous le doigt; il

plonge au fond de l'eau.

La surface lisse, ou de grain très fin, donn: au toucher

une impression de douceur et de viscosité; de la surface

5 Ber.

NN A Er

de coupe, erf effet, s'échappe un efsudat rougeâtre, fi- : lant, très abondant à la moindre pression. Cette sérosité visqueuse est tout à fait Fatattbristique de la pneumopathie à P. B. et tous les auteurs y ont insisté depuis Weiïchselbaum. Son odeur a été diversement interprétée; parfois nulle ou seulement fade, elle peut être sulfurée (Netter), rappeler la corne ou la viande brûlée (Moisejew). Elle est rarement putride.

L'examen direct de l'exsudat, ses cultures, montrent la présence de P. B. en abondance considérable. :

Tels sont les caractères de la lésion à laquelle Brissaud a réservé le terme de « pseudo-pneumonie » pour la distinguer de l'hé-

patisation pneumococcique vraies

Les principaux caractères distintifs d' avec la pneumo-

nie franche sont donc 6

— Les contours moins nets, plus irréguliers;

— La coloration moins uniforme et la plus grande fréquence des foyers hémorragiques rappelant parfois des nodules d'infarctus;

— L'abondance d'un suc pulmonaire visqueux:;

— Enfin et surtout l'absence de granulations de la surface de section. Jamais ici on ne rencontre l'aspect granité si Caractéristique de la pneumonie à pneumocoques. Dans « les quelques cas cités par Brissaud comme étant absolument comparables à la pneumonie, og signalait bien un léger granité de la surface de section, mais le grain était beaucoup plus fin, doux au toucher, de consistance vitreuse, rappelant alors non pas la pneumonie franche,

mais l'aspect des « pneumonies planes » de Schützenber-

Rs

ger, caractérisées par le peu d'abondance de l'exsudat fibrineux. ; k 11%

Ce dernier caractère se résume en un mot : il s'agit non d'une hépatisation, mais d'une splénisation.

L'examen histologique nous donnera la clé de ces as- : pects macroscopiques en révélant l'absence presque complète de fibrine, et par contre l'abondance de l'exsudat intra alvéolaire. |

Les pneumopathies à P. B. ont une tendance remarquable à évoluer vers la nécrose ou vers la suppuration, ces deux processus étant d'ailleurs fréquemment associés.

Pneumonie nécrotique

Sur la surface lisse, visqueuse de la « splénisation » que nous venons de décrire se dessinent de larges zones sombres, noirâtres, gélatiniformes, friables, se désagrégeant facilement. Il s'agit là du stade de début du processus gangréneux d'escarrification du tissu pulmonaire, véritable nécrose septique (Lemierre et Kindberg) s'apparentant étroitement à la gangrène dont elle ne diffère que par l'absence d'anaérobies et par suite de putridité.

Parfois, cette zone de mortification se désagrège spontanément, donnant une bouillie rougeâtre d'aspect gangréneux, d'où suinte un liquide glaireux, lie-de-vin, sans odeur putride particulière, ébauchant la formation de pertes de substance anfractueuses et irrégulières, poussant des prolongements au sein du tissu avoisinant. (Voir notre observation n° 1.)

Nous verrons qu'à cette forme correspondent des lé-

GR

sions histologiques de nécrose diffuse, avec dislocation massive de la trame conjonctivo- "élastique du poumon.

Un degré de plus, et l'on pourra observer une véritable pneumonie disséquante.

Si les lésions histologiques de la pneumonie nécrotique constituent souvent une véritable pneumonie disséquante microscopique, par contre le type macroscopique classique de cette affec-

tion n'a été retrouvé que dans trois observations (Letulle et Bezançon, Tœnniessen, Lemierre et Kindberg). Dans la première existait une volumineuse caverne haute de 15 centimètres, large de 8 centimètres, détruisant presque entièrement le lobe supérieur, le lobe moyen et une partie du lobe inférieur. Cette caverne était à moitié remplie d'un liquide brun verdâtre dèns lequel flottait un gros fragment de tissu pulmonaire du volume d'une poire. Le fragment sphacélé tenait cependant en quelques points au reste du poumon. Le pus épais, crémeux, légèrement fétide, mais non putride, contenait des lambeaux de tissu pulmonaire mortifié, sorte de réseau chevelu blanchâtre, donnant l'impression de travées conjonctives pulmonaires sclérosées et disséquées.

Dans la deuxième observation (Tœnniéssen) il existait un ramollissement du lobe supérieur avec perte de substance grosse comme le poing au niveau du hile. La cavité était remplie d'un liquide purulent hémorragique, à odeur rance particulière; l'arbre bronchique corespondant au foyer était conservé jusqu'à. ses ramifications les plus fines, il portait encore quelques lambeaux de parenchyme pulmonaire.

Dans la troisième observation (Lemierre et Kindberg)

les lobes supérieur et moyen apparaissaient complètement détruits, . représentés par une série de cavités irrégulières séparées par des lambeaux de parenchyme; certaines cavités , étaient détergées, d'autres contenaient encore du pus. On avait l'impression d'une véritable dissection de l'organe.

D'après ces descriptions, on peut se rendre compte que ces pneumonies disséquantes représentent l'évolution naturelle de la

pneumonie nécrotique précédemment étudiée; nous en avons vu l'ébauche dans notre observation

n° 1, et dans l'observation I de Lemierre et Kindberg : la désagrégation des zones mortifiées, leur escarrification donnant naissance à ces cavités anfractueuses et irrégulières remplies d'une bouillie nécrotique qui sont un rac-

courci de la véritable pneumonie disséquante.

Le P. B. est-il seul en cause dans ces cas de pneumonie disséquante ? On sait que Letulle et Bezançon incriminent un virus inconnu, filtrant, qui mortifierait le terrain, le préparant à l'invasion secondaire d'un micrabe de sortie qui pourrait être le P. B. Quoi qu'il en soit, un fait est certain : les pneumopathies à P. B. ont une tendance extrêmement marquée à la nécrose et à la suppuration du foyer hépatisé. Pourquoi, dès lors, ne pas admettre - que le P. B. soit capable, dans certaines conditions de résistance de lorganisme et d'importance de l'infection, de réaliser une véritable pneumonie disséquante nécro-

tique ? L'avenir nous fixera peut-être sur ce point.

PNEUMONIE SUPPURÉE Premier type : hépalisation suppurée diffuse,

Le poumon est considérablement augmenté de volume et de poids. À la coupe, la couleur générale est d'un gris jaunâtre sur laquelle tranchent des points verdâtres. |

La consistance est irrégulière : ferme en certains points,

! elle est ramollie, déliquescente en d'autres; la pression fait: sourdre d'une multitude de petites logettes, un pus verdâtre,

épais, crémeux et visqueux. Il s'agit là d'une transformation purulente diffuse du lobe. hépatisé, véritable « éponge imbibée de pus » (Thiroloix), tout à fait comparable à l'aspect observé dans la pneumonie franche au stade d'hépatisation grise suppurée.

Plus fréquente est l'évolution vers l'abcès pulmonaire.

Deuxième type : suppuraltion circonscrite, avec formation d'abcès pulmonaire.

Toutes les formes de transition peuvent évidemment s'observer entre les petites logettes suppurées de la forme précédente jusqu'aux abcès volumineux, et cette distinction peut paraître un peu schématique, d'autant plus que les deux processus sont souvent associés. D'ailleurs, la formation d'abcès volumineux est souvent en rapport avec le processus de nécrose et d'escharification du début quand celui-ci a pu aboutir à l'élimination des parties mortifiées. Rappelons que dans l'observation IT de Lemierre et Kindberg une pneumotomie fut pratiquée devant des signes cliniques et radiologiques évidents d'abcès

pulmonaire et que fut éliminée par la plaie opératoire une volumineuse eschare pulmonaire. Quoi qu'il en soit l'apparition de ces abcès pulmonaires est assez tardive et ne s'observe pas avant le dixième jour de l'affection. Ces abcès sont de taille variable, atteignant souvent les dimensions d'une mandarine ou même d'un poing. Ils sont remplis à demi d'un pus épais, crémeux, verdâtre, contenant à l'état de pureté des P. B. Ils sont en général de forme irrégulière; il n'existe pas de membrane périphérique. Ce sont des pertes de substance du tissu pulmonaire, communiquant presque toujours avec une bronche, ce qui explique leur manifes-

tation clinique précoce par vomique, et leur image radiologique hydro-aérique \

avec niveau liquide.

En résumé :

On peut donc ainsi résumer les aspects macroscopiques des pneumopathies à P. B. Primitivement c'est une splénisation simple, pneumonie œdémateuse, présentant

quelques caractères très particuliers :

abondance de l'exsudat, surface lisse et visqueuse, non granuleuse, fréquence des foyers hémorragiques ou apoplec-

tiques.

Rapidement peut se produire à son niveau une véritable escarre par nécrose septique, avec désagrégation des zones mortifiées, réalisant des pertes de substance irrégulières, aboutissant parfois à une véritable pneumonie dis: séquante.

Secondairement la lésion initiale évolue presque tour, jours vers la suppuration diffuse créant de petites cavités suppurées multiples. Quand cette suppuration s' établit sur un poumon déjà nécrosé, elle aboutit à la formation de véritables abcès pulmonaires de grandes dimensions.

Ces différents aspects peuvent s s'observer isolément; ils peuvent aussi coexister dans un même foyer, comme nous l'avons déjà dit. Il n'existe aucune autre différence entre les lésions lobaires ou pseudo-lobaires et les lésions lobulaires 'que l'étendue des foyers; seule cette étendue peut déterminer leur classification dans les cadres de la pneumonie ou de la broncho- -pneumonie,

De Ja pneumonie, il manque l'hépatisation rouge fibrineuse et le caractère essentiel du même stade évolutif en tous les points du bloc hépatisé. N

De la broncho-pneumonie, il manque la disposition péri-bronchique et les lésions bronchiques elles-mêmes.

L'histologie pathologique va nous montrer des lésions d'alvéolite où de bronchio-alvéolite variées. Là encore il n'y aura aucune différence essentiella entre les foyers lobaires et lobulaires. Là encore les lésions emprunteront leurs caractères tant à la pneumonie qu'à la broncho-pneumonie sans s'identifier exactement à aucuns de leurs aspects schématiques.

IT. — ErTupE MIcROSCOPIQUE.

Stade de splénisation œdémateuse simple.

Les lésions histologiques de ce stade de début ont été bien étudiées par les observateurs russes et allemands, et

Tr

en particulier par Moisejew, Stuhlern, Kokawa. Il s'agit essentiellement d'une alvéolite œdémateuse, présentant quelques caractères primordiaux :

- Multiplication colossale des P. B. qui, « par leurs sécrétions muqueuses, condensent le parenchyme pulnionaire » (Moisejew); |

— Abondance de l'exsudat intra-alvéolaire;

—- Absence en général complète de fibrine;

—- Discrétion de la réaction cellulaire.

Les alvéoles sont distendus par un exsudat muqueux amorphe contenant des quantités parfois colossales de P. B. encapsulés, et c'est là un fait sur lequel ont insisté longuement, après Moisejew, Letulle et Lemierre : les bacilles et leur atmosphère muqueuse formant, presque à eux seuls, le contenu alvéolaire.

Cependant on trouve également : h

Quelques cellules épithéliales desquamées, souvent tuméfiées, vacuolaires, contenant également des P. B.;

Quelques leucocytes surtout mononucléaires au début, puis polynucléaires; eux aussi ‘sont déformés,: vacuolaires; ils sont parfois groupés en bordure à la périphérie, contre les cloisons alvéolaires (Moisejew);

Les globules rouges sont rares;

La fibrine est absente ou réduite à quelques fins réseaux.

Ces deux derniers caractères marquant bien la différence considérable de ces lésions et de celles de l’hépatisation rouge de la pneumonie franche.

Les capillaires sont dilatés, gorgés de sang, surtout

dans la zone périphérique de l’hépatisation; dans le li-

quide d’œdème périvasculaire, on trouve encore de nombreux P. B.; dans le contenu vasculaire lui-même ils ont été retrouvés par Smith. Par contre, Moisejew ne les à pas rencontrés. * :

Les lymphatiques sont distendus.

Les ramifications bronchiques sont peu atteintes : seul un léger catarrhe s’observe habituellement. |

La distension extrême des alvéoles par les amas mucobactériens, qui n’est comparable, d’après Moisejew, qu'à k pneumonie pesteuse, entraîne dès ce stade un certain degré de dislocation des travées conjonctives inter-alvéolaires, inter-infundibulaires et inter-acineuses, et en certains points il n'existe qu'une masse indivise constituée par des colonies massives de P. B. noyées dansN’exsudat muqueux, avec Çà et là quelque restiges de cellules épithéliales ou de leucocytes méconnaissables. C’est le début des îlots nécrotiques dont nous parlerons tout à l'heure. En d’autres points, souvent dans les parties centrales du foyer hépatisé on note des raptus hémorragiques alentour desquels on retrouve des vaisseaux thrombosés. Cette thrombose vasculaire serait, pour Moisejew, à l'origine de la nécrose caractérisant le second stade des lésions.

Pour illustrer cette description, nous A ici les constatations histologiques de l'observation n° 5 qui nous à été aimablement communiquée par le professeur Letulle

L'examen histologique des poumons montre uw ensemble de lésions bronchio-pneumoniques fort variées mais assez particulières par ce fait qu’elles portent toutes

en elles leur signature spécifique : elles sont remplies par une quantité souvent extraordinaire de germes pathogènes faciles à reconnaître pour des P. B. de F. : microbes : difficiles à colorer, ne retenant pas le Gram et étant comme enrobés un à un ou mieux par chaînettes dans un enduit incolore, capsule épaisse laissant passer les rayons lumineux, ce qui donne aux cultures accumulées dans les cavités aériennes un aspect moucheté, voire même strié caractéristique.

» Ceci dit, les foyers inflammatoires intra-alvéolaires et intra-acineux forment souvent des sortes de « mottes » dans lesquelles leucocytes mono et polynucléaires se sont tassés, serrés, comme s'ils avaient été brassés en même temps que les germes poisseux qui les ont appelés. Souvent, en ce cas, le reste de la cavité aérienne est rempli de P. B.: mélangés à une certaine quantité d'œdème, de globules rouges et de mononucléaires encore libres.

» Ailleurs, les désordres sont poussés au maximum'et les cloisons inter-alvéolaires et inter-acineuses sont modifiées et disloquées, presque méconnaissables; elles ouvrent la xoie à une sorte de pneumonie disséquante microscopique qui n'a pas encore eu le temps d'évacuer dans les

bronches voisines ses foyers incomplètement collectés. » \

Stade de nécrose.

C'est au centre de la lésion initiale qu'apparaît en général le processus de ramollissement nécrotique, processus d'abord purement microscopique : la nécrose des parois alvéolaires, la disparition complète du tissu de soutien

laissent place à une nappe informe, granuleuse, contenant

des débris nucléaires brassés dans une masse énorme de P. B., nappe où l'on ne peut reconnaître la structure de l'orgäne. A la périphérie de l'îlot nécrosé s'observent des zonés apoplectiformes avec alvéoles gorgés de sang et de leucocytes, véritable « apoplexie alvéolaire aiguë » selon l'expression de Letulle, De larges suffusions sanguines existent aussi autour des vaisseaux ou autour des bronches.

Donc évoluent de pair les lésions microscopiques de nécrose et d'hémorragie. Un degré de plus et l'on aura les noyaux macroscopiques plus ou moins volumineux, noyaux noirâtres, friables, gélatiniformes que-nous avons signalés. Leur aspect histologique est le même que celui des noyaux microscopiques : le tissu élastique et canjonctivo-vasculaire a disparu sur de larges surfaces; il s'agit d'une masse amorphe et granuleuse, infarcie de globules rouges et de P. B. en grandes masses.

L'élimination de ces véritables escharres pulmonaires, de ces zones de mortification aboutit à des pertes de substance irrégulières, bordées par une couche de tissu pulmonaire frappé de nécrose, non encore éliminée. A la limite de ces zones mortifiées et des parties avoisinantes vivantes peut s'observer une couche fibrino-leucocytaire plus où moins inflammatoire, plus ou moins fibrinoïde, véritable ébauche de sillon d'élimination.

Dans les lambeaux parenchymateux flottant dans la perte de substance, on peut retrouver des fragments du réseau-conjonctivo-élastique disloqué.

Les lésions vasculaires sont fréquentes au pourtour de la caverne; et Letulle et Bezançon, dans leur observation,

ont noté un processus d'endo-vascularite végétante avec oblitération partielle de la lumière du vaisseau. D'autres fois c'est une oblitération simple par un thrombus fibrinohématique. Parfois enfin on note l'envahissement de la

paroi vasculaire par le processus nécrotique.

Stade de suppuration.

L’hépatisation grise suppurée est, avec la nécrose, l’une des évolutions rormales de l’alvéolite œdémateuse du début.

Les alvéoles distendus sont envahis par un afflux de leucocytes polynucléaires plus ou moins altérés : ils sont souvent vacuolaires, contenant parfois des P. B. D'abord groupés à la périphérie de l’alvéole, ils infarcissent bientôt la lumière alvéolaire tout entière; ils sont alors souvent fragmentés, dissociés; leurs noyaux subissent la dégénérescence pycnotique, et ils constituent bientôt une nappe uniforme dans laquelle on ne distingue plus que des débris chromatiniens. ; \

Suivant l’état de l’armature pulmonaire, suivant le degré plus ou moins étendu de nécrose préalable, cette suppuration restera cloisonnée en d'innombrables petites logettes, ou bien leur fusion donnera naissance à de véritables abcès plus ou moins volumineux. Quand l’abcès est de formation récente, il est bordé à sa périphérie par une zone en voie de ramollissement pyoïde. Quand il a atteint son maximum de développement et que s'arrête le processus de désintégration, on peut noter la formation d’une

membrane pyoïde épaisse, infiltré de leucocytes.

os Processus de guérison.

Plus tard apparaît un tissu de bourgeonnement avec nombreux néo-vaisseaux, envahi bientôt par un processus fibroïde cicatriciel : ce sont alors des fibres collagènés serrées, entrecroisées, parcourues par des vaisseaux sanguins, vérilable feutrage enserrant encore par places des îlots inflammatoires constitués par des amas de polynucléaires. Le processus de guérison intéresse également les zones de splénisation voisines : c’est alors une sclérose post-pneumonique par bourgeonnement conjoncti-

vo-vasculaire intra-alvéolaire «et oblitération cicatricielle des alvéoles. Cette sclérose existait à la périphérie des lésions nécrotiques dans l'observation de Letulle et Bezançon:; ‘elle est tout à fait comparable à celle qu'on observe après la

pneumonie à pneumocoques.

Nous reproduisons ici, pour compléter cette description, l’étude des lésions histologiques d’une des observations de M. Lemierre, qui a bien voulu nous la communiquer (examen pratiqué par le professeur Letulle). Il s'agissait d’une pneumopathie à P. B. ayant évolué rapidement vers la formation d’un abcès pulmonaire; la pneumotomie avait été pratiquée, suivie de guérison apparente. Un mois après, une nouvelle poussée pulmonaire survint, entrainant la mort en six semaines. L’histologie montra qu'il s'agissait d’une poussée tuberculeuse terminale.

Nous y trouvons une étude complète des lésions de Ja poche opérée, des lésions sous-jacentes encore évolutives, de pneumonie à P. B., enfin des lésions de bronchio-pneu-

monie caséeuse termtnal®.

i ne 110 a

L'examen microscopique a porté :

1° Sur la poche opérée; 2° Sur le lobe pulmonaire sous-jacent; 3° Sur la tuberculose bronchio-pneumonique terminale.

La poche opérée :

Une première série de coupes comprend un fragment de la plèvre pariétale arrachée et formant avec le poumon un angle

aigu au fond duquel les tissus inflammatoires se relèvent pour aller recouvrir la partie ulcérée du parenchyme pulmonaire.

La face externe de la plèvre est le siège de lésions inflammatoires nécrobiotiques et fibrinoïdes prouvant que les coupes microscopiques passent à la hauteur de la fistule pleuro-cutanée; on est en présence d'un tissu fibroïde dense, formé de fibres collagènes feutrées transformées en une matière brillante sèche, fortement teintée en rouge brique par l'éosine. À la surface, quelques leucocytes polynucléaires "esquissant de place en place un enduit purulent.

A la face interne de la plèvre, mêmes altérations fibrinoïdes avec îlots d'inflammation mortifiante beaucoup moins étendus.

Dans les zones exemptes de nécrose, la surface de la plèvre est formée par un tissu de cicatrice dont ies travées scléreuses sont assez irrégulièrement réparties : ce sont des tractus de fibres collagènes très serrées, entrecoisées en tous sens et parcourues par des vaisseaux sanguins ramifiés, aux parois très épaisses, souvent même hyalines.

Le 90 du

Un tel état cicatriciel de la plèvre se poursuit jusqu'au fond de la poche, d'où il remonte sur le tissu pulmonaire manifestement dépourvu de son revêtement pleural. On y découvre les mêmes assises de tissu fibroïde, les mêmes

réseaux vasculaires, reliquats de bourgeons charnus an-

ciens, en un mot le même tissu de guérison. Mais un phé-

nomène nouveau intervient : à la surface des replis onduleux esquissés par le tissu scléreux sé dessine en de nombreux endroits un revêtement épithélial pavimenteux greffé sur la plaié pulmonaire. Ces éléments se disposent en quatre à cinq couches de cellules polygonales superposées; quelquefois la dernière assise prend une apparence cubique haute, cylindroïde même, rappelant ke revêtement épithélial pavimenteux cylindrique qui tapisse la cavité du rhino-pharynx. Il nous a été impossible de découvrir sur nos coupes la transition qui devait exister entre une ou plusieurs bronches ouvertes, sans doute, à la surface de la poche et le dit revêtement épithélial. Il s'agit d'une greffe d'épithéliums métaplasiques cicatriciels au premier chef, que l'aspect lisse et brillant de la surface du moignon de poumon tapissant le fond de la poche

pouvait déjà faire soupçonner à l'œil nu.

Le lobe pulmonaire sous-jacent à la poche : ;

Les lésions du tissu respiratoire sont absolument différentes pour ce qui est de la zone immédiatement sousjacente à la paroi cicatrisée de la poche suppurative ancienne, et pour ce qui est des lobules pulmonaires plus profonds n'ayant ou ne paraissant avoir eu aucun rapport avec la poche pneumopathique.

A. A EE

La zone corticale du lobe ulcéré, adjacent à la coque cicatricielle, est constituée par un large lacis d'alvéoles pulmonaires et de bronchioles acineuses atrophiés, affaissés et tassés. De ces cavités

aériennes les unes sont comblées par un tissu fibro- vasculaire identique à celui de -J'endo-alvéolite oblitérante cicatricielle qui succède à la pneumonie fibrineuse pneumococcique, les autres, beau. coup plus nombreuses, se sont transformées en d'étroits et longs conduits, sortes de fentes ramifiées, tapissées d'un revêtement épithélial cubique serré d'une extrême régularité, donnant à cette zone un aspect glanduliforme. Le tissu interstitiel, scléro-sé, est assez abondant; les réseaux élastiques sont conservés.

Au-dessous de cette bande d'une notable épaisseur traçant une véritable barrière de sclérose pulmonaire systématique, le parenchyme respiratoire reprend plus d'ampleur; ses cavités sont plus larges, mais la sclérose interstitielle n'y diminue que peu à peu : elle se régularise en quelque sorte, se contentant d'épaissir les parois alvéolaires et les conduits bronchiques. En même temps de nombreux leucocytes se sont infiltrés dans toutes les cloisons inter-alvéolaires, inter-infundibulaires et interacineuses. Du même coup, les parois des bronchioles musculeuses se sont épaissies et bourrées, elles aussi, de leucocytes mononucléaires pour la presque totalité. Toutes ces cavités aériennes sont comblées par des épithéliums et surtout par des macrophages vésiculeux.

Tel est l'aspect de la région juxta-cavitaire du poumon. Les parties plus profondes du parenchyme montrent trois ordres de lésions très différentes les unes des autres

6 Ber.

Re D ie

Des lésions de bronchectasie chronique ancienne;

Un foyer de de aiguë encore en ÉVOlution; è

Des lésions de bronchio- -pneumonie tuberculeuse terminale.
|

Nous reliendrons seulement la description du foyer d'infection pneumo-bacillaire. Cette bronchio-pneumoie, qui rejoint, sur quelques points, la surface de l'ul- . cère pulmonaire, offre des caractères très particuliers

les bronchioles ne sont pas seulement farcies de leucocytes et d'épithéliums desquamés, elles contiennent en outre une forte proportion de globules rouges; leurs parois sont atteintes d'une lhypérémie extrême qui va même en certains endroits jusqu'à former des anneaux vraiment apoplectiformes. Les alvéoles pulmonaires voisins, et même . ceux qui occupent le fond des Jobules ou leurs bords, sont très fréquemment aussi gorgés de sang et de leucocytes. Cette « apoplexie alvéolaire aiguë « procède le plus souvent par petites placards irrégulièrement répartis au lhasard au sein d'un même lobule.

D'autre part, un grand nombre d'alvéoles et de bronchioles sont distendus par un i« œdème suraigu », riche en mononucléraires, en épithéliums et en globules rouges. Enfin, çà et là, l'alvéolite revêt le type suppuratif cavité est surdistendue par des leucocytes polynucléaires pour le plus grand nombre. Cette disposition d'amas bronchio-pneumoniques voués à la suppuration s'est concentrée sur une partie du lobe qui apparaît dilacérée par des amas abondants de microbes engaînés dans un en-

duit clair, gris bleuâtre (par l'éosine hématoxyline) aussi

caractéristique que possible. Il s'agit, en ces points, d'une poussée aiguë, itérative, de bronchio-pneumonie à P. BR lésion partielle, localisée au bas-fond de la poche pleuropulmonaire précédemment décrite. Il est permis de penser que dans cette observation la poussée pneumo-bacillaire initiale n'était point éteinte, ou qu'elle s'était réveillée 'à l'occasion des accidents tuberculeux qui ont terminé le cycle des désordres inflammatoires. C'est en effet une

- poussée formidable de bronchio-pneumonie caséeuse qui est venue compliquer l'infection pneumo bacillaires en yoie de guérison et causer la mort.

En résumé :

Si nous voulons résumer le processus histo-pathologique de la pneumopathie à P. B., nous voyons que la lésion primitive est une alvéolite œdémateuse, avec exsudation séro-muqueuse abondante, desquamation épithéliale et surtout développement exubérant du P. B. dans les alvéoles. ?

Quand la prolifération bactérienne est massive, quand les toxines pneumo-bacillaires sont particulièrement actives, On assiste à une nécrose rapide avec dislocation des travées alvéolaires, destruction de l'armature conjonctivoélastique, thromboses vasculaires et raptus hémorragiques. Cette nécrose peut aboutir à une escarrification pulmonaire avec caverne ou même à une pneumonie disséquante.

Dans une deuxième éventualité, l'alvéolite évolue vers la suppuration par afflux de polynucléaires, c'est L'hépatisation grise suppurée, pouvant se collecter en abcès

PP CE ANT. h à — a LD

plus ou moins volumineux selon la gravité du processus et le degré de nécrose de la trame conjonctive pulmonaire.

Qu'il s'agisse de nécrose avec cavernes, ou de suppuration avec abcès, on voit la fréquence au cours de ces pneumopathies des pertes de substance du tissu pulmonaire. Leur constatation au cours de l'examen anatomique d'une pneumopathie aiguë devra toujours faire rechercher dans l'exsudat et sur les coupés le P. B. de F. qui s'y montrera quand il est en cause, avec une abondance

et une richesse extraordinaires.

Ole +

_ Diagnostic

DrAGNoSTIG CLINIQUE

Il est extrêmement difficile de préciser par la seule clinique le diagnostic positif des pneumopathies à P. B. et, pour être sûr de n'en laisser échapper aucune, il faudrait s'astreindre à une étude bactériologique systématique de toutes les pneumopathies aiguës.

Cependant, au cours d'une infection pulmonaire aiguë ou suraigué, quelques signes pourront mettre sur la voie du diagnostic et inciter à pratiquer l'examen des crachats et l'hémoculture qui, seuls, donneront une absolue certitude.

Ce sont d'une part les quelques particularités du début de l'affection, sur lesquelles nous avons déjà insisté :

— Existence d'üne phase prodromique avec malaise général, troubles digestifs, légère élévation thermique;

— Caractères du frisson'initial, qui est moins violent, moins intense que celui de la pneumonie franche;

— Absence habituelle d'herpès.

Mais surtout, ét dès le début, les caractères de l'expectoration attireront l'attention : expectoration abondante,

visqueuse, parfois incolore ou jaunâtre, parfois franche-

ment hémorragique, bien différente en tous cas de l'expectoration classique de la pneumonie franche.

Plus tard, l'examen de la courbe thermique pourra donner des indications : température moins élevée, plus irrégulière surtout que dans la pneumonie franche, cette courbe thermique peu tendue contrastant avec des signes généraux et fonctionnels graves.

Enfin l'évolution très particulière de formes aiguës ou subaiguës, évolution traînante, prolongée, progressive, ou entrecoupée de rechutes successivêés avec réviviscence des anciens foyers ou formation de nouveaux blocs d'hépatisation, devra toujours faire penser au P. B.

Au point de vue des signes physiques, nous voulons seulement ici insister encore une fois sur la tendance à la nécrose et à la suppuration du parenchyme pulmonaire conduisant à la formatirn de perles de substance nécrotiques où d'abcès pulm «aires; toutes les fois qu'au cours d'une pneumopathie aiguë apparaîtront des signes de caverne ou d'abcès pulmonaire (gargouille-

ment, souffle ca-’ vitaire ou amphorique, vomique fractionnée, signes radiologiques), ‘on devra penser au P. B. de F. et mettre en

œuvre pour le déceler tous les moyens de laboratoire.

: DracwosTic BACTÉRIOLOGIQUE

* Examen des crachats

1° Examen direct. — L’examen direct est assurément une épreuve qui comporte de nombreuses causes d’erreur : il conviendra de ne tenir compte que des cas où le P. B.

se rencontra sur les lames en quantités importantes, et à

l'exclusion de tout autre microbe. Cet examen sera précédé d’un lavage préalable au sérum, sur une passoire fine, des-crachats à examiner : on élimine dans ces conditions la plus grande partie des microbes de la salive.

On constatera alors sur les lames une abondance parfois colossale de P. B., avec leurs caractères bien connus que nous ne ferons qu'indiquer sommairement : ce sont des ‘côcco- bacilles groupés en général deux à deux, rarement en chaînettes très courtes, ne prenant pas le Gram; Jeur capsule épaisse est très nettement visible par les procéués habituels. ;

Ensemencement.: — L’ensemencement d’une pircelle de crachats lavés à l'extrémité supérieure d’un tube de gélose donnera des renseignements précieux mais incomplets, la luxuriance des colonies de P. B: éiauffaut à l’habitude les microbes qui pourraient se trouver associés à lui. Dès le lendemain, en effet, on observe une culture épaisse, translucide, visqueuse, coulant en

nappe jusqu'au fond du tube, comparée par Brissaud à une coulée de mil, et tout à fait caractéristique.

L'ensemencement sur divers“milieux donnera les résultats suivants :

— Sur gélatine, le P: B. se développe de façon spécialé : on voit apparaître dès le deuxième jour à la surface une colonie ronde, saillante, s'enfonçant dans-la gélatine

sous forme de clou. Le milieu n'est pas liquéfié,

Sur bouillon, on obsérve en 24 heures un trouble, avec à la surface un voilé qui tombe ensuite au fond du

tube; le bouillon devient alors visqueux. d.

‘— Sur sérum coagulé, même aspect que sur gélose. — Le lait est coagulé plus ou moins rapidement.

— Sur milieu biliaire, le P. B. pousse rapidement.

Toutes ces cultures sont d'une très grande vitalité.

Les propriétés fermentatives des sucres, l'absence de production d'indol, les propriétés réductrices et surtout les propriétés agglutinantes sont autant de caractères qui ont été très étudiés par de nombreux bactériologistes et d'où sont résultées des classifications diverses des bacilles encapsulés. Qu'il nous suffise de dire ici que d'après Denys et Martin, Grimbert et Legros, le P. B. est identique au B. lactis aerogenes d'Escherich; que d'après la classification de Bertarelli, on pourrait diviser les bacilles encapsulés en deux groupes : le premier comprenant le P. B. et le B. lactis aerogenes, le deuxième comprenant le B. capsulatus mucosus de Fasching et le B. du rhinosclérome de Frisch. D'autres au-

teurs, Babes, Fricke, de Simoni, considèrent que le groupe des B. encapsulés est constitué d'une seule espèce, le P. BL dont les nombreuses variétés représenteraient les différents types décrits et que le bacille.de l'ozène en particulier serait identique au P. B. (Viollet, Etienne, Nicolle).

Heuyer et Callié ont distingué, d'après les propriétés fermentatives sur les sucres, trois «types différents de PB.

Quoi qu'il en soit et sans entrer dans des détails bactériologiques, on peut considérer, en clinique, que les caractères nécessaires et suffisants pour identifier le P. B. de F. sont :

L'aspect du diplo-cocco-bacille encapsulé, Son immobilité, Sa décoloration par la méthode de Gram,

La culture sur gélose donnant les colonies luxuriantes, visqueuses, translucides, en coulée de miel, La culture Sur gélatine donnant l'aspect en clou

caractéristique.

Il faut y ajouter l'action pathogène sur les animaux.

3° PA CR à la souris (animal de choix). — L'inoculation d'une parcelle de crachats, ou de l'émulsion d'une des cultures, sous la peau de la souris, détermine la mort en 12 à 36 heures : il y a de l'œdème visqueux du point d'inoculation, avec œdème généralisé; l'examen et l'ensemencement du sang montrent des cultures pures de P. B.

Nous n'avons jamais constaté d'abcès au point d'inoculation, mais seulement une infiltration d'allure myxo-

mateuse, avec exsudat transparent et filant.

Cette inoculation à la souris est la méthode de choix pour mettre en évidence l'association pneumocoque-P. B. dont nous avons vu la fréquence probable. Si à l'examen direct les pneumocoques sont beaucoup moins nombreux que les P. B., par contre l'inoculation les met au premier plan, et la souris inoculée succombe à une septicémie à pneumocoques exclusifs (Roque, Cordier et Lévy).

Ces divers examens devront toujours être complétés par

l'hémoculture.

'Hémoculture. — Nous avons vu, en effet, que la bacté-

riémie à P. B. pouvait être mise én évidence avec une

TOO EE

très grande fréquence par l'hémoculture, et cela dès le début de l'affection. Il est malheureusement impossible d'établir une proportion des cas positifs, étant donné le. grand nombre d'observations où elle n'a pas été prati-

quee. ÿ E i ! |

Réactions d'agglulination. — Disons tout de suite qu'il ne faudra nullement compter sur ces réactions pour le diagnostic des infections à P. B.; les résultats obtenus à ce point de vue furent toujours extrèmement déceévants par leur apparition tardive et leur inconstance. Cependant quelques résultats ont été enregistrés.

Expérimentalement, Nicolle et Trénel, puis Defalle n'ont jamais pu obtenir de sérum agglutinant, par contre Bertarelli, puis Heuvyer et Caillé, y sont parvenus sur des lapins, après une longue immunisation.

En clinique, la séro-agglutination est inconstante ; dans un cas de Schmidt l'agglutination fut obtenue cinq semaines après le début des accidents, en pleine phase de : convalescence; dans notre observation n° 4, on à constaté une agglutination à 1 p. 200 deux mois après le début des accidents. Par contre, chez un malade que nous observons encore actuellement, et dont l'évolution fut particulièrement traînante, nous n'avons jamais pu mettre en évidence le moindre phénomène d'agglutination, ni par ensemencement du P. B. dans le sérum lui-même, ni par le séro-diagnostic. FA

À côté de cette séro-agglutination, Schmidt a décrit deux phénomènes particuliers auxquels il attache une grande valeur spécifique : : Hu

— La réaction des filaments : en mettant au contact le sérum du malade avec une émulsion de cultures de P. B., il observa après neuf heures de séjour à l'étuve à 37°, la formation de pelotons formés de filaments épais et enche- | vêtrés, constitués par des bactéries placées bout à bout, avec début de bactériolyse. NL PA

— L'agglutination amorphe : après une demi-heure. de contact entre sérum et émulsion bâctérienne, il obser-« va l'apparition de masses granuleuses amorphes, brillantes, confluant en grandes plaques fortement réfringentes, situées dans un plan supérieur à celui des bacilles agglutinés (9 à 20 tours de vis micrométrique).

Enfin, Joltrain a obtenu dans deux cas de pneumonie pneumobacillaire une réaction de fixation positive en prenant comme antigène une culture de P. B.

En résumé le diagnostic bactériologique d'une infection

pulmonaire à P. B. se basera sur :

l'examen direct, l'ensemencement, l'inoculation à la souris

des crachats, et sur l'hémoculture pratiquée systématiquement dès le début de l'affection.

Les réactions humorales d'ordre agglutinatif sont beaucoup trop inconstantes et d'apparition beaucoup trop tar-

dive, pour donner des renseignements utiles.

Traitement

Nous n'insisterons pas sur le traitement symptomatique des pnéumopathies, il ne présente rien ici de particulier, et la révulsion locale, les enveloppements tlhoraciques, les toniques généraux, les toni-cardiaques trouveront ici leur emploi habituel. Fat

Pas plus n'insisterons-nous sur le traitement spécifique par la vaccinothérapie qui, étant donnée la difficulté d'obtenir une immunisation expérimentale, étant donné que les notions cliniques et sérologiques concordent à prouver l'absence habituelle de toute immunisation de l'organisme vis-à-vis du P. B., ne nous paraît pas présenter d'indications. Dans un seul cas, celui de Pic et Durand, cette méthode fut employée : les auteurs utilisèrent un vaccin sensibilisé selon la méthode de Besredka, en injections intra-veineuses; ils obtinrent une guérison. Il est possible que l'action ait été spécifique; il est probable pluWt qu'elle füt compa-

rable à l'action des chocs thérapeutiques, et la réaction immédiate obtenue (grand frisson, chaleur, sueurs) permet cette hypothèse.

C'est en effet par la thérapeutique de choc qu'ont été obtenus les meilleurs résultats dans de nombreux cas de

preumopathie à P. B. avec septicémie, cette médication

étant applicable surtout aux formes traînantes, subaiguës, récidivantes, qui sont l'apanage du P. B. Nous rappellerons l'observation de Chirié où la malade guérit après plusieurs injections d''électrargol; notre observation n° 4 où la guérison fut obtenue après quatre chocs peptoniques est particulièrement démonstrative, étant donné la gravité extrême du cas. : |

Dans certains cas enfin se pose impérieusement la question d'une intervention chirurgicale; ce sont les cas où un abcès pulmonaire devient cliniquement et radiologi- "quement évident. Dans un cas de Lenhardt, la pneumotomie fut suivie de guérison. Dans le deuxième cas du même auteur, elle fut suivie d'amélioration, puis de reprise des accidents sous forme d'un nouveau foyer. Dans l'observation de Lemierre et Kindberg la pneumotomie amena une amélioration manifeste (rappelons qu'il s'agissait cependant d'une forme nécrotique avec caverne, plutôt que d'un abcès pulmonaire vrai), et ce n'est qu'un mois après que le développement d'une broncho-pneumonie caséeuse entraîna rapidement la mort. L'examen histologique montra que les lésions pneumo-bacillaires, pourtant considérables, étaient en voie de cicatrisation et de sclérose.

Ces cas sont évidemment en nombre insuffisant pour permettre dé poser des indications thérapeutiques formelles en ma-

tière d'intervention chirurgicale. D'ailleurs, rappelons que des cas d'abcès pulmonaires à P. B., vérifiés cliniquement et radiologiquement, ont guéri spontanément.

Ce seront essentiellement les constatations tirées de

l'état général, de la température, des signés fonctionnels qui guideront ici le médecin. En cas d'abcès pulmonaire limité avec signes d'infection grave, température irrégulière et oscillante avec frissons, dyspnée, cyanose, il semble qu'on soit autorisé à tenter la pneumotomie.

Il est évident que les diverses complications suppurées (pleurésies purulentes abondantes, arthrites suppurées, abcès divers), relèvent aussi de la chirurgie.

Observations

Nous résumerons ici 22 observations répondant aux divers types cliniques que nous avons essayé de mettre en évidence. Il nous a fallu faire un choix dans les nombreux cas déjà publiés de cette affection; nous n'avons conservé que ceux qui comportent une étude clinique, c'est pourquoi on ne trouvera ici aucune des observations purement anatomiques de Stuhlern, de Kokawa, de Paltauf, de Reiche.

FORME SURAIGUË

OBSERVATION N° 6 (T'hiroloix)

Homme de 51 ans, pris en parfaite santé, d'un frisson violent avec point de côté intense à la base droite. Toux rare, mais

«ppression très marquée, anorexie et insomnie; expectoration abondante, muqueuse, d'emblée fétide.

Le lendemain, aggravation de tous les symptômes; entrée à l'hôpital. Signes généraux et fonctionnels très accentués; fétidité fade de l'haleine et de l''expectoration; signes d'hépatisation étendue de la base droite; splénomégalie. Mort le sixième jour.

Autopsie : hépatisation massive des lobes inférieur et moyen du poumon droit; surface de coupe d'un gris uniforme, dans

laquelle le doigt enfonce avec facilité, créant des cavités suppurées artificielles : c'est une véritable éponge imbibée de pus. Les bronches ne renferment pas de pus.

L'examen bactériologique complet du suc pulmonaire et des ganglions hilaires montre du P. B. de F. pur.

En résumé, pneumopathie avec expectoration abondante et fétide, intensité extrême des signes généraux, évoluant vers la mort en six jours. 'Anatomiquement, suppuration diffuse des lobes hépatisés.

OBSERVATION N° 7 (Letulle et Lemierre) Le

Début brutal, chez un homme de 30 ans, par un point de côté violent et un grand frisson. Trois jours après, à l'entrée à l'hôpital on constate un état général grave avec température à 39°5, agitation, facies vultueux, ictère, albuminurie, une dyspnée intense avec cyanose, des signes de pleuro-pneumonie étendue avec matité, abolition des vibrations vocales. souffle tubaire, expectoration abondante, franchement sanglante. L'hémoculture montre du P. B. de F. Mort le quatrième jour de la maladie, au milieu de signes toxi-infectieux graves avec délire. |

Autopsie : hépatisation rouge violacée des lobes inférieur et moyen, parsemée de quelques placards d'un gris blanchätre. ;

Lobe supérieur : volumineux noyau noirâtre, friable, gélatiniforme, entouré de zones grisâtres nécrotiques.

Abcès miliaires du rein.

Le sang du cœur, de la rate et les abcès du rein sont ensemencés; toutes les cultures donnent du P. B. à l'état pur.

Histologie : lobe supérieur : large foyer nécrotique, avec amas énormes de P. B. infiltrés au milieu d'une gangue in-

Role DON

forme, où toute trace de tissu Étastique a disparu; le phlegmon, pulmonaire a poussé des fusées microbiennes qui suppriment la structure bronchio-vasculaire de l'organe; quelques placards hémorragiques sur les points désorganisés. A la périphérie, distension des alvéoles, des cloisons interlobulaires, 'des vaisseaux lymphatiques périlobulaires par des quantités énormes de P. B.

Foyers de pneumonie voisins : lésions de splénisation œdé-

mateuse avec innombrables Pub

Plèvre : larges placards saillants, constitués presque uniquement par des PB: é

Foie : embolies microbiennes microscopiques.

En résumé, pneumopathie suraiguë, avec atteinte précoce et profonde de l'état général entraînant la mort en quatre jours. \

Anatomiquement : pneumonie nécrotique, véritable phlegmon pulmonaire entouré de zones de splénisation œdémateuse. Embolies microbiennes dans différents orga-

nes. À

OBSERVATION N° 8 (Mosny et Pruvost)

Prodromes ayant duré un mois : point de côté persistant, mais peu intense; toux et expectoration banale; fatigue, céphalée, quelques frissons vespéraux. |

Début brusque le 13 octobre, par un point de côté violent, sans frisson, une dyspnée intense, avec vomissements et appa-

-rition d'une expectoration abondante et hémorragique.

Le 16 octobre, la douleur, la dyspnée persistent; le facies est vultueux, les lèvres et les extrémités cyanosées,; l'expectoration est sanglante. Il existe un foyer de submatité à la partie moyenne du poumon droit; l'auscultation révèlé un souffle à

s s 7 Ber.

Gene

prédominance expiratoire, rude, rappelant le souffle tubaire, et de la broncho-égophonie. La température est à 3993; le pouls est rapide, mais bien frappé; le foie, un peu gros, est sensible à la palpation; la langue est humide, saburrale; il existe de la constipation. UE

Le 17 octobre, les symptômes s'accentuent : les crachats sont abondants, visqueux, adhérents, franchement sanglants; le souffle s'étend et est entouré de nombreux râles crépitants. Tout

le lobe inférieur participe à l'hépatisation (matité, vibrations exagérées, souffle). La température reste aux environs de 39°; il existe de l'agitation.

Le 18 octobre, les signes physiques et fonctionnels s'accentuent encore; ia mort survient dans la nuit. :

L'examen des crachats, du suc pulmonaire recueilli par ponction, l''hémoculture enfin avaient montré la présence exclusive de P. B. de F.

Autopsie : Petite quantité de pus sanguinolent dans la plèvre. Poumon droit très augmenté de volume, divisé à la coupe en deux zones très nettes : la zone supérieure comprend le lobe supérieur et la partie la plus postérieure du lobe moyen : le parenchyme en est jaunâtre, marbré, à surface lisse, plane, non granuleuse. A la pression il ne s'écoule que très peu de liquide purulent, tellement il est épais et visqueux. Un peu au-dessus de l'interlobe, des petites cavernules de la grosseur d'un pois; la zone inférieure comprend presque tout le lobe moyen et les trois quarts supérieurs du lobe inférieur; la surface pulmonaire est rouge, violacée, non granuleuse, moins friable que dans la zone supérieure.

Le poumon gauche est très congestionné, mais crépite bien et surnage.

Le foie est volumineux, un peu mou, congestionné par pla. ces.

Les reins sont également congestionnés.

Examen histologique. — Partie supérieure suppurée : dislocation des travées alvéolaires; desquamation de l'épithélium

alvéolaire; exsudat abondant, constitué par des polynucléaires en voie de cytolyse, et par une véritable purée de P. B.; absence de fibrine dans la plupart des alvéoles.

Aucune de ces lésions ne sont groupées autour des bronches. — Partie inférieure hépatisée : lésions analogues, mais la nécrose y est tlès accusée; une seule hémorragie discrète. Foie : dégénérescence grai. seuse assez accentuée.

En somme, début précédé de prodromes pendant un mois, puis évolution rapide d'une pneumiopathie suraiguë, avec expectoration sanglante.

‘Anatomiquement, pneumonie multilobaire, nécrosante, ‘avec suppuration diffuse et friabilité du parenchyme pulmonaire.

OBSERVATION N° 9 (Lemierre et Kindberg)

Homme de 51 ans, entré à l'hôpital le troisième jour de sa maladie. Quelques prodromes vagues : courbature, céphalée, anorexie.

Début brusque : point de côté intense, frissons, vomissements. Le troisième jour : dyspnée intense avec cyanose; toux fréquente, avec expectoration abondante, rosée, visqueuse; herpès sur la cloison nasale. Température à 38°9; pouls rapide; hypotension: quelques troubles digestifs. Foyer de la base gauche avec matité étendue, diminution des vibrations, souffle intense, sans egophonie ni pectoriloquie. Ponction. exploratrice négative.

Le quatrième jour l’état général s'aggrave, la dyspnée s’accentue, l’expectoration est abondante, visqueuse, hémorragique, Le souffle prend une intensité énorme. A droite, légère matité de la base.

= ALOOoE—E HN

Examen radioscopique. — Ombre qui remplit presque tout le lobe inférieur à gauche, respectant une bande extérieure, se' prolongeant dans le lobe supérieur. A droite, ombre plus réduite,

Les signes fonctionnels deviennent très intenses le cinquième jour, et le malade succombe aux progrès de l'asphyxie.

L'examen des crachats et deux hémocultures ont donné du P. B. "

Autopsie. — A gauche, tout le lobe inférieur est transformé en un bloc massif, brun violacé, compact. A la coupe, aspect | lisse de la tranche, qui se désagrège sous le doigt, donnant une bouillie rougeâtre d'où suinte un liquide glaireux.

A droite, bloc brunâtre, à tranche visqueuse; moucheté de taches noirâtres. : ;

Histologie. —: Alvéolite suppurée, sans réaction fibrineuse, avec quelques hémorragies microscopiques. Dans les régions plus atteintes, masse informe avec nécrose des cloisons alvéolaires et du tissu de soutien, nécrose des leucocytes: envahissement massif de tout le foyer par des quantités prodigieuses de diplo-bacilles.

En somme pneumopathie d'allure suraiguë avec double foyer lobaire, signes fonctionnels et généraux très graves, expectoration abondante et sanglante. Anatomiquement, lésions massives avec nécrose très accentuée, quantilé prodigieuse de P. B. au sein du parenchyme

Nous pourrions citer encore les observations de Beco, de Philippi, d'Apelt, de Rivet, mais les caractères cliniques et l'évolution de cette forme suraiguë sont à peu près

identiques dans tous les cas publiés.

IOI — FORME AIGUË PROLONGÉE

Les trois observations suivantes entraînèrent la mort par nécrose pulmonaire à type gangréneux dans un cäs, par une véritable pneumonie disséquante dans les deux autres cas. |

OBSERVATION N° 10 (Siredey et Grosjean)

Début atténué : frissons, malaïse, dyspnée, apparition pro- |

gressive d'un point de côté. |

A l'entrée : point de côté intense, dyspnée violente. Température élevée avec intensité des troubles généraux; expectoration purulente et visqueuse. |

Localement : matité franche avec àbolition des vibrations; souffle tubaire prenant à la limite supérieure un timbre cavitaire. Ponction exploratrice : sérosité louche dans laquelle on retrouve, ainsi que dans les crachats, du P. B. à l'état pur. Les signes fonctionnels s'accentuent : l'expectoration devient très abondante, jaune verdâtre, visqueuse.

Le souffle prend un timbre métallique.

L'épanchement devient franchement purulent, fétide.

La mort survient un mois après l'entrée.

Autlopsie : pleurésie purulente fétide; foyer gangréneux du lobe inférieur, contenant une bouillie grisâtre. Dans le reste du poumon, autres petits noyaux suppurés plus petits.

| & En résumé, pneumopathie d'allure aiguë, prolongée, aboutissant en un mois à la mort par suppuration pul-

monaire de type nécrotique et pleurésie putride.

OBSERVATION N° 11 (Tœnniessen)

Pas de détails sur le début de l'affection.

AU cinquième jour, brusque élévation thermique, qui se maintient en plateau pendant quelques jours; foyer à la partie antérieure du sommet droft. |

Puis descente relative de la température malgré une extension des signes d'infiltration vers la région postérieure. Etat stationnaire pendant 15 jours environ. Puis apparaissent des signes de ramollissement du foyer pulmonaire malgré une courbe thermique presque normale.

Mort subite par syncope.

Autopsie : gros foyer ramolli du lobe supérieur droit; cavité remplie d'un liquide purulent, avec gros séquestre pulmonaire du volume du poing. Les bronches CUS RÉRROnANteS à Ja cavité sont conservées jusque dans leurs plus fines ren to ne Dans le reste du lobe, « infiltration pneumonique ».

Microscopiquement : membrane de l'abcès épaisse, infiltrée de leucocytes; alentour, infllltration et foyers lobulaires pneumo-

niques. :

En résumé pneumopathie d'allure -aiguë, dont l'évolution se fit en quinze jours vers la pneumonie disséquante nécrotique malgré une chute relative de la température.

OBSERVATYON N° 12 (Bezancçon, in thèse d'André)

Homme de 47 ans, pris brusquement, en pleine santé, d'un frisson intense, avec point de côté, dyspnée, fièvre élevée, vomissements, courbature, céphalée. La toux devient de plus en plus fréquente, la dyspnée s'accentue, le malade entre à l'hôpital le quatrième jour.

L'expectoration est très abondante, purulente et hémorragique. p | La température est à 39°4; le sou est rapide, hypotendu, On ne trouve aucun foyer pulmonaire net, mais seulement

une respiration rude au sommet droit en arrière.

'AU huitième jour, défervescence nette avec sueurs, sans crise urinaire, sans diminution de la dyspnée ni de l'expectoration.

Le dixième jour, la température remonte, l'expectoration devient plus franchement sanglante, des signes physiques apparaissent (nombreux sous-crépitants et respiration soufflante au sommet droit, en avant; souffle tubo-pleural à timbre presque caverneux en arrière). à

La température baisse à nouveau, demeure oscillante aux environs de 38°; le quatorzième jour survient une vomique, rouge brunâtre, se déposant en trois couches, spumeuse, séreuse et purulente. ;

A l’auscultation, accentuation du souffle de la région interlobaire, disparition des râles du sommet.

Le vingtième jour, la radioscopie montre une bande obseure, transversale, à la partie moyenne du poumon droit; la zone \nférieure est très dense, la zone supérieure en ruche d'abeilles, d’aspect vacuolaire.

Conclusion radiologique : destruction du tissu pulmonaire du lobe moyen, dont il ne resterait que l'architecture et la charpente au milieu d’une gangue de tissu condensé.

Du vingtième au trentième jour, les symptômes s’aggravent : la dyspnée est extrême, l’expectoration est d’une abondance considérable, devenant légèrement fétide le trentième jour. La matité s’accntue, le souffle augmente d'intensité, s’entoure de sous-crépitants à grosses bulles, puis les signes deviennent nettement cavitaires; la température s'élève irrégulièrement, la défaillance cardiaque s'accentue et la mort survient le quarante-quatrième jour.

L'examen bactériologique des crachats et de la sérosité

E 104 LE

pulmonaire avait montré l'existence de nombreux P. B. de F. Autopsie : énorme excavation intra-pulmonaire de 15 cm. de . haut, remplie d’un liquide brun verdâtre, non putride, contenant des lambeaux de parenchyme pulmonaire (réseau chevelu blanchâtre). Adhérant encore en quelques points, un gros frag-

ment de parenchyme sphacélé. Le lobe inférieur est en grande partie ulcéré.

Histologie : lésions suraiguës, nésrotiques: Rev ee à la surface de l"excavation; au-dessous, lésions de nécrose fibrinoïde. Dans le reste du poumon, nodules broncho-pneumoniques suppurés disséminés. ; En somme, pneumopathie aiguë à début brutal, à évolution assez lente vers l'excavation pulmonaire et la vo--.mique. Aggravation PREUVE Mort au milieu de signes généraux graves. Anatomiquement, pneumonie dis-

séquante nécrotique, avec volumineuse perte de substance.

\ Les deux observations suivantes concernent des cas ayant évolué progressivement vers la mort par hépatisation suppurée diffuse.

OBSERVATION N° 13 (Gouget et Moreau)

Homme de 44 ans.

Début brusque, avec point de côté, toux, dyspnée, céphalée, pas de frisson.

_ Entré à l'hôpital au 10° jour de la maladie : dyspnée intense, cyanose, toux, expectoration jaune visqueuse. Etat général grave, traits tirés, teint terreux, température à 38°6, urines légèrement albumineuses. Localement, foyer de la base gau-

che, avec matité étendue et complète, diminution des vibrations, souffle rude, surtout expiratoire, avec râles sous-crépitants et bronchophonie, surtout marqués dans la région du hile. Re"

Le 13° jour, température oscillant entre 37°6 et 38°6, mais le pouls est plus rapide, la dyspnée et la cyanose s'accentuent. Le

souffle prend un timbre tubaire très net, s'accompagne de râles crépitants serrés.

Le 15° jour, aggravation de l'état général. Température à 38°9; pouls mal frappé. L'expectoration, devenue abondante,

est grisâtre, visqueuse, sans odeur spéciale.

Le 18° jour, chute de la température, à 37°8, mais adynamie, subdélire, pouls petit et mou. Douleur vive à l'épaule droite, avec légère limitation des mouvements. Localement, le souffle a pris un timbre cavitaire et s'est considérablement étendu; les râles sous-crépitants prennent, après la toux, le caractère d'un gargouillement.

Les 19° et 20° jour, l'adynamie est extrême, la dyspnée s'accentue (80 respirations à la minute), une éruption d'herpès apparaît, l'expectoration est toujours purulente, verdâtre, visqueuse. À gauche, le souffle est nettement cavitaire, avec gargouillement dans toute l'étendue du poumon. A droite, suhbmatité, souffle tubaire et râles sous-crépitants/fins. Le malade succombe le 20° jour.

- Autopsie : le lobe inférieur gauche est transformé en une

véritable éponge purulente, extrêmement friable, d'où s'écoule un pus épais, gluant. Le lobe supérieur, un peu plus consistant, a une tranche plane, grise, luisante, d'où sort le pus.

A droite, congestion œdémateuse des lobes supérieur et moyen; hépatisation du lobe inférieur, à surface de section plane, lisse, luisante, d'aspect gris rosé homogène.

Bactériologie : le suc pulmonaire des deux poumons donne des cultures pures de P. B. de F.

Histologie : lésions d'alvéolite leucocytaire, avec congestion ædémateuse et réaction fibrineuse plus ou moins marquées.

Au niveau du lobe inférieur du poumon gauche, infiltration pyoïde totale avec nécrose et destruction des cloisons alvéolaires,

En résumé, pneumopathie d'allure aiguë prolongée, ayant évolué au milieu des signes généraux et fonctionnels très graves, malgré une courbe thermique peu tendue, ayant entraîné la mort en trois semaines. Anatomiquement, infiltration purulente du poumon gauche, foyer

d'hépatisation récent à la base droite.

OBSERVATION N° 14 (Lemierre et Kindberg)

Homme de 58 ans.

Début atténué par fatigue, toux, points de côté violents,

s'étageant sur huit jours environ.

A l'entrée : température à 39°5; pouls rapide, hypotendu; fatigue et amaigrissement intenses; dyspnée violente, avéc cyanose; toux fréquente, expectoration abondante, jaunâtre, visqueuse. de

Localement : foyer de la base gauche avec matité, diminution des vibrations, gros souffle tubaire entouré de râles crépitants. Ponction exploratrice négative. |

Le lendemain, le souffle devient presque amphorique; la ponction profonde ramène quelques gouttes de pus verdâtre, épais,

très visqueux, contenant à l'état pur du P. B. de F.

L'examen des crachats, l''hémoculture donnent le même résultat. \

Examen du sang : leucocytose à 19.000 avec polynucléose.

La pâleur, la cyanose s'accentuent; le souffle, de plus en plus gros, s'accompagne de gargouillements, l'état général décline et le malade succombe à l'asphyxie progressive le 15° jour de sa maladie.\

L EE 107 EE

Autopsie : poumon gauche énorme et lourd (2 kil. 330).

A la coupe : tranche blanc jaunâtre semée de points et de petites poches verdâtres; consistance irrégulière, dure, friable ou déliquescente. C'est une sorte d'infiltration purulente diffuse, non encore collectée, sinon en de petites logettes contenant un pus épais et très visqueux. Lobe supérieur : pneumonie grise, de teinte claire, assez dure.

Histologie. — Différents types de lésions sont observées Ê

Alvéolite œdémateuse simple, avec quelques raptus hémorragiques:

Infarcissement pyoïde diffus, avec dislocation de la charpente alvéolaire;

Déliquescence totale du tissu pulmonaire en petits abcès circonscrits.

En tous les points présence en quantité abondante de P. B.

\ 1 En résumé, pneumopathie d'allure aiguë, évoluant pro-

gressivement en quinze jours vers la mort. Anatomiquement, infiltration suppurée diffuse du poumon, sans abcès pulmonaire circonscrit.

Les observations suivantes vont montrer l'évolution vers l'abcès pulmonaire collecté, pouvant d'ailleurs dans un cas, comme dans nôtre observation n° » aboutir à la

guérison spontanée.

OBSERVATION N° 15 (Lenhartz:)

Homme de 50 ans, ayant présenté une pneumonie du lobe supérieur gauche, s''accompagnant de phénomènes gangréneux, avec odeur fétide des crachats. Vers le 15° jour, en raison de la persistance de ces signes et de la température stationnaire à 39°, on fait une résection de la IV° et de la V°

eat /

côtes. On arrive sur une cavité située à 1 cm. dans la profondeur du tissu pulmonaire. Elle renfermait 75 centimètres cubes de pus analogue à de la crème grasse. Ce liquide, ensemencé, donne des cultures pures de P. B. de F., tandis que dans les crachats le P. B. était associé à quelques staphylocoques. A la suite de cette intervention, le malade guérit.

En résumé, pneumopathie d'allure aiguë compliquée au 15° jour d'un.abcès pulmonaire à P. B. Pneumotomie.

Guérison.

Si, dans ce cas, la pneumotomie amena la guérison, + dans deux autres observations, par contre, le résultat fut moins brillant, le premier malade ayant succombé à une nouvelle poussée pneumonique à P. B., le second à une

poussée de broncho-pneumonie.tuberculeuse.

OBSERVATION N° 16 (Lenhartz)

Malade de 30 ans, entré à l'hôpital pour frissons répétés, point de côté violent à gauche. A l'examen, dypsnée intense avec expectoration rouge brique, visqueuse, contenant du P. B. à l'état pur. Température à 38°5. Hémoculture négative.

Examen radioscopique : infiltrationt pulmonaire à gauche. Le 4 jour, en raison des phénomènes graves, on intervient : résection de la VII® et de la VIII côtes gauches sur la ligne axillaire. Au thermocautère, on traverse un tissu infiltré de pneumonie grisâtre et friable. Cependant, sans trouver de cavité, on arrive à ouvrir une grande masse enflammée, hémorragique, et de petits séquestres pulmonaires. Le lendemain, dans le pansement, on retrouve des produits visqueux, grisàtres, qui donnent des cultures pures de P..B. de F, Malgré l'opération, l'état du malade reste grave. Trois hémocultures

sont positives. Le 9 jour, la fièvre ‘cesse, la-cavité sécrète peu, tout semble. aller bien quand, dix-huit jours après l'opération, nouvelle pneumonie dans le lobe supérieur gauche avec P. B. dans les crachats. Mort le 23° jour.

Autopsie : pneumonie du sommet gauche avec cavité gangrénée. | |

En résumé, la pneumotomie fut pratiquée non sur un abcès pulmonaire collecté, mais sur une pneumopathie nécrosante et hémorragique. Elle amena d'ailleurs une rémission passagère, suivie d'une nouvelle poussée de pneumonie avec ramollissement nécrotique.

OBSERVATION N° 17 (Lemierre et Kindberg)

POS

KT

Homme de 39 ans. Quelques prodromes pendant dix jours (malaise, courbature, anorexie, frissonnements).

Début brusque par point de côté violent, grand frisson, malaise intense, toux sèche, fréquente, insomnie.

Entrée à l'hôpital le 3% jour : le point de côté persiste; la dyspnée et la toux sont peu intenses: l'expectoration est épaisse, peu abondante, rouillée. La température est à 39°9; le pouls est régulier, hypotendu. Pas de troubles digestifs mais urobilinurie. Herpès. |

Localement, submatité de Ia partie moyenne du poumon droit; foyer de râles crépitants peu serrés, gros frottement pleural dans l'aisselle.

Le 5° jour, mêmes signes. Leucocytose à 23.000 avec polynucléose.

Le 7 jour, altération de l'état général : pâleur, frissons, sueurs. La matité s'étend, diminution des vibrations, diminution du murmure vésiculaire, quelques râles fins, pas de souffle.

HOUSE

Radioscopie : ombre triangulaire de la base droite (épanchement pleural) surmontée d'une ombre pulmonaire plus discrète.

Ponction exploratrice : très peu de liquide louche, sans microbes. |

Du 10° au 12 jour, légère amélioration; l'expectoration, beaucoup plus abondante, est visqueuse, sanguinolente.

Le 15° jour, la radioscopie montre, au-dessus de l'épanchement pleural, une collection liquide intra-pulmonaire, à niveau horizontal, surmonté d'une poche de gaz. La ponction en retire un pus visqueux contenant à l'état de pureté du P. B.

Les 16° et 17° jours, ascensions thermiques avec frissons; on décide l'intervention chirurgicale.

Pneumotomie : drainage d'une poche contenant un pus brunâtre. ;

Amélioration puis réascension thermique suivie de l'élimination par la plaie d'une escarre pulmonaire volumineuse.

Amélioration progressive, et le malade sort de l'hôpital deux mois et demi. après l'intervention, encore porteur d'une fistule très étroite. \

Au bout de quelques jours, il se remet à tousser, à maigrir et rentre à nouveau à l'hôpital : expéctoration muco-purulente abondante, ne contenant plus de P. B., suppuration abondante au niveau de la fistule.

Radioscopie : zone claire, irrégulièrement arrondie, et pommelage diffus du reste du tissu pulmonaire.

L'état général s'aggrave progressivement en même temps que la plaie cutanée se phagédénise. La mort survient au bout de trois semaines.

Autopsie. — Les lobes supérieur et moyen sont complètement détruits, représentés par une série de cavités irrégulières séparées par des lambeaux de parenchyme; certaines cavités sont détergées, d'autres contiennent encore du pus. On a l'impression d'une véritable dissection de l'organe. Lobe inférieur induré, scléreux. À gauche, quelques noyaux grisâtres parfois exCavés.

Histologie : la poche ulcérée était en voie de cicatrisation; au-dessous on trouvait des nodules bronchio-pneumoniques à P. B. encore évolutifs. Enfin il existait des Jésions importantes de broncho-pneumonie caséeuse tuberculeuse terminale (nous avons reproduit plus haut, au chapitre d'anatomie pathologique, la description de ces diverses lésions).

En résumé, il s'agissait d'une pneumopathie aigué, ayant évolué en douze jours vers la formation d'un abcès pulmonaire avec nécrose et escharrification. La pneumotomie amena une amélioration sensible, mais la mort fut

entraînée par une broncho-pneumonie caséeuse terminale.

OBSERVATION N° 18 (Widal, in thèse de Rosenkranz)

Malade de: 62 ans, prise, en pleine santé apparente, de fris-\

sons et de point de côté à la base gauche. Le lendemain, toux et expectoration sanglante. <

Le 3° jour entrée à l'hôpital. Etat général satisfaisant, avec température entre 38° et 39°. Toux; expectoration très abondante, muco-purulente et sanglante. Localement, submatité de la base gauche, avec râles sous-crépitants; pas de souffle.

Quatorze jours après son entrée, l'état général reste bon, mais la fièvre, modérée, persiste. La. douleur thoracique à gauche est plus vive, la dypsnée augmente; l'expectoration est abondante, couleur abricot. Localement, gros râles sous-crépitants, souffle tubaire limité à la région interlobaire. Pas de pectoriloquie ni de bronchophonie.

Vingt-quatre jours après son entrée, petite poussée thermique accompagnant l'apparition de bruits métalliques dans la région interlobaire. L'expectoration, très abondante, contient des P. B. associés à quelques pneumocoques (examen pratiqué à plusieurs. reprises).

Examen radioscopique : zone opaque surmontée d'une zone claire, arrondie à la partie moyenne du poumon.

Les signes physiques persistent pendant un mois; les signes fonctionnels et généraux vont en s'atténuant jusqu'à guérison complète.

Le | ; cou

En résumé, pneumopathie d''allure aiguë prolongée, aboutissant en vingt-cinq jours à la formation probable d'un abcès pul-

monaire. Guérison spontanée.

Voici maintenant deux observations de pneumopathie à P. B. d'allure aiguë ayant évolué vers la résolution spontanée, bien que dans un cas une complication grave soit survenue (pleurésie purulente suivie de vomique et de pyopneumothorax) et que dans les deux cas la présence du P. B. dans le sang ait été vérifiée par l'hémoculture.

k OBSERVATION N° 19 (Pic et Durand)

Homme de 43 ans, ancien paludéen, éthylique.

Début brutal, le 3 décembre 1913, par un violent frisson avec claquement de dents, suivi d'un point de côté violent à gauche, avec toux sèche.

A l'examen, le même jour, le point de côté persiste atroce, la toux est très fréquente, quinteuse; expectoration gommeuse, colorée en rouge orangé, d'odeur fade, atteignant 200 à 300 ce. en 24 heures. Dyspnée très vive avec tirage. ;

A l'examen, foyer de la base gauche, avec matité absolue, vibrations diminuées, souffle tubaire peu intense, râles souscrépitants.

La température est à 39°9; le pouls à 140; les urines sont albuminuriques.

enr I 13 — 5 examen des crachats montre des PR: "HA MELLE très abondAnES, 120 ï PET 4

Hémoculture positive.

Le.4 décembre, on fait un abcès de fixation.

Les signes généraux sont graves : pouls bide filiforme, dépression, sueurs abondantes. A ne pleuraux se préci-. sent (abolition des vibrations, pectoriloquie aphone, souffle à.

timbre tubo-pleural). |

Le 8 décembre, amélioration : noue à 38°, pouls à . 112, sensation de bien-être. La ponction exploratrice ramène un pus épais très visqueux, chocolat, à odeur sulfhydrique et aigrelette.

Le 12 décembre, la température se maintient entre 38° et 38°5; le teint est pâle, plomhé; l'expectoration est assez nbondante; la ponction pleurale ramène 600 grammes de pus épais,

_ visqueux, chocolat, qui contient à l'état de purété du P:B; de F.

L’abcès de fixation est bien COUPONS l'hémoculture est dore

nue négative. ;

Dans la nuit du 14 au 15 décembre, vomique fragmentée, :

remplissant deux crachoirs d’un pus visqueux identique au

pus pleural, suivie des signes physiques d’un pyopneumothorax, Confirmé par la FARApeORRe, Le soulagement est immédiat. |

Jusqu'au 20 décembre, le malade reste pâle, plombé, dysp-

néique; la température reste aux environs de 38°; l’expecto-

ration purulente demeure très abondante.

On fait une série de trois injections intra-veineuses de vaccin sensibilisé faites de 48 heures en 48 heurés, aux ‘doses de 1/4,

1/2, 3/4 de centimètre cube. Chaque injection est suivie, au bout d'une heure, d'un grand frisson, puis de chaleur et de sueurs. pe a

La température redevient entièrement normale, l'état général s'améliore considérablement, la dyspnée disparaît, l'expectoration purulente fait place à une expectoration banale;

8 Ber,

7 teen \ ï

les signes physiques et radioscopiques du pyopneumothorax disparaissent progressivement et le malade quitte le service

guéri, en mars 1914.

SE : En somnät, pneumopathie à P. B. d'allure aiguë, compliquée de pleurésie purulente avec vomique et pyopneumothorax. Guérison complète après vaccination spécifique, imputable peut-être surtout aux phénomènes de

choc qui suivirent les injections de vaccin.

OBSERVATION N° 20 (Weill, Mouriquand, Dufourt et Blanc-Perducet)

Enfant de 5 ans, prise, le 8 décembre 1912, d'un,point de côté gauche très brusque, sans frisson. Le 10, vomissements alimentaires et glaireux, céphalée. Entrée à l'hôpital le 11:55

Dyspnée sans tirage ni cyanose; toux légère; température à 40°; pouls à 150; pommette gauche très rouge; pas d'herpès.

A la partie moyenne du poumon gauche, souffle intense, expiratoire et inspiratoire, qui s'entend aussi dans l'aisselle; râles cré-

pitants fins au voisinage; dans le reste du poumon, râles de bronchite. Rien au poumon droit.

Radioscopie : à l'extrême base gauche, ombre transversale respectant le sinus costo-diaphragmatique et sans limites nettes. CR

Le 12 décembre, mêmes signes généraux et locaux; cependant, des râlés sous-crépitants ont remplacé les râles crépitants.

Hémoculture : montre la présence de P. B. de F.

Le 13 décembre (6° jour) : la température tombe à 37°3; disparition des sighes généraux, souffle moins intense.

Radioscopie : l'ombre de la base gauche est de plus en plus diffuse.

Le 16 décembre, il persiste quelques signes stethoscopiques. : A la radio, il ne persiste qu'un peu d'ombre à la base gau- che.

Le 23 décembre, guérison complète.

En somme, pneumopathie d'allure aiguë avec pneumobacillémie; guérison spontanée en une dizaine de jours.

CRAKT » l . x .

Voici enfin une observation où le P. B. se trouvait associé au pneumocoque pour produire une hépatisation grise suppurée : S

OBSERVATION N° 21 (Griffon)

Syndrome pneumonique typique de la base droite avec état général grave. Mort au 4° jour. < :

Autopsie : hépatisation suppurée du lobe inférieur droit, vaste abcès aréolaire avec des loges pleines de pus, commu niquant à la

façon des mailles d'une éponge.

Examen bactériologique du pus : P. B. associé à quelques pneumocoques.

De nombreuses observations de Moisejew et Stuhlern mentionnent cette association, tant dans l'expectoration qu'à l'examen du suc pulmonaire. Ces observations étant purement anatomiques, nous ne faisons que les men-

tionner.

FORME SUBAIGUË A POUSSÉES SUCCESSIVES

I s'agit tantôt de la reviviscence d'un foyer unique, tantôt de la constitution de noyaux disséminés. Là encore,

déux observations nous montreront l'association du P. B.

et du pneumocoque.

OBSERVATION N° 22 (Schmidt)

Homme de 35 ans, pris le 28 février 1903 de malaise général avec inappétence, sueurs. En même temps s'installe un subictère. ; .

Le 4 mars, apparition de points de côté à gauche, accompagnés de toux. A l'examen, le 7 mars, on constate un foyer d® la partie inférieure du poumon gauche : submatité avec diminution

des vibrations vocales; diminution de la respiration avec râles humides à la fin de l'inspiration.

Les phénomènes généraux sont atténués : la température oscille entre 38° et 38°6 pendant trois semaines, puis revient à la normale. L'état général est excellent; l'ictère persiste pendant quinze jours. Les signes fonctionnels sont réduits à la toux et à l'expectoration, qui est abondante, muco-purulente, d'un brun rougeâtre, sans odeur particulière. |

L'évolution est particulièrement traînante; les signes physiques persisteront sans autre modification qu'un changement de timbre des râles jusqu'au 8 avril; la température redevient normale à partir du 18 mars; à ce moment également l'expectoration, qui avait atteint un volume considérable (340 cc. par jour), diminue progressivement: cependant la teinte hémorragique persiste jusqu'au 7 avril

Le P. B. fut trouvé à plusieurs reprises à l'état pur dans les crachats et dans la sérosité pulmonaire obtenue par ponction.

En résumé, pneumopathie subaiguë, traînante, ayant

évolué vers la guérison en six semaines.

OBSERVATION N° 23 (Flandin et Debray)

Début brusque, par point de côté, frisson violent et prolongé, toux. Ve |

Examen au 3° jour : facies tiré, lèvres et langue sèches, rhinite fétide avec écoulement de pus brunâtre; température entre 38° et 39°; ictère avec réaction de Gmelin positive.

Signes fonctionnels : point de côté persistant, toux, expectoration abondante, visqueuse et sanglante.

Signes physiques : matité avec abolition des vibrations à la base gauche. Ponction exploratrice : quelques gouttes de sang aéré. *

Les signes fonctionnels et généraux persistent jusqu'au 16° jour, puis la rhinite disparaît. Quelques sous-crépitants apparaissent dans la zone mate, puis un ‘souffle tubaire.

La courbe thermique devient très irrégulière”: chutes ther- :

_miques suivies de nouvelles poussées, se prolongeant pendant six semaines.

Les signes stethoscopiques persistent pendant vingt jours environ.

L’ictère persiste plus longtemps.

La guérison complète est obtenue.

Bactériologie : présence de P. B. à l'état pur vérifiée à plusieurs deprises dans les crachats. Pas d’'hémoculture.

En somme, pneumopathie d’allure subaiguë, accompagnée d’ictère, évoluant par poussées successives jusqu'à la guérison complète. Il faut insister sur l’intérêt du début par rhinite fétide (identité du bacille de l’ozène et du P. B.), cette lésion ayant probablement marqué le point

de départ de l'infection.

RE à Re OBSERVATION N° 24 (Roque, Cordier et Lévy) [Homme de 32 ans.

Début brusque par grand frisson, point de côté violent, toux, dyspnée, expectoration rougeâtre.

Entré à l'hôpital le 11° jour : température à 39°, urines rares, pâleur, légère dyspnée, expectoration abondante, adhé- .rente, violacée. Localement, signes de bronchite disséminée, foyer axillaire droit avec submatité, obscurité respiratoire, crépitants. ... < RE È 4

Les jours suivants, la nnsrobiré baisse HO de mais les signes physiques se précisent (submatité et pluie de sous-crépitants sous. la clavicule droite).

- Du. 15° au 29° jour, nouvelle: ascension thermique; signes généraux et fonctionnels intenses; très petit foyer de SOUS-Crépitants dans,l'aisselle droite. LE

Du 22° au 26° jour, chute thermique.

Nouvelle poussée thermiquè le 26° jour, node à une poussée du côté gauche; puis température normale du 28° au 31° jour; puis oscillation autour de 38° jusqu'au 40° jour, puis quatrième poussée le 42° jour avec réviviscence des. foyers droits. Apyrexie définitive à partir du 50° jour.

Radioscopie : avant la 2% poussée, on constatait un foyer d'hépatisation triangulaire très net à Ja base droite; après la 4 poussée, on observait une obscurité mal délimitée de tout le bord inférieur gauche.

Bactériologie : le 32° jour, l'examen des crachats mettait en . évidence des pneumocoques et des P. B.; l'inoculation à la souris déterminait la mort par pneumotoques exclusifs; l'hémoculture, par contre, donnait une culture pure de P. B.

Quelques jours après, l'examen des crachats. donnaït les mêmes résultats, tandis que l'hémoculture restait stérile.

En résumé, pneumopathie subaiguë, à poussées suc-

cessives, correspondant soit à de nouveaux foyers, soit à

\ HE NÉ ES la reviviscence d'anciens foyers, terminée par la guérison complètes rte mx Ni an ES L'examen bactériologique des crachats montrait l'association, du pneumocoque et du P. B:, le premier seul pathogène. pour la souris. Par contre, l'hémoculture, en mettant en évidence la pneumobacillémie, soulignait le rôle important joué par le P. B. dans l'association micro-

bienne. cie DLL AR 2

OBSERVATION N° 25 (Roque à Cordier)

Femme de 18 ans.

Au: cours d'un 'premier séjour à l'hôpital en juin 1910 on constate quelques frottements pleuraux à la païtie moyenne des deux poumons. |

Deuxième séjour trois mois après : température élevée, toux, expectoration. On constate de gros râles humides à la partie supérieure du poumon gauche; la malade fait une série de vomiques dans:le contenu desquelles on met en évidence des pneumocoques et des P. B.; l'hémoculture révèle également

. l'association des deux germes. |

Troisième séjour en janvier 1911, à la suite d'une nouvelle poussée thermique; on constate un foyer d''hépatisation à droite. Amélioration rapide en huit jours.

st Quatrième poussée le 18 mars, avec réviviscence des mêmes symptômes.

Cinquième poussée le 10 avril.

Sixième poussée le 27 juillet.

. Puis convalescence progressive. PTE

Au cours dé chacune des poussées le P: B. réapparaissait tant dans l'expectoration que dans le sang circulant, puis disparaissait ensuite, faisant place au seul pneumocoque.

.. En résumé, pheumopathie subaiguë exceptionnellement prolongée (un an), évoluant par poussées successives au cours desquelles le pneumocoque et le P. B.

trouvaient associés, tant dans l'expectoration que dans le

- sang circulant.

Nous avons dit que toutes les formes de la pneumopathie pneumo-bacillaire s'accompagnait presque toujours d'une septicémie latente, mise en évidence seulement par l'hémoculture. Nous citerons maintenant quelques observations où la pneumopathie succéda à une sep{icopyohémie cliniquement évidente, ces observations illustrant parfaitement la thèse de OM ee ces pneumopathies :

OBSERVATION N° 26 (Savy et Delachenal)

Début progressif, chez un homme de 22 ans, par des vomissements,: de la céphalée, des courbatures, suivis de frissons avec élévation thermique à 40°, de délire, de diarrhée, sans aucun

phénomène pulmonaire, mais avec orchite gauche et gonflement articulaire de la cheville.

Entré à l'hôpital le 13° jour : prostration considérable, signes d'infection généralisée sans aucune localisation.

Le 14° jour, point de côté violent à la base droite, suivi de dyspnée, d'expectoration sanglante, de submatité avec obscurité respiratoire à la base droite.

Les signes se précisent et le malade succombe le ge jour.

Autopsie : exsudat fibrineux dans la plèvre gauche; hépatisation du lobe inférieur droit, friable, à grain très fin, doux au toucher, de transparence vitreuse.

Abcès de la rate, du volume d'une grosse noix.

F — TAI

Foie infectieux.

Examen bactériologique : l'examen du suc pulmonaire, du pus de l'abcès splénique, a montré du P. B. pur.

En résumé, signes de septico-pyohémie (frissons, fièvre, localisation orchitique et articulaire) ayant précédé de quatorze jours une localisation pleuro-pulmonaire d'évo-

lution aiguë.

OBSERVATION N° 27 (Brazzola)

Malade de 24 ans, pris brusquement le 27 février d'un malaise intense avec douleurs gastriques et vomissements, rapportés à une indigestion. Les jours suivants, aggravation progressive, élévation thermique à 39°5, asthénie, tendance au collapsus, parésie faciale droite, signes de méningite, délire. _ On constate seulement de la matité du thorax droit, sans toux ni expectoration.

Mort le 5° jour.

Autopsie : méninges : exsudat purulent de la convexité.

Pleurésie hémorragique purulente à droite.

Hépatisation des lobes supérieur et moyen du côté droit.

Néphrite aiguë; foie et rate infectieux.

Bactériologie : l'examen de l'épanchement méningé, du sang, des divers organes montrait la présence à l'état pur de P.B.deF.

En résumé, pneumopathie avec pleurésie purulente surveriue au cours d'une septico-pyohémie à P. B. avec mé-

ningile purulente.

Ber. 8.

Conclusions

Le P. B. de F. est capable à lui seul, et par l'intermédiaire d'une phase septicémique préalable, de déterminer des pneumopathies lobaires ou lobulaires.

L'allure clinique de ces pneumopathies est variable :

La forme suraiguë entraîne la mort en quelques jours, au milieu des signes d'une toxi-infection sévère; è

La forme aiguë, dont l'évolution se prolonge pendant

dix à trente jours, peut entraîner la mort :

Par pneumonie nécrotique avec perte de substance pulmonaire;

Par hépatisation grise suppurée;

Par abcès du poumon.

Elle peut d'ailleurs guérir, même après formation d'un abcès pulmonaire. ,

La forme subaiguë enfin est caractérisée par son évolution traînante, faite d'améliorations et de rechute successives.

Dans toutes ces formes, quelques signes pourront faire penser au P. B. :

L'irrégularité de la courbe thermique;

Les caractères de l'expectoration abondante, visqueuse, parfois franchement sanglante, et surtout l'apparition

précoce de signes de caverne ou d'abcès pulmonaire; on doit penser au P. B. en présence de toule désintégration rapède du tissu pulmonaire au cours d'une PROMO aiguë non tuberculeuse et non putride.

Le diagnostic sera vérifié par l'examen bactériologique des crachats, et surtout par l'hémoculture qui se montrera positive dans le plus grand nombre des cas.

Au point de vue anatomique, il s'agit primitivement d'une splénisation œdémateuse simple, avec prolifération énorme des

P. B. au sein des alvéoles. L'évolution se faït, soit vers l'escarrification par nécrose septique allant jusqu'à la pheumonié disséquante, soit vers oe suppuration diffuse ou localisée.

Il n'existe aucune différence entre les Tésions loBaires êt les lésions lobulaires, les unes comme les autres partigipent à la fois des caractères de la pneumonie êt de ceux de' la broncho-pneumonie. '

Les pneumopathies à P. B. peuvent être secondaires à des pneumococcies, et le P. B. doit sans doute être tenu pour responsable d'un certain nombre d'hépatisations

suppurées et .d'abcès du-poumon posi-prneumoniques.

Vu le Doyen, Vu le Président, ROGER. ét WIDAL'

Vu et permis d'imprimer :

Le. Recteur de l'Académie de Paris.

SN NE RER Er Re

eee ee

4 Biblioeraphie

ANDRÉ. —- La pneumonie disséquante. (Thèse de Paris, 1920).

AFELT. — Ueber die durch den Bazillus Pneumoniæ Friedlän- - der hervorgerufene Pneumonie: (Münch. Med. Woch., t. XV, p. 833, 21 avril 1908). :

BANTI. — Sopra quattro nuove specie di protei o bacilli capsulati. (Lo Sperimentale, 1888.) BAUMGARTEN. — Ein Beitrag zur

Friedländer und zur Histogenese der Mickuliczschen Zellen. (Wien. Klin. Woch., t. XVIII, p. 966, 8 septembre 1904).

BEcO. — Recherches sur la fréquence des septicémies secondaires au cours des infections pulmonaires. (Rev. de Méd., n° 6, 1899).

BESSER. — Ueber die Bakterien der normalen Luftnage. (Ziegler's Beitrâge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Patholog., Bd VI, Heîft 4, p. 333.)

BERTARELLI. — Ricerche sperimentali sul Pneumobacillo di Friedlânder e su alcuni germi affini. (Rivista d'Igiene e Sanita Publica, t. XVI, 1905.)

BEZANÇON et GRIFFON. — Présence du P. B. au niveau de l'amygdale. (Soc. Méd. H6p. Paris, 15 avril 1898.)

BEZANÇON et DE JONG — A propos de la grippe. (Soc. Méd.

Ÿ H6p. Paris, 10 mars 1905.)

BLUMER et LaïR». — Un cas d'infection hémorragique. (Bull.

of the John Hopkin's Hospital, XII, 1901.)

Box. — Arthrites purulentes à P..B. de F. au cours de-pneumonie. (Arch. gén. de Méd. de Paris, p. 499 et 605, . mai et octobre 1898.)

BoRDONI-UFFREDUZZI. — Un cas de septicémie x PB (Zeus ve Hg. 1888, PA TO CARRE PET BRAZZOLA. — Contributo alla ati dal significato patogene-

tico del P. B. di F: (Mem. R. Acad. d: sc. d. Inst. di Bologna, 1906, p. 373.)

BrissauD. — Le P. B. de F. (Thèse de Lyon, janv. 1912. Bibliographie détaillée.) :

BROUARDEL, RENARD et BoNNoT. — Un cas ab septicémie à P. B. de F. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 22 juin 1923.)

:BUXBAUM. — Mediz. Klinik 1904 (cité par. Tœnniessen, mais introuvable à Paris). LR TS

CAUSSADE, JOLTRAIN et SURMONT. — Septicémie à P. B. de K. ‘(Soc. Méd. Hôp. Paris, 1924, p. 148.) PAIN

CHIRIÉ. — Broncho-pneumonie diffuse et septicémie à P. B. de

£ F. guéries par les injections intra-veineuses d’argent

colloïdal PRGHIAUe (Soc. d'Obst. de Paris, janvier

CIONINI. — Un caso di angina e croup da P. B. di F. (Riforma med. Roma, 1903, p. 646.)

CLAIRMONT. — Differential diagnostische Untersuchungen über Kapsel bakterien. (Zeitsch. fe Hygiene, vol. XXXIX, . p.: 1, 1902.) é

CoLoMBE. — Les septicémies pneumobacillaires. (Thèse de Paris, 1917.) 5

CORDIER, BADOLLE et BRISSAUD. — La pneumonie à P. B. (Lyon Médical, 14 avril 1912, n° 15, p. 817.)

COURMONT, SAVY et CHARLET. — Septicémie bénigne à P. B. de F. (Bull. dela Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, novembre 1912,; p. 499.)

DEFALLE. — Recherches sur le rôle de l'enveloppe des microbes dans l'agglutination. (Ann. Inst. Pasteur, 1992.)

DENIS. — Les méningites à P. B..de F. (Thèse de Paris, 1924.)

Denys et MARTIN. -— Sur les rapports du P. B. de F., du ferment lactique et de quelques autres organismes avec le Bacillus lactis aerogenes et le Bacillus typhosus. Cellule Lierre et; Louvain, 1893, vol, IX, p. 259.)

ERBEN. — Ueber aktive Immunitât gegen Rhinosklerom und . Pneumobacillen. (Centr. f. Bakt.; Bd XLI, 1906, p. 370.) ETIENNE. — Le pneumobacille de F. Son rôle en pathologie.

(Arch. de Med. Exp. et d'Anat. Path., 1895, p. 124.) FIESSINGER. - Les infections. à P, B. de F. traité de ; Médecine et de thérapeutique, fase. X,»1920.): FLANDIN et DEBRay. — Un cas de pléuro-pneumonie à P. B. de F. avec rhinite tétide et ictère, terminé par la guérison. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 23 janvier 1920.) FRICKE. — Ueber den sogen Bacillus micosus capsulatus. (Zeits..f. Hyg., 1896, p. 380.) Ke FRIEDLANDER. — Ueber Pneumonie Mikrokokken. (Fortschritte - der Medizin, 1883, vol. XXII; p.715 et 1885, II, p. 9.) GOUGET et MoREAU. — Pneumonie lobaire à P. B. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 1912, p. 29%.) GRIMBERT. — Recherches sur le P. B. de K. (Ann. Inst. Pasteur, 1895, p. 840, et 1896, p. 708.) GRIMBERT et LEGROS. — De l'identité du bacille lactique aerogène et du P. B. de F, (Ann. Institut Pasteur, 1900.) HÉBERT. — Les angines pneumobacillaires. (Thèse de. Paris, 1896.) HAUSHALTER et ETIENNE. — Péricardite suppurée chez

l'enfant. { (Revue mensuelle des Maladies de l'enfance, août 1894.) HEUYER et CaILLÉ. — Etude sur une localisation régionale de la pandémie grippale. (Bull. Ac. de méd., 21 janvier 1919.) * Howarp. — The importance of the bacillus mucosus capsulatus. (P. B. of F.) as the cause of acute and chronic infections. (The Philadelphia Med. Journal, 1898, I, p.' 336.)

Jensen. — Ein Fall von Pneumobacillensepsis. (Munch. Med. Woch., 1903, n° 29.)

- JOLTRAIN. — Origine sanguine des pneumonies et broncho-pneu-

monies. (Thèse de Paris, 1910.)

K1EFFER. — Contribution à l'étude bactériologique de la pneumonie lobaire suppurée. (Thèse de Paris, 1901.) KIRALYPI. — Bakteriologische Untersuchungen des Blutes bei

fieberhaften Erkrankungen. (Zeitsch. f. Klin. Medizin, 1909, p. 401.) $

KoKkawa. —— Zur pathologischen Anatomie der Bacillen pneumonie. (Deutsch. Arch. f. Klin. Medizin, 1904, Bd LXXX, IS: 39:)

PE Stüdien über experimentelle Bacillen Pneumonie. (Zeits. LHy9.; TL 428,1905p:-3064;)

LEMIERRE et LÉON KINDBERG. — Sur quelques aspects cliniques et anatomo-pathologiques des pneumonies à PNB. de

; F. (Paris Médical, 17 janvier 1925, p. 67.)

LÉON. — Le P. B. de F. Son rôle pathogène. (Thèse de Paris, 1897.)

LETULLE et BEZANÇON. — La pneumonie disséquante nécrotique. (Ann. de Médecine, juillet 1922.)

LETULLLE et LEMIERRE. — Septicémie à P. B. de F. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 11 déc. 1903.)

MACAIGNE. — Infections à P. B. de F. (Nouveau traité de Médecine, fasc. I, 1920.)

MoiSEIEW. — Sur l'anatomie pathologique et l'histologie des

pneumonies à P. B. de F. (Bolnitschnaja Gazetta Bot-

kina, 1900, n°% 20 et 22.) | MONNIER. — Un cas de broncho-pneumonie à P. B. (Gaz. H6p. Nantes, 1897.) MosnyY et PRUVOST. — Un cas de pneumonie à P. B. de F. avec septicémie. (Soc. Méd. Hôp. de Paris, 14 février 1913.) NATORECK. — Wiener Med. Woch, 26 février 1914, n° 9, p. 207. NETTER: -— Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains (Revue d'Hygiène, juin 1889, p. 501).

— Broncho-pneumonie à P. B..(Soc. Méd. Hôp. Paris, 12 juillet 1889) jf, ao — Présence du! bacille encapsulé dans léxstdat dé deux pleurésies purulentes: Considérations générales sur le rôle pathogène de ce microbe. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 30 mai 1890.) —. Etude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. (Arch. de Méd., Exp. et d'anat. comparée, 1892, n° 1.) — Des broncho-pneumonies causées par le bacille encapsulé de F. et des pleurésies purulentes dans lesquelles on rencontre ce microbe. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 1897, p. 291.) ÿ NICOLLE. —

Sur l'identité du bacille de K. et de quelques bactéries encapsulées voisines décrites comme des espè-

ces distinctes. (Congrès Int. de Médecine, en Le 1900.) NICOLLE et HÉBERT. — Angines à P. B. de F. (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1897, p. 67, et Presse Médicale, 31 mai 1902.) NICOLLE et TRÉNEL. — Recherches sur le phénomène de l'agglutination. (Ann. Institut Pasteur, 1902.)

Paicippr, — Ein Falle von Kruppôser Pneumonie und sepsis, hervogerufen durch den Pneumobazillus Friedländer. (Münch. Med. Woch., 1902, n° 45.)

Pic et DURAND. — Pneumonie à P. B. de F. Empyème. Vomique. Abcès de fixation. Bactériothérapie. Guérison- (Lyon Médical, 5 avril 1914, p. 775.)

PRÉLAT, — Un cas de septicémie à P. B. de F. (Soc. anatomi-

que, 28 avril 1911.) .

RexauD»D. — Contribution à l'étude des pleurésies purulentes à B. de F. (Thèse de Paris, 1900.)

RISPAL. — Pleuro-pneumonie suppurée causée. par le bacille encapsulé de F, (Gaz. Hebd. de Médecine, 1893, p. 601.)

RIVET. — Broncho-pneumonie hémorrägique à B. de F. (Arch. gén. de Médecine, t..I1, 1906, n° 133.)

! RocHaix et DURAND. — Action des toxines du P. B. de F. (C. R Soc. Biologie, 1914, n°° 26 et 27, 1916, n° 10.) RoGEr. — €. R. Soc. Biologie, 1898, p..42, et 1892, p. 52.

ROQUE et CORDIER. — Un cas de septicémie mixte à pneumo: coques et à P. B. de F. (Lyon Médical, 29 octobre 1911.) \

Roque, Copier et Lévy. — Pneumonie à P. B. de F, et à pneunomocoques. (Lyon Médical, 21 juin 1914.)

ROSENKRANZ. — Les infections pulmonaires à P. B. de F. (Thèse de, Paris, 1912.)

SacHs. — Zur Kenntnis der durch den Pneumobazillus Œried. }

länder) verursachten Erkrankungen. (Zeits. f. Heilkunde, 1902, Bd. XXIII, X. Heft.)

SAVY et DELACHENAL. — Septicémie à bacille de F. (Province Médicale, 6 mai 1911.) SCHMIDT. — Ueber ein eigenartiges sero-diagnostische Piino-

men (Amorphe agglutination) in Friedlâänder. Rekonvalescenten serum. (Wiener Kl. Woch., 1903, XVI, p. 873.)

SCHOTMULLER. <— Etiologie dee la pneumonie. (Münch. Med. Woch., 25 juillet 1905.)

SICARD. — Surrénalité hémorragique au cours d'une pneumobacillémie à F. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 juillet 1904.)

SIMON. — L"endocardite à P. B. de F. (Thèse de Paris, 1923.)

SIREDEY et GROSJEAN. — Un cas de pleurésie purulente due au P. B. de F. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 1897, p. 271.) SMITH. — À case of lobular pneumonia due to the Bacillus

mucosus or the Bacillus of Friedlânder. (Journ. of the Boston Soc. of Med. Sciences, 1895, vol. 11, p. 174.)

STERNBERG. — The Pneumoniacoccus of Friedlânder. (Am. J. of Med. Sciences, 1885.) STUHLERN. — Ueber die Beduntung des Bacillus pneumoniæ

Friedlânder als Erreger von Pneumonie. (Centr. f. Bakt., t. XXXV, juillet 1904, p. 493.)

STRONG. — Ueber Kapselbazillen, (Cent. f. Bakt., vol. XXV,

p. 49, 1899.) — Two cases of infection with the bacillus capsulatus

mucosus Friedländer. (Med. and Surg. Rep., Boston City Hosp., 1899, p. 117.) d

TRIPOT. — Des HRRCRÈRS bronchiques et en particulier des broncho-pneùmonies dues au P. B. de F. (Thèse de Toulouse, 1897.)

THIROLOIX. — Pneumonie due au pneumo-bacille. (Bull. Soc. Anat., 1897.) THOST- — FumndenenEen in der Nase. (Deutsche Med.

Woch., 1886, p. 161.)

TŒNNIESSEN. — Ein Klinischer und experimenteller Beitrag zur Kenntnis der durch den Frideländerschen Bazillus verursachten Pneumonie. (Münch. Med. Woch., 1911, n° 49, p. 2608.)

UFFELMANN. — Friedlaenders Pneumonie Bacillus Gefunden in der Luft einer Kelleraüum. (Berliner Klinische Woch., 1887, p. 726.)

VALETTE et RAMOND. — Un nouveau cas de septicémie à P. B. de F. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 31 janvier 1913.) VELTMANN. —-

Ueber Endocarditis bei Pneumobacillen septikâmie. (Centrabl. für Bakt., LIV, 1910, p. 115.) WEHRSIG. — Lepsis durch Bacillus Friedlânder. (Berl. Klin.

Woch., 1909, p. 730.)

WEICHSELBAUM. — Aetiologie der akuten Lungen und Rippenfellentzündungen. (Medizin Jahrb. der K. K. Gesselschaft Wien, 1886, p. 483.)

WIiENs. — Recherches cliniques et bactériologiques sur la pneumonie croupeuse, particulièrement au point de vue de la bactériémie. (Zeits. f. Klin. Med., 1908, p. 53.)

WEILL, MOURIQUAND, DUFOURT et BLANC-PERDUCET. — Pneumonie à P. B. de F. (Bull. Soc. méd. hôp. Lyon, janvier 1914.)

Wocr. — Etude sur le bacille encapsulé de F. dans un empyème. (Berliner Klin. Woch., 1896, p. 249.)

CS REMOTE £ 1e 5 LImoges. — Imp. SC“: ciale P

* RE RTS

K 2 QE 2 À SL FA eu

Sources et licence

Texte : https://archive.org/details/IA41552804_0050. Domaine public ; numérisation mise à disposition par Internet Archive. Mise en forme : lire-gratuitement.com. Tout ce que nous ajoutons reste libre.