

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 6 (1950)

Heft: 5-6

Artikel: Les syndromes pulmonaires aigus bénins

Autor: Roch, M. / Roch, R.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-309054>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 14.05.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Clinique médicale, Genève

Les syndromes pulmonaires aigus bénins

Par M. Roch et R. Roch

La nosologie s'est tout d'abord édifiée sur des constatations superficielles et imprécises et sur des notions scolastiques pour la plupart sans valeur.

Au XIX^e siècle, le siècle de Laënnec, les diagnostics se sont basés sur la présence de signes physiques dont la signification pouvait être contrôlée par les constatations nécropsiques. C'est alors qu'on a cherché à différencier des entités cliniques comme la pneumonie, la broncho-pneumonie, la congestion pulmonaire de Woillez, la spléno-pneumonie de Grancher, la fluxion de poitrine de Dieulafoy.

Ouverte dans le dernier tiers du siècle, l'ère pastorienne a permis de caractériser les maladies non plus seulement d'après leur aspect clinique mais du point de vue étiologique.

A vrai dire, ces trois phases du développement de nos connaissances se chevauchent dans le temps; de plus, les entités nosologiques décrites par les cliniciens encore ignorant de l'origine microbienne des affections observées concordent souvent avec les conclusions que l'on doit tirer de la détermination des bacilles et des ultravirus.

Ainsi nous pouvons dire que ces affections, nommées aujourd'hui «pneumonites», «pneumonies atypiques», «pneumonies à virus», ont déjà été vues et décrites par les cliniciens du siècle dernier, en particulier par *Fernet* et par *Woillez*. Celui-ci, dans son «Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires» paru en 1872, donne une bonne description de la «congestion pulmonaire», affection qu'il dit connaître et étudier depuis 1851. Or, cette description correspond fort bien au syndrome qu'aujourd'hui nous savons être causé par des ultravirus pneumotropes.

Ces cliniciens, observateurs attentifs et perspicaces, ne possédaient pas les procédés d'investigation et les moyens de discrimination que nous avons à notre disposition et qui nous permettent de classer avec plus de sûreté qu'ils ne le pouvaient faire les affections pulmonaires.

Voici quels sont les principaux de ces moyens :

1. La radioscopie et la radiographie qui, pour les malades souffrant d'affections thoraciques, sont devenues des examens de routine dans les services hospitaliers.

2. Les examens de sang, en particulier en ce qui concerne les globules blancs et les propriétés du sérum.

3. L'étude des expectorations, spécialement dans l'intention de rechercher la présence et la nature des agents infectieux.

4. La bronchoscopie.

5. Les tests révélateurs d'une allergie spécifique.

6. L'entrée dans la thérapeutique courante des médicaments sulfamidés en 1937 et de la pénicilline en 1945, médicaments dont l'efficacité spectaculaire dans certains cas et l'inefficacité totale dans d'autres constituent des éléments importants de diagnostic différentiel *ex juvantibus*.

C'est pourquoi le grand chapitre des affections pulmonaires aiguës est en train de se récrire. Nous ne sommes qu'au début d'une nouvelle phase du développement de nos connaissances qui commence à produire un remaniement complet de nos classifications nosologiques.

Les adjectifs «aigus» et «bénins» introduits dans notre titre vont limiter d'une manière quelque peu artificielle le champ de notre exposé. Ainsi, nous ne traiterons pas de l'œdème aigu du poumon, des bronchopneumonies secondaires, de l'infection par le pneumo-bacille de Friedländer, qui sont des affections le plus souvent sévères ou même très sévères, tout comme la psittacose, le pneumotyphus, la peste pneumonique.

Nous ne traiterons pas non plus des pneumopathies causées par le pneumocoque et d'autres microbes tels que le streptocoque, sensibles aux médicaments antibiotiques dont l'emploi a si heureusement amélioré le pronostic qu'on devrait aujourd'hui les considérer comme bénignes.

Par ailleurs, les pneumopathies chroniques, en particulier celles qui dépendent de l'infection tuberculeuse, les lésions de syphilis tertiaire, les localisations pulmonaires de la maladie de Besnier-Boeck, les pneumoconioses, sont, en tant qu'affections chroniques, en dehors du cadre que nous nous sommes tracé.

Que restera-t-il donc ? Les pneumonies à virus, les pneumonies des rickettsioses bénignes, les processus allergiques dont le mieux caractérisé nous semble être le syndrome de W. Loeffler.

Les pneumonies à virus

Conception nouvelle d'affections qui ne le sont pas, l'histoire des pneumonies à virus commence en 1938 avec le mémoire de H. A. Rei-

mann. Auparavant, nous avons dit que des observateurs perspicaces tels que *Fournet* et *Woillez* avaient observé des syndromes pulmonaires dans la description desquels un clinicien peut reconnaître les symptômes cliniques de la pneumonie à virus. Après ces précurseurs, nous devons citer les observations relativement récentes de *D. Finkler* (1890), *A. Bowen* (1935), *W. H. Allen* (1936).

De l'expectoration des malades observés par *Reimann*, *Stokes* isole un virus différent de ceux de l'influenza, virus pathogène pour le furet, la souris et le cobaye, déterminant chez ces animaux une pneumonie et une encéphalite. Depuis lors, les publications anglo-saxonnes sur cet objet se font de plus en plus nombreuses. On en trouvera un bon exposé dans la thèse de *C. E. Pfister* (Genève 1946) et dans l'article «Pneumonie atypique primitive. Pneumonies à virus» de *B. Kreis* paru dans l'ouvrage de *C. Levaditi* et *P. Lépine*: «Les ultravirus des maladies humaines» (1948). En Suisse, la maladie est signalée en 1942 par *O. Gsell* et *M. Engel* ainsi que par *E. Haemig* et *W. Heyden* qui ont observé une épidémie survenue dans un bataillon de fusiliers.

Nous en avons vu maintenant suffisamment de cas pour affirmer que le diagnostic peut être souvent posé par le clinicien avec beaucoup de vraisemblance.

Le début de la maladie est plus insidieux que celui de la pneumonie franche. Il est précédé durant quelques jours de malaises généraux, de lassitude, d'inappétence, d'un peu de fièvre et de manifestations inflammatoires des voies respiratoires supérieures causant une toux parfois tenace. La trachéoscopie et la bronchoscopie permettent de voir les muqueuses rouges et congestionnées. Parfois, la maladie en reste là et par conséquent il ne peut être question d'atteinte pulmonaire, quoique, dans quelques cas, l'examen à l'écran fluorescent montre des ombres parahilaires uni ou bilatérales, ombres qui témoignent de l'existence de lésions ne se manifestant par aucun signe de percussion ou d'auscultation.

Dans les cas plus accentués, les malades sont somnolents; ils éprouvent de l'anxiété, de l'accablement, se plaignent de photophobie et de violentes céphalalgies surtout frontales, parfois encore de quelques troubles digestifs.

Après quelques jours, la fièvre monte en produisant des frissons qui ne sont jamais aussi violents que le grand frisson solennel du début de la pneumonie franche. La température s'élève jusqu'à 39°, rarement jusqu'à 40°. Il y a généralement à ce moment des sudations, phénomène qui, dans la pneumonie à pneumocoques, ne se produit qu'au moment de la défervescence.

La toux persiste, tenace, pénible, survenant par paroxysmes; néanmoins l'expectoration reste peu abondante; elle est muco-purulente, grisâtre, parfois striée de sang, par exception, franchement hémoptoïque.

Les malades disent ressentir quelques douleurs vagues, rétrosternales ou latérales, qui ne rappellent que de loin le point de côté, en général si caractéristique de la pneumonie franche.

Au début, comme il a été dit, les signes cliniques d'atteinte pulmonaire peuvent manquer. Ils se précisent par la suite mais restent modestes: submatité, quelques râles sous-crépitaux, le plus souvent pas de souffle tubaire ni d'exagération de la transmission des vibrations vocales. On est alors surpris de voir sur l'écran radioscopique des voiles pulmonaires diffus dont l'étendue paraît hors de proportion avec la pauvreté des signes de percussion et d'auscultation.

Les images radiologiques recueillies en série montrent généralement bien que les opacités siègent tout d'abord près du hile puis qu'elles s'étendent peu à peu jusqu'à la périphérie, demeurant toujours floues et diffuses.

Il existe une dissociation sphygmo-thermique en ce sens que les battements de la radiale sont plus lents que ne le comporte l'élévation de la température.

L'évolution écourtée à quelques jours dans les formes légères, se prolonge pendant plus d'une semaine dans les formes sévères; elle peut même persister durant deux à trois semaines. La défervescence n'est jamais brusque, elle se fait en lysis et, pendant bien des jours, l'on assiste parfois à la persistance d'un état de subfébrilité prolongée.

Les lésions des pneumonies à virus ont rarement été observées sur la table d'autopsie: on a constaté la présence de foyers gris-rougeâtres peu denses, avec œdème et suffusions hémorragiques. Au microscope, on a trouvé une infiltration par éléments en majorité mononucléaires.

Le diagnostic des formes frustes est facilité lorsqu'il s'agit d'individus appartenant à une collectivité dans laquelle une épidémie s'est déclarée. On est alors surpris de voir, chez des sujets qui paraissent à peine malades, quelques opacités parahilaires.

Dans les cas sporadiques, les signes d'atteinte pulmonaire accompagnant une fièvre résistant à l'administration de pénicilline et de médicaments sulfamidés devra faire soupçonner l'existence d'une infection à ultravirus.

Comment peut-on alors assurer ce diagnostic? L'absence de pneumocoque dans l'expectoration constituera une bonne présomption. Il en sera de même de la sédimentation des hématies, moins accélérée qu'elle ne l'est dans une maladie microbienne de gravité comparable. Parfois

on trouvera de la leucopénie et, vers la fin de la maladie, une lymphocytose relative. La recherche d'isoagglutinines agissant à froid sur les hématies serait une bonne épreuve capable d'aider le clinicien si elle n'était par tardive et fort inconstante.

On peut décrire bien des formes cliniques de pneumonies à virus : selon l'intensité de certains symptômes, selon la présence de manifestations exceptionnelles, herpès, adénopathies, conjonctivites, etc., selon l'évolution brève, prolongée, à rechute, selon la gravité, l'extension anatomique, les complications secondaires. Nous ne nous étendrons pas sur ces considérations parce que leur exposé risque de voiler le tableau clinique habituel qui, dans la plupart des cas, demeure assez simple et bien caractérisé.

En ce qui concerne l'agent infectieux, comme le dit *B. Kreis* : « On peut considérer d'ores et déjà que la description de la pneumonie atypique ne recouvre pas une maladie définie mais un groupement provisoire d'affections diverses dont la similitude tient à leur pauvreté symptomatique et à notre ignorance de leurs signes distinctifs ».

Il nous paraîtrait fort intéressant d'être capable d'isoler et de déterminer les différents virus qui causent les pneumonites et rechercher si, d'après certaines particularités symptomatiques, on pourrait par avance suspecter l'espèce d'ultravirus en cause.

En dehors de toute surinfection, les virus de la grippe peuvent-ils provoquer des localisations pulmonaires ? Il semble bien que oui puisque, sur l'animal inoculé, ces virus causent des foyers inflammatoires dans les poumons. Toutefois, ce que les auteurs ont signalé comme pneumonies à virus survenues indépendamment des pandémies d'influenza paraissent dues à des agents ultramicroscopiques différents de ceux qui provoquent la grippe. Ces agents sont certainement divers et probablement nombreux.

L'un d'eux paraît caractérisé par la provocation chez les malades qui le portent d'une modification des humeurs donnant la réaction de Wassermann, une réaction transitoire mais bien caractérisée de nature à causer quelques troubles dans l'esprit des médecins et des malades. De tels cas ont été observés en Suisse en assez grand nombre il y a cinq ans (*Hegglin et Grumbach; Fanconi*). Actuellement, quoique le nombre des pneumonies atypiques n'ait pas diminué, on n'en recontre plus.

Une question encore à laquelle il est difficile de répondre avec précision est celle des relations des pneumonites avec d'autres infections à virus dont le tropisme pour la peau, le foie, les méninges est caractérisé, mais qui parfois sont aussi bien capables de se localiser à l'appareil respiratoire. De ces localisations, on en a vu dans quelques cas d'hépatite

épidémique (*Markoff*), d'angine à monocytes, de méningite lymphocytaire bénigne, et encore dans des cas d'ornithoses, infections d'origine aviaire voisines de la psittacose mais moins graves et provenant des pigeons, des mouettes (îles de Féroë), etc.

Les pneumonies atypiques dans les rickettsioses

Les infections par certaines espèces de microbes du genre *Rickettsia* causent des syndromes pulmonaires qui ont beaucoup de ressemblance avec les pneumonies à virus et qui, comme celles-ci, résistent aux traitements par la pénicilline et les sulfamidés. Les *Rickettsia* sont des microbes très petits, de 3 μ de longueur, difficiles à observer directement, difficiles à cultiver, passant souvent inaperçus des microbiologistes qui ne sont pas spécialisés dans leur étude.

Certaines espèces du genre provoquent des maladies graves: le typhus exanthématique, la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, le tsutsugamuchi ou fièvre fluviale du Japon; d'autres ne causent que des affections généralement bénignes, en particulier le typhus murin du Nouveau Monde et la fièvre du Queensland qui paraît en train de se répandre sur le monde entier. Les médecins européens doivent avoir l'attention attirée sur cette nouvelle maladie qui n'a sans doute pas fini de faire parler d'elle. Repérée pour la première fois comme entité nouvelle dans le N-E de l'Australie par *Derrick* en 1933, cette infection est due à un microbe isolé par *Burnet* et *Freeman* en 1937 et dénommé *Rickettsia Burneti*. Les premiers cas de la maladie observés aux Etats-Unis l'ont été par *David* et *Cox* dès 1938. Depuis lors, de nombreux foyers ont été signalés dans ce pays. En Europe, la fièvre du Queensland s'est répandue pendant la guerre. Des médecins allemands, qui en avaient vu des cas parmi les soldats des troupes d'occupation en Bulgarie et en Grèce, la décrivirent tout d'abord sous le nom de «grippe balkanique». On l'observa aussi en 1944 et 1945 en Italie, dans les contingents néo-zélandais. *O. Gsell* en étudia plusieurs petites épidémies en Suisse orientale en mars et avril 1947; il a eu le mérite d'en déterminer la nature. Il a pu constater chez ses malades la déviation du complément au moyen de l'antigène de *Cox* de provenance américaine.

Avec *P. Alphonse* et *H. Loeffler*, l'un de nous a observé une quarantaine de cas dans les mois de juin et juillet 1947. L'épidémie avait débuté dans une des salles de l'asile d'aliénés de Bel-Air près Genève; presque toutes les malades de la salle furent atteintes, en outre plusieurs infirmiers et infirmières et quatre médecins sur les sept qui vivaient alors à l'asile. La nature de cette épidémie a pu être déterminée grâce aux recherches sérologiques faites dans le laboratoire de *O. Gsell* à Saint-

Gall. En 1948 et 1949, à la Clinique médicale de Genève, nous en avons vu plusieurs cas concernant des employés de boucherie, des éleveurs de bétail, d'autres personnes encore pour lesquelles l'origine de l'infection n'a pu être trouvée.

Les animaux domestiques et les petits rongeurs sont considérés comme réservoirs de l'agent infectieux. Celui-ci se transmettrait à l'homme par l'intermédiaire de tiques, de poux, de puces, etc. Toutefois, d'après ce que nous avons observé, nous pensons qu'en nos régions l'infection résulte d'un contact direct avec les animaux porteurs de germes. Le lait, la viande crue, passent aussi pour être capables de transmettre le microbe qui semble pouvoir aussi pénétrer dans les voies respiratoires par les poussières. La contagion inter-humaine est vraisemblable, mais nous la croyons exceptionnelle.

Cette maladie nous intéresse très directement car elle donne lieu à une pneumonie atypique guérissant presque toujours. Lors de l'épidémie observée en 1947, seules sont mortes quelques vieilles démentes dont la résistance était fortement diminuée par l'âge et l'état déficient des organes vitaux.

La fièvre, qui peut atteindre 40°, persiste de 5 à 12 jours, rarement plus longtemps. Dès le début, elle s'accompagne de sudations qui peuvent être extraordinairement abondantes; nous avons observé assez souvent un exanthème diffus siégeant sur le tronc.

Comme c'est le cas pour les pneumonies à virus, les symptômes pulmonaires sont discrets et les signes de percussion et d'auscultation le sont aussi. On constate cependant assez souvent des zones de submatité uni- ou bilatérales, au niveau desquelles on entend des râles fins inspiratoires. L'examen aux rayons X révèle des opacités souvent étendues, à limites imprécises. Les râles fins et les voiles radiologiques persistent encore un certain temps après la défervescence et un retour apparent à un état de santé normal. L'expectoration est peu abondante; les crachats sont parfois teintés ou striés de sang.

Il est peut-être prématuré de chercher à différencier cliniquement la fièvre Q des pneumonies à virus. Ce que nous en dirons doit être considéré comme provisoire.

Des considérations étiologiques et en particulier la profession donnent déjà une orientation: le contact avec les bestiaux, vivants ou morts, avec de petits rongeurs, des piqûres de tiques ou d'autres parasites devront faire penser à la fièvre Q. Il en sera de même d'une épidémie limitée à une collectivité restreinte n'ayant pas de tendance à se répandre dans l'ensemble de la population. Le début de la fièvre du Queensland sera plus brusque que celui de la pneumonie à virus. Il est caractérisé

souvent par l'abondance des sudations. Dans cette maladie, il n'y aura généralement pas de symptômes inflammatoires des voies respiratoires supérieures, donc il y aura moins d'irritation de la trachée et des bronches, moins de toux. Les céphalées se rencontrent dans les deux infections; dans la fièvre du Queensland, il y a toutefois moins de prostration et d'asthénie que dans les pneumonies à virus; les ombres radiologiques seront plus étendues que celles que donnent les pneumonies à virus, et généralement plus indépendantes de l'ombre hilaire.

Au laboratoire, on s'assurera de l'absence des isoagglutinines agissant à froid, argument à opposer au diagnostic de pneumonie à virus. Il faut toutefois se rappeler que l'agglutination à froid des hématies est d'apparition tardive et qu'elle est peu constante puisqu'elle ne se manifeste que dans le 50% des cas de pneumonie à virus.

Pour mettre en évidence la présence de *Rickettsia* dans les expectorations – ce qui est difficile – on fera des cultures sur embryon de poulet ou on pratiquera l'inoculation du sang du malade au cobaye chez lequel, par la suite, on recherchera les microbes dans la rate. Les séro-agglutinations ne se font pas d'une manière usuelle.

La recherche de la déviation du complément au moyen de l'antigène de Cox telle qu'elle se pratique maintenant en série au laboratoire de Saint-Gall dirigé par le Dr *O. Gsell* est, pour le moment, le moyen le plus pratique d'assurer le diagnostic.

Nous avons eu la curiosité de faire revenir un certain nombre de malades hospitalisés durant ces dernières années, malades dont l'affection avait été considérée comme pneumonie à virus, afin de faire examiner leur sang. Comme cela a été constaté à Zurich dans le service du professeur *W. Loeffler*, nous avons eu la surprise d'en trouver une forte proportion se révélant comme ayant été des rickettsioses cliniquement méconnues.

Les microbes du genre *Rickettsia*, comme aussi beaucoup d'ultravirus, sont sensibles à l'auréomycine et à la chloromycétine qui commencent à parvenir en Europe, de telle sorte qu'on peut espérer posséder un traitement efficace de la fièvre Q et d'autres rickettsioses plus graves.

Le syndrome de W. Loeffler

Dès 1931, alors qu'il dirigeait la polyclinique de Zurich, le professeur *W. Loeffler* a décrit le syndrome qui porte son nom: des ombres pulmonaires diffuses et fugaces dont la découverte sur l'écran fluorescent avait été une surprise car les «malades» l'étaient à peine, présentant fort peu de symptômes généraux et pas de signes locaux bien nets. Une deuxième surprise fut la constatation, chez ces sujets, d'une éosinophilie

sanguine de 10 à 20% des éléments blancs du sang, éosinophilie parfois encore bien plus accusée, jusqu'à 67%, record observé par *Loeffler* lui-même, et battu par la suite. L'examen de la moelle sternale montre aussi une éosinophilie d'un degré tout à fait exceptionnel.

L'état des individus présentant ce syndrome est si peu grave qu'il a fallu des hasards favorisés par la mobilisation de l'armée suisse pendant la guerre pour avoir quelques autopsies: Un soldat mort en deux jours de tétanos, deux tués par des accidents d'armes à feu, un quatrième emporté par une avalanche. Une des autopsies fut faite par le prof. *Wegelin* à Berne, les trois autres à Zurich par le prof. *H. von Meyenburg*. Celui-ci a publié les quatre observations accompagnées d'intéressantes microphotographies montrant l'infiltration pulmonaire dans laquelle dominant les éosinophiles et où on peut même voir des cristaux de Charcot-Leyden.

Ces autopsies ont montré que l'infiltration éosinophile peut se rencontrer dans d'autres régions que le poumon, en particulier dans le foie, les muscles, l'épididyme, la peau.

Dans le plus grand nombre de cas, le syndrome de *Loeffler* reconnaît pour cause une infestation par des larves d'*ascaris* de provenance intestinale. *Koïno* l'a démontré sur lui-même. D'autres vers parasites peuvent également être incriminés, par exemple *Fasciola hepatica*. Il est vraisemblable que les cas analogues au syndrome de *Loeffler*, quoique d'allure plus dramatique, observés dans les régions tropicales soient aussi d'origine vermineuse.

Quelques questions en manière de conclusion

Au début d'une nouvelle phase du développement de nos connaissances en nosologie pulmonaire, plutôt que d'apporter des conclusions, il nous semble plus sage de terminer notre exposé par l'énoncé de quelques questions.

1. Ne vous paraît-il pas que – sous prétexte de ménager votre temps – nous nous sommes facilité le travail en nous tenant à trois affections dont l'étiologie est à peu près certaine et dont les caractères cliniques sont assez bien déterminés?

2. N'eussions-nous pas dû parler de ces infiltrats pulmonaires labiles que les radiologistes – avec une assurance que les cliniciens admirent – attribuent souvent à des «processus de sensibilisation»?

3. N'aurions-nous pas dû traiter des «épituberculoses» d'*Eliasberg* et *Neuland* au sujet desquelles les phtisiologues discutent depuis près de 30 ans et qu'il eût été intéressant de rapprocher de ces épisodes méningés

bénins des tuberculeux dont l'existence est certaine et la constatation si troublante à tous égards ?

4. Quand les cliniciens posséderont-ils les moyens pratiques d'isoler et de déterminer les ultravirus pathogènes et quand sauront-ils établir une relation entre le tableau clinique et le germe incriminé ?

5. Quand pourrons-nous discerner avec sûreté des infections pulmonaires limitées, un processus de sensibilisation, un trouble vaso-moteur localisé d'origine cardiaque ou nerveuse, les conséquences d'une obstruction bronchique localisée ?

6. Si l'on examinait systématiquement aux rayons X tous les sujets rescapés d'une noyade, d'un incendie, d'une asphyxie, d'une intoxication, d'un accident traumatisant, tous les individus présentant des manifestations allergiques ou anaphylactiques, tous les syphilitiques à la période secondaire (on leur a bien fait des ponctions lombaires et combien révélatrices !), tous les malades se trouvant dans la phase aiguë d'un rhumatisme articulaire aigu, tous ceux qui souffrent d'une infection à ultravirus ayant un tropisme électif (oreillons, encéphalite, méningite lymphocytaire bénigne, hépatite épidémique, angine à monocytes ...) ne pensez-vous pas qu'on trouverait plus souvent qu'on ne s'y attend quelques ombres pulmonaires qui inciteraient à tenir compte de petits symptômes d'atteinte pulmonaire, atteinte pulmonaire dont on devrait alors rechercher avec attention les signes physiques ?

Zusammenfassung

Die Unwirksamkeit der Sulfanilamide und des Penicillins in zahlreichen Fällen akuter infektiöser Lokalisationen in den Lungen und die sich aus der Radiodiagnostik, der Bronchoskopie, der Sero- und Bakteriadiagnostik ergebenden Erkenntnisse bewirken in den nosologischen Auffassungen der akuten Lungenerkrankungen große Wandlungen.

In der Klinik gelingt es heute mit ziemlicher Sicherheit das Wesen der Viruspneumonien, der gutartigen pulmonären Rickettsiosen und des meistens durch Ascarislarven verursachten Syndroms Löffler zu erfassen.

Andere, schwieriger zu unterscheidende Affektionen können nur kurz gestreift werden. Es handelt sich um solche, welche abgeklungenen banalen Infektionen nachfolgen, solche, die aus allergischen Reaktionen oder vasomotorischen Störungen resultieren, und solche, welche sekundär die Folge einer parzellären Bronchitis bilden.

Résumé

L'inefficacité des médicaments sulfamidés et de la pénicilline dans bien des cas de localisations infectieuses pulmonaires, s'ajoutant aux

notions provenant de la radiographie, de la bronchoscopie, des examens sérologiques et bactériologiques, est en voie de produire de grands changements dans nos conceptions nosologiques concernant les affections aiguës des poumons.

Parmi celles-ci, dès maintenant, on parvient en clinique à diagnostiquer avec assez de sûreté des entités telles que les pneumonites à virus, les pneumonites des rickettsioses bénignes, le syndrome de *W. Loeffler* causé le plus souvent par les larves d'*ascaris*.

D'autres affections plus difficiles à discriminer ne peuvent être encore que mentionnées: celles qui sont consécutives à des infections banales atténuées, celles qui résultent de réactions allergiques ou de troubles vasomoteurs localisés, celles qui sont secondaires à des bronchites parcellaires.

Riassunto

La mancanza di effetto terapeutico dei sulfamidici e della penicillina in molti casi di infetti polmonari acuti e le recenti cognizioni della diagnostica radiologica, broncoscopica, siero- e batteriologica, hanno portato grandi cambiamenti nell'interpretazione nosologica delle malattie polmonari acute. Oggi in clinica si arriva ad afferrare il carattere essenziale delle polmoniti da virus, delle rickettsiosi polmonari benigne e della sindrome di Löffler, causata sovente dalle larve di ascaride. Altre affezioni più difficilmente caratterizzabili, sono discusse dall'autore solo sommariamente. Sono queste le manifestazioni polmonari che fanno seguito ad infetti banali, quelle che insorgono da reazioni allergiche o da turbe vasomotorie, quelle che fanno il seguito di una bronchite parcellare.

Summary

The ineffectiveness of sulfonamides and of penicillin in numerous cases of acute infectious localizations in the lungs and the knowledge resulting from radio diagnostics, bronchoscopy, serodiagnostics and bacteriodiagnostics are effecting great changes in the nosologic comprehension of acute lung diseases.

In the clinic it is today possible to grasp with considerable certainty the nature of virus pneumonias, of benign pulmonary rickettsioses and of Löffler's syndrome, usually caused by *ascaris* larvae.

Other affections, more difficult to distinguish, can only be touched upon briefly. Such are those which follow upon banal infections which have eased off, those which result from allergic reactions or vasomotor disturbances, and those which are a secondary result of partial bronchitis.