

### CHAPITRE III

## MALADIES DES BRONCHES

Cette étude comprendra, tout d'abord, les bronchites aiguës et chroniques, les bronchites pseudo-membraneuses, les bronchites fétides et la dilatation des bronches. Nous étudierons ensuite la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie, et en dernier lieu l'asthme et la coqueluche.

#### ARTICLE PREMIER

#### BRONCHITE AIGUE

Nous décrirons seulement sous ce titre l'inflammation aiguë de la muqueuse des bronches de *gros* et de *moyen calibre*, un chapitre spécial étant réservé à la bronchite capillaire.

**1° Étiologie.** — La bronchite aiguë résulte le plus souvent d'un refroidissement : c'est dans les saisons humides qu'elle atteint son maximum de fréquence. Souvent elle succède à un coryza ou à une laryngotrachéite qui reconnaissent la même cause qu'elle. Il est probable qu'en pareil cas le froid n'agit qu'en favorisant le rôle des microbes. La bronchite aiguë a d'ailleurs toutes les allures d'une maladie infectieuse bénigne, et elle constitue un symptôme de la plupart des maladies infectieuses, surtout la grippe et la rougeole.

Exceptionnellement elle succède à la respiration de gaz ou de poussières irritantes.

**2° Symptômes.** — La bronchite aiguë est souvent précédée des symptômes du coryza (céphalalgie frontale, courbature générale, enchifrènement, sécrétion exagérée du mucus nasal) ou de la laryngite (picotements à la gorge, enrouement). Puis le malade éprouve derrière la partie supérieure du sternum une sensation de chaleur et de sécheresse ou des chatouillements ; à chaque instant il éprouve le besoin de tousser ; ce besoin est provoqué par les inspirations un peu profondes, par la parole, le froid, les changements de position, les mouvements de déglutition, etc.

La *toux*, sèche au début de l'affection, se présente sous la forme de quintes prolongées ; pénibles par leur intensité et leur répétition, elles s'accompagnent de rougeur de la face, de turgescence des jugulaires, d'injection des conjonctives, de douleurs abdominales et quelquefois d'évacuations involontaires d'urines ou de gaz.

L'*expectoration* se borne au début à quelques rares crachats visqueux et adhérents, expulsés avec peine ; à mesure que l'affection est plus ancienne, la toux devient grasse, et les crachats mucopurulents, jaunes ou verdâtres, sont rejetés sans difficulté.

Ces troubles fonctionnels s'accompagnent d'un léger mouvement fébrile à exacerbations vespérales qui ne dure que quelques jours, de frissons, de transpirations, d'état saburral des premières voies digestives, de constipation et de céphalalgie.

Les *signes physiques* se réduisent à peu de chose. La percussion montre quelquefois un peu d'emphysème. L'auscultation fait entendre de gros *ronchus* sonores, expiratoires ou quelques sifflements.

**3° Évolution et pronostic.** — Lorsque la maladie doit se terminer par résolution, la toux devient plus rare et moins pénible, l'expectoration moins abondante, sauf le matin, les sensations pénibles rétrosternales disparaissent. La maladie n'a de gravité que chez les enfants et les vieillards ; elle peut alors entraîner une dyspnée progressive aboutissant à la mort par asphyxie, par suite de la propagation aux petites bronches.

La bronchite aiguë passe fréquemment à l'état chronique après une série de rémissions et de poussées aiguës.



Dans les rares cas qui se terminent par la mort, dans la rougeole par exemple, on trouve à l'autopsie les bronches tapissées de mucosités; la surface de ces canaux est rouge, vascularisée. Le ventricule droit et l'oreillette droite sont dilatés et gorgés de caillots.

**4° Diagnostic.** — On ne confondra pas la bronchite aiguë avec la *laryngite aiguë* accompagnée de picotements laryngés, d'enrouement et d'aphonie, avec la coqueluche caractérisée par ses quintes et sa reprise inspiratoire sifflante, avec le croup, etc.

**5° Traitement.** — La bronchite aiguë cède spontanément au bout de quelques jours. Il faut se contenter d'un traitement symptomatique, administrer l'antipyrine (2 grammes) contre la fièvre ou la céphalalgie, la codéine (0<sup>gr</sup>,05) lorsque la toux est trop vive, quelques boissons alcooliques. Le malade fera usage de boissons tièdes et évitera de s'exposer au froid. L'*ipéca* peut être administré dès le début, soit à dose vomitive (1 gramme), soit à doses fractionnées comme expectorant.

## ARTICLE II

## BRONCHITE CHRONIQUE

La bronchite chronique est l'inflammation chronique de la muqueuse des bronches.

**1° Étiologie.** — Souvent la bronchite chronique succède à une ou plusieurs poussées de bronchite aiguë et reconnaît la même cause que celle-ci. Mais dans une infinité de cas la bronchite chronique n'est que l'expression ou le résultat d'une altération générale de l'organisme : les tuberculeux, les cardiaques, les brightiques, les goutteux, les asthmatiques, les arthritiques, en général les cachectiques, sont sujets à des bronchites tenaces. Certaines intoxications médicamenteuses chroniques telles que

le bromisme et l'iodisme, produisent aussi la bronchite, parce que les bromures et les iodures s'éliminent en partie par cette muqueuse.

D'autres fois la bronchite chronique reconnaît une origine locale, par exemple la respiration de gaz ou de vapeurs irritantes, et les affections nasales qui obligent à respirer par la bouche et laissent arriver directement jusqu'à la trachée un air sec et froid.

**2° Symptômes.** — La bronchite chronique est souvent précédée de bronchites aiguës à répétition, qui deviennent de plus en plus rapprochées et de plus en plus prolongées; leur résolution est traînante et elles finissent par aboutir à la bronchite chronique.

a. *Symptômes fonctionnels.* — La *toux* est le principal symptôme de la bronchite chronique; très pénible, quinteuse, elle survient dès que le malade respire un air trop froid, dès qu'il parle ou s'agite. Parfois ces quintes sont très prolongées, la face se congestionne et se cyanose, les veines sont turgescents, le malade asphyxie littéralement; on voit même survenir exceptionnellement dans ces conditions quelques mouvements convulsifs ou une perte de connaissance de quelques secondes.

L'*expectoration* est striée, visqueuse, adhérente; elle est muco-purulente, très abondante.

Il n'y a pas de dyspnée, sauf dans les quintes prolongées, mais la respiration est sifflante.

b. *Signes physiques.* — L'inspection et la percussion révèlent un degré variable d'emphysème pulmonaire, qui reconnaît pour principales causes les incessantes quintes de toux.

L'auscultation fait entendre des râles muqueux et des râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue des deux poumons, une inspiration humée et une expiration prolongée caractéristique de l'emphysème.

**3° Complications.** — Les complications de la bronchite chronique sont :

a. L'*emphysème pulmonaire* (voy. p. 138).

b. La *dilatation du cœur droit* par suite de la gêne de la circu-



lation pulmonaire; elle aboutit assez souvent à l'insuffisance tri-cuspide et à l'asystolie.

c. Le *pneumothorax* par rupture d'une vésicule pulmonaire sous-pleurale dans une violente quinte de toux;

d. La *gangrène* des extrémités bronchiques (voy. p. 64);

e. La *bronchite pseudo-membraneuse* chronique (voy. p. 68).

Les bronchites aiguës, bénignes chez les sujets normaux, revêtent ici une gravité toute particulière, à cause des lésions pulmonaires et de la dilatation cardiaque déjà existantes.

A l'autopsie on trouve la muqueuse bronchique épaissie et même villeuse par places; elle a une couleur violacée et sa surface est recouverte d'un mucus transparent ou de mucopus. Le microscope montre la disparition des cellules cylindriques à cils vibratiles qui sont remplacées par des cellules à mucus, des cellules ovoïdes et fusiformes; toute la muqueuse est infiltrée de cellules rondes et les cartilages bronchiques sont plus ou moins ossifiés.

**4° Diagnostic.** — La bronchite chronique, affection qui ne s'accompagne ni de fièvre, ni d'amaigrissement, ni de troubles de l'état général, ni de signes d'auscultation fixes et localisés ne sera pas confondue :

a. Avec la *tuberculose pulmonaire*;

b. Avec la *dilatation des bronches* qui s'en distingue par l'odeur et l'abondance de l'expectoration et par les signes cavitaires;

c. Avec les *congestions pulmonaires* chroniques des cardiaques et des brightiques, reconnaissables à la prédominance des signes stéthoscopiques à la base des poumons et aux signes du mal de Bright et des cardiopathies (insuffisance ou rétrécissement mitral).

**5° Traitement.** — La créosote, l'essence de térébenthine, l'eucalyptol, le goudron, les sulfureux sont les médicaments habituellement employés soit à l'intérieur, soit en inhalations. La terpine doit être employée à doses différentes suivant l'effet qu'on veut obtenir; lorsqu'on veut fluidifier la sécrétion bronchique, il faut l'administrer à faible dose (25 centigrammes par

jour); au contraire, lorsqu'on veut tarir ou modérer une sécrétion bronchique trop abondante, il faut recourir à la dose de 1 gramme à 1<sup>er</sup>,50 (LÉPINE). Le kermès (0,10 dans un looch) facilite l'expectoration. Les eaux arsenicales (Mont-Dore, Bourboule) ou sulfureuses (Allevard) sont tout à fait indiquées. Enfin on prescrira l'iodure de potassium et les arsenicaux.

## ARTICLE III

## BRONCHITE FÉTIDE

Cette affection, caractérisée par la fétidité de l'haleine et de l'expectoration, a pour substratum anatomique une gangrène des extrémités bronchiques.

**1° Anatomie pathologique et pathogénie.** — En plus des lésions banales de bronchite chronique visibles macroscopiquement, le microscope montre un processus destructif intéressant l'extrémité bronchique dans la région sus-lobulaire; elle est presque totalement détruite sur une assez grande étendue, et on voit parfois autour d'elle un nodule péribronchique analogue à celui de la broncho-pneumonie.

La bronchite fétide est presque toujours secondaire à une affection thoracique antérieure: bronchite aiguë ou chronique, dilatation des bronches, tuberculose. La gangrène n'est qu'un fait surajouté et souvent même passager ou intermittent, dont l'établissement est favorisé par l'alcoolisme, le surmenage et d'autres influences débilitantes.

**2° Symptômes.** — Cette affection a un début insidieux, survenant chez des malades qui ont depuis longtemps une bronchite chronique. L'expectoration est d'abondance variable, surtout considérable dans le cas où l'affection est compliquée de dilatation des bronches. Son odeur est caractéristique, rappelant quelquefois celle de la putréfaction (*bronchites pu-*



trides). La fétidité de l'haleine est surtout prononcée le matin.

Examinée au microscope, l'expectoration se montre composée d'aiguilles considérées comme des cristaux d'acide sébacique, de spirilles de CURSCHMANN et d'éléments cellulaires altérés (cellules de l'épithélium bronchique ayant perdu leurs cils vibratiles).

Les microbes, mal connus, sont très nombreux (oïdium albicans, actinomyces, leptothrix pulmonalis de LEYDEN et JAFFÉ, bacterium termo). De plus, LUMNIGER a isolé un microbe spécial long de 2  $\mu$ , légèrement épaissi et recourbé, dont les cultures sur gélose dégagent en six à sept jours une odeur fétide.

Les symptômes concomitants sont ceux ordinaires aux bronchites chroniques : toux, râles disséminés, etc.

La mort survient en asystolie, par suite du retentissement de l'affection bronchique sur le cœur droit et de l'insuffisance tricuspidiennne qui en résulte, ou bien avec une dyspnée très vive au milieu des signes d'une bronchopneumonie ou d'une bronchite capillaire.

**3° Diagnostic.** — Il faut différencier la bronchite fétide de toutes les affections où l'haleine peut à un moment donné devenir fétide (stomatites, rhinites, ozène, cavernes pulmonaires, abcès du foie et de la plèvre, etc.), mais surtout de la dilatation des bronches et de la gangrène pulmonaire.

La première se distingue par ses signes cavitaires. Le diagnostic de la deuxième est d'autant plus important que la bronchite fétide ne se propage pas à l'alvéole, que ces deux affections restent anatomiquement distinctes et que l'une ne se transforme pas en l'autre.

**4° Pronostic.** — Le pronostic est toujours grave, mais moins cependant que celui de la gangrène pulmonaire.

**5° Traitement.** — Il faut isoler les malades atteints de lésions bronchiques de tous les sujets présentant une affection fétide du thorax.

La désinfection de l'atmosphère par des pulvérisations anti-

septiques faites au-devant du lit du malade, l'absorption de substances balsamiques : térébenthine, santal, eucalyptol, myrthol (BOUVERET), les toniques correspondent aux principales indications du traitement de la bronchite fétide.

#### ARTICLE IV

### BRONCHITES PSEUDO-MEMBRANEUSES

Les bronchites pseudo-membraneuses sont caractérisées par l'expectoration de fausses membranes.

**1° Étiologie.** — Elles ne constituent pas une entité morbide. La présence et l'expectoration de fausses membranes, qui les caractérisent, peuvent se rencontrer dans une foule de conditions étiologiques diverses :

1° Dans les maladies infectieuses, surtout dans celles qui s'accompagnent ordinairement de la production de fausses membranes fibrineuses (diphthérie, pneumonie), mais aussi dans la rougeole, la variole, la scarlatine, la tuberculose ;

2° Dans les intoxications : iodisme, action irritante des vapeurs de chlore ou d'acide azotique, des émanations méphitiques et des poussières ;

3° Dans les maladies chroniques du poumon et du cœur : insuffisance mitrale, emphysème, etc.

4° Enfin il existe une bronchite pseudo-membraneuse chronique, de cause indéterminée.

**2° Bactériologie.** — Les microbes trouvés dans les exsudats sont très nombreux. Mais il est difficile de faire exactement la part qui leur revient dans la production des fausses membranes, car nombre d'entre eux sont les hôtes habituels de la bouche ou des voies respiratoires de l'homme sain.

Le pneumocoque, seul ou associé au pneumobacille de FRIEDLAENDER, le bacille de LÖFFLER, ont été rencontrés. On voit plus



souvent encore des streptocoques, des staphylocoques, des spirilles, des tétragènes, des parasites normaux de la salive. On n'est autorisé à attribuer à tel ou tel de ces agents un rôle pathogène important que lorsqu'il existe en quantité prédominante et que les inoculations aux animaux témoignent de sa virulence.

En somme, les agents pathogènes constatés sont aussi divers que les facteurs étiologiques énumérés plus haut, et leur action n'est pas toujours certaine.

**3° Étude anatomique et clinique.** — Nous bornerons l'étude anatomo-clinique de la bronchite pseudo-membraneuse à la description de ces trois types principaux :

**A. BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE A BACILLES DE LÖFFLER.** — Connue depuis BRETONNEAU et TROUSSEAU, c'est la plus importante. Elle est ordinairement consécutive au croup, exceptionnellement à l'angine sans croup. Ses symptômes sont ceux de la diphtérie, l'angine à fausses membranes, la pâleur de la face, les ganglions, la température; mais, de plus, on constate une dyspnée intense qui contraste avec l'absence des signes stéthoscopiques. La percussion du thorax est normale, l'auscultation ne fait entendre que quelques râles disséminés; mais on a une absence de murmure vésiculaire dans certains points où la sonorité reste souvent parfaite.

Le pouls est rapide, petit, misérable; la voix et la toux sont rauques. La trachéotomie n'amende pas notablement la dyspnée. L'enfant rejette par la toux des fausses membranes et, après la trachéotomie, elles font issue par la canule.

La mort survient dans un état d'asphyxie toujours croissante. L'autopsie montre la trachée, les bronches de gros et de moyen calibre, plus rarement les bronchioles, tapissées par des fausses membranes plus blanches, moins adhérentes que celles du pharynx. Par la putréfaction, elles se désagrègent et se ramollissent, formant un magma que PETER appelait de la diphtérie coulante.

Telle est la bronchite pseudo-membraneuse diphtérique à laquelle PETER attribuait la moitié des cas de mort constatés

dans la diphtérie. Nous savons aujourd'hui qu'il faut faire une large part à l'intoxication de l'organisme et à la broncho-pneumonie. Cette dernière notamment ne doit pas être confondue avec la bronchite pseudo-membraneuse; c'est une infection surajoutée due vraisemblablement au streptocoque atteignant le lobule pulmonaire, tandis que la précédente est due au bacille de LÖFFLER et se limite aux bronches.

**B. BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE A PNEUMOCOQUES.** — Elle peut accompagner une pneumonie ou exister isolément sans pneumonie; elle est dans ce dernier cas aiguë ou chronique.

NONAT, REMACK connaissaient les fausses membranes bronchiques dans la pneumonie. C'est GRANCHER qui a bien mis en évidence les modifications qu'elles apportent à la symptomatologie de la pneumonie. La dyspnée n'est guère plus intense, revêtant parfois un caractère paroxystique, mais le malade expectore des masses fibrineuses, qui reproduisent le moule des bronches. De couleur jaune ambré, elles sont ordinairement pleines et non canaliculées comme celles de la bronchite diphtérique. Cette expectoration peut manquer.

L'exsudation fibrineuse qui caractérise la pneumonie ne se borne plus à l'alvéole, mais envahit les ramifications bronchiques et les obstrue (*pneumonie massive* de GRANCHER); il s'ensuit que l'air ne pénètre plus jusqu'au parenchyme pulmonaire hépatisé et qu'on n'a plus le souffle tubaire (voy. p. 424); cette pneumonie ne se traduit donc que par la matité et l'absence de tout bruit respiratoire.

**C. BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE CHRONIQUE.** — Décrite par CLARKE en 1697, elle a été étudiée depuis par ANDRAL, VALLEIX, PAUL LUCAS-CHAMPIONNIÈRE et récemment par CLAISSE.

Elle survient ordinairement chez des sujets ayant eu antérieurement des accidents du côté du poumon ou des bronches, et notamment des manifestations tuberculeuses.

Chez eux l'expectoration reste longtemps sans caractère, jusqu'au jour où ils rejettent des fausses membranes.

De même la respiration est peu gênée, puis brusquement



survient une vive dyspnée avec toux violente, douleur rétro-sternale, rejet de sang et de fausses membranes. En même temps la face se cyanose, alors que la percussion et l'auscultation ne montrent rien d'anormal, sauf peut-être un peu d'obscurité respiratoire. — Le rejet des fausses membranes amende temporairement cette dyspnée. — Par moments, mais d'une façon inconstante, surviennent des poussées fébriles jusqu'à 39° et au delà; on a encore noté des œdèmes, du zona, de l'impétigo.

Les fausses membranes qui peuvent quelquefois manquer complètement dans l'expectoration et qu'on ne retrouve alors qu'à l'autopsie, comme dans un cas remarquable d'ANDRAL où l'affection ne se traduisait que par la dyspnée, sont formées de masses enroulées, d'un blanc laiteux, se déroulant dans l'eau et formant des rubans moniliformes. Leur longueur, très variable, peut atteindre 10 centimètres et plus. Elles sont ordinairement formées de fibrine, ou de mucus et d'albumine. Quelquefois elles contiennent beaucoup de graisse, ou sont même absolument graisseuses (MODEL), réalisant une véritable chylorrhée bronchique. — Leur stroma délimite des espaces réguliers contenant des cellules desquamées de l'épithélium bronchique ou pulmonaire, des cristaux de CHARCOT-LEYDEN et des cellules éosinophiles. On y trouve aussi une flore microbienne très variée: CLASSE y a vu dans un cas le streptocoque en quantité prédominante. — Tous ces microbes ont très peu de virulence; leur inoculation dans la trachée n'a jamais reproduit la bronchite pseudo-membraneuse dont la contagion n'est d'ailleurs prouvée par aucun fait clinique. — La pathogénie de l'affection reste donc très obscure<sup>1</sup>.

Le diagnostic avec les autres bronchites se fait par la discordance entre la dyspnée et l'absence des signes stéthoscopiques — et surtout par l'expectoration.

**4° Traitement.** — Pour les bronchites pseudo-membraneuses d'origine toxique, il faudra avant tout supprimer la cause.

<sup>1</sup> Consulter une Revue de J. LÉPINE, *Gaz. hebdomad.*, 1897.

Dans tous les autres cas, on ne pourra que faciliter l'expulsion des fausses membranes par les divers vomitifs (ipéca 1 gramme, ou tartre stibié 0<sup>gr</sup>,10 à 0<sup>gr</sup>,20), et pratiquer l'antisepsie des voies respiratoires par la créosote (0,50) et les divers balsamiques.

## ARTICLE V

## DILATATION DES BRONCHES

Cette affection a été isolée anatomiquement et cliniquement par LAENNEC.

**1° Anatomie pathologique.** — a. *Autopsie.* — Lorsque la lésion est peu marquée, on voit, à la section du poumon, du pus s'écouler des bronches de gros et de moyen calibre; si on les dissèque, on constate leur dilatation. — Lorsque la dilatation est plus considérable, les deux feuillets de la plèvre sont soudés par des adhérences, et le parenchyme pulmonaire présente un aspect spongieux, que TROUSSEAU comparait à un poumon de batracien; les canaux bronchiques ectasiés se présentent sur la coupe comme des cavités atteignant les dimensions d'un pois ou d'une noisette, creusées en plein tissu pulmonaire. Cette apparence n'est pas sans analogie avec celle de l'utérus gravide.

Lorsqu'on dissèque les bronches, on constate que l'élargissement est progressif et qu'il n'y a pas une transition brusque entre la cavité et la bronche qui y aboutit, contrairement à ce qu'on observe dans les cavernes pulmonaires.

La dilatation offre trois types différents:

Dans le *type cylindrique*, le plus rare, il y a une dilatation uniforme de l'arbre bronchique ou d'une partie des bronches;

Dans le *type ampillaire*, le plus commun, une bronche présente sur son trajet une ou plusieurs dilatations ovoïdes ou fusiformes; cette dilatation peut être concentrique ou latérale, formant dans ce dernier cas comme un sac appendu à la bronche (*dilatation sacciforme*);



Dans le *type moniliforme* les bronches portent une série de dilatations successives en chapelet (voy fig. 9).

Les dilatations siègent le plus souvent à la base dans la région moyenne du poumon et non au sommet, comme le croyait d'abord LAENNEC; elles sont donc bien différentes par leur siège des cavernes

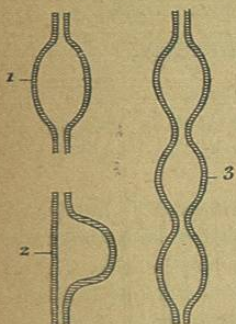


Fig. 9.

Divers types de dilatation bronchique.

1, dilatation ampullaire. — 2, dilatation sacculaire. — 3, dilatation moniliforme.

Les dilatations sont remplies d'un liquide purulent, abondant, muqueux ou puriforme, qui constitue pendant la vie une expectoration caractéristique. Leur contenu est quelquefois caséux. Leurs parois sont lisses; elles présentent parfois un sphacèle superficiel: il ne faut pas confondre les dilatations qui offrent cet aspect avec les cavités qui résultent de la gangrène pulmonaire.

Les cavernes tuberculeuses s'en distinguent par leur siège au sommet du poumon, par leurs parois anfractueuses, par les tubercules qui les environnent, par leur irrégularité, par la transition brusque entre la bronche et la caverne.

Le poumon intermédiaire aux bronches dilatées est sclérosé et rétracté; les plèvres sont adhérentes, les ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés; le cœur droit est dilaté comme dans les autres affections chroniques des voies respiratoires. — On trouve assez souvent des abcès métastatiques dans le cerveau (BIERMER).

b. *Histologie*. — Lorsque la lésion est récente, l'épithélium a perdu ses cils vibratiles, les cellules sont cubiques et non plus cylindriques. Lorsqu'elle est plus ancienne, la muqueuse est infiltrée de cellules rondes; elle finit même par disparaître, remplacée par un tissu de granulations sillonné de vaisseaux

très nombreux et friables (HANOT et GILBERT): il se forme enfin des végétations papilliformes analogues à des bourgeons charnus et excessivement vasculaires. Les glandes sont infiltrées de cellules rondes.

La lésion la plus importante est la disparition par atrophie des fibres musculaires lisses (RANVIER, TROJANOWSKI); cette disparition des éléments contractiles n'est pas sans analogie avec celle qu'on observe dans les anévrismes vasculaires et elle a servi de base à une conception pathogénique que nous étudierons plus loin; la bronchectasie n'est en somme qu'un anévrisme bronchique. — Aux points où la bronche s'abouche dans la cavité, on rencontre quelquefois un anneau de fibres lisses hypertrophiées (SOTTAS).

c. *Bactériologie*. — Les dilatations bronchiques contiennent une flore microbienne excessivement variée, particulièrement étudiée par BABÈS qui a mis en évidence le streptocoque, un microbe saprogène, le bacillus pyogenes fœtidus, un streptocoque qui liquéfie la gélatine (*streptococcus septicus liquefaciens*). Le staphylocoque a été vu par THIROLOIX.

2° *Étiologie et pathogénie*. — La bronchectasie succède le plus souvent à une bronchite aiguë ou à une broncho-pneumonie qui a évolué longtemps auparavant.

Les bronchites suppuratives et infectieuses de la grippe, de la rougeole ou de la coqueluche figurent avec une grande fréquence dans les antécédents des malades.

Elle semble parfois faire suite à une bronchite chronique qui n'est, elle-même, que la conséquence d'une bronchite aiguë.

Les pleurésies, la tuberculose pulmonaire (GRANCHER) sont aussi des facteurs étiologiques importants. Les rétrécissements des bronches s'accompagnent souvent d'une dilatation au-dessus ou au-dessous d'eux.

Certaines causes prédisposantes favorisent la production de la bronchectasie: l'hérédité, l'artériosclérose (HANOT), l'impaludisme (GRASSET).

Il existe une dilatation bronchique congénitale que BALZER et GRANDHOMME considèrent comme liée à la syphilis héréditaire.



*Comment agissent ces diverses causes pour produire la dilatation bronchique ?*

a. CORRIGAN admettait que, consécutivement aux inflammations du poumon, le parenchyme pulmonaire intermédiaire aux ramifications bronchiques se rétractait en se sclérosant et attirait à lui les parois de ces canaux. La bronchectasie serait donc le résultat de la cirrhose rétractile du poumon (*théorie pulmonaire*). — CHARCOT a objecté à cette manière de voir que les scléroses lobaires du poumon ne s'accompagnent pas de bronchectasie.

b. BARTH a fait jouer un rôle analogue à la pleurésie chronique, dont le tissu fibreux, par sa rétraction, provoquerait l'élargissement des bronches (*théorie pleurale*). — On a objecté à cette théorie que les lésions pleurales sont inconstantes dans la dilatation bronchique.

c. ANDRAL, STOKES ont incriminé avec raison les altérations des parois bronchiques; ce sont elles qui constituent la véritable cause de la bronchectasie (*théorie bronchique*). La clinique nous apprend en effet que cette lésion succède à des bronchites aiguës ou subaiguës; l'histologie pathologique met en évidence la disparition des fibres musculaires et élastiques qui contribuent à former la charpente de la bronche (CORNIL et RANVIER, TROJANOWSKY) et lui donnent sa résistance.

Il est dès lors facile de comprendre le rôle étiologique des bronchites: sous leur influence la paroi bronchique est envahie par des cellules embryonnaires qui laissent plus tard à leur place un tissu fibreux extensible: les fibres musculaires et élastiques disparaissent; la bronche devient en tout comparable à une artère privée de sa tunique moyenne et dont les tuniques interne et externe se laissent progressivement distendre sous la pression de l'ondée sanguine pour constituer un anévrisme. De même ici les efforts, les cris, la toux si commune dans la bronchite, bref, tout ce qui augmente la pression de l'air dans l'arbre respiratoire distend peu à peu ces canaux. En général, cette dilatation n'est pas uniforme parce que les lésions de la charpente bronchique ne sont pas uniformément réparties. — Les lésions du parenchyme pulmonaire ou de la plèvre ne jouent qu'un rôle tout à fait accessoire.

**3° Symptomatologie.** — Les formes cliniques de la bronchectasie ont été magistralement décrites par LAENNEC.

Sa première observation est relative à un enfant qui, trois mois après une coqueluche, continue à tousser et présente le matin au réveil une abondante expectoration purulente, simulant presque une vomique.

La deuxième observation est celle d'une femme de soixante-douze ans toussant depuis son enfance et présentant des symptômes de tuberculose pulmonaire ancienne; elle avait eu plusieurs hémoptysies.

Dans la troisième observation il y avait dans les mêmes conditions des signes cavitaires absolument nets, du bruit de pot fêlé à la percussion, alternant avec de la matité, suivant que la caverne était vide ou non.

A. SYMPTÔMES FONCTIONNELS. — La dilatation des bronches succède ordinairement à une broncho-pneumonie aiguë ou chronique; pendant de longs mois ses symptômes fonctionnels sont ceux de la bronchite chronique. Voici les symptômes qui annoncent la présence de la bronchectasie:

a. *Expectoration.* — D'abord muqueuse ou muco-purulente comme celle de la bronchite chronique, elle devient de plus en plus purulente et présente les caractères suivants:

1° Elle est *abondante*; c'est surtout le matin, lorsque le malade vide les sécrétions accumulées dans ses bronches pendant le repos de la nuit, qu'elle peut simuler par son abondance une véritable vomique. Pendant la journée, elle est rendue plus abondante par certains changements de position du malade, ayant pour résultat de vider la cavité bronchique;

2° Elle est *fétide*, et cette fétidité se communique à l'haleine du malade. La fétidité est variable et peut quelquefois manquer; elle est due en général à la décomposition putride qui s'opère dans les bronches dilatées, à leur gangrène superficielle quelquefois même accompagnée de gangrène pulmonaire. C'est une odeur fade assez caractéristique;

3° Elle se divise en *trois couches* par le repos: une couche inférieure, crémeuse: c'est une purée verdâtre, composée de



détritus, de globules de pus et de leptothrix; une couche moyenne, formée d'un liquide muqueux; une couche supérieure spumeuse et aérée.

Le microscope montre des cristaux d'acides gras, de leucine, de tyrosine et de cholestérine, et des fibres élastiques indices de la désintégration des bronches.

b. *Hémoptysies*. — Les hémoptysies viennent assez souvent compliquer la dilatation bronchique: ce sont des hémoptysies répétées qui reconnaissent pour cause la rupture des vaisseaux néoformés et friables, dont la cavité est tapissée (HANOT et GILBERT). Elles peuvent simuler des hémoptysies tuberculeuses.

c. *Toux*. — La toux est surtout fréquente le matin au réveil; elle se renouvelle fréquemment dans la journée, lorsque les sécrétions contenues dans les bronches dilatées arrivent, soit par suite de leur accumulation, soit par un changement de position du malade, jusqu'au contact des grosses bronches saines ou de la trachée.

d. *Dyspnée*. — La dyspnée est modérée; mais la bronchectasie s'accompagne à la longue, comme toutes les affections chroniques de l'appareil respiratoire, d'une dilatation du cœur droit.

**B. SIGNES PHYSIQUES.** — Ce sont: 1° les signes cavitaires (JACQUOUD); 2° les signes de la sclérose concomitante du poumon.

a. *Signes cavitaires*. — Les signes cavitaires indiquent simplement qu'une ou plusieurs cavités se sont formées au sein du parenchyme pulmonaire.

La percussion fait entendre un son tympanique ou un bruit de pot fêlé si la cavité est vide, un son mat si elle est remplie de liquide. A l'auscultation on a un *souffle caverneux* avec retentissement de la voix et de la toux; il peut prendre un timbre métallique rappelant celui du pneumothorax, si la cavité est de grandes dimensions; lorsqu'elle contient du liquide, ce souffle s'accompagne de *gargouillements*.

b. *Sclérose du poumon*. — La sclérose du poumon qui accompagne souvent la bronchectasie, au point qu'on l'a considérée comme la cause mécanique de celle-ci, se traduit à l'inspection par une rétraction partielle du thorax, avec aplatissement de la

paroi costale du côté malade, rapprochement des côtes, aspiration du diaphragme; à la percussion par de la matité ou de la submatité; à la palpation par une exagération des vibrations vocales; à l'auscultation par les signes de la bronchite concomitante (râles sibilants et ronchus).

**4° Évolution et pronostic.** — La dilatation des bronches a une marche très lente; fort bien tolérée pendant des mois ou des années, elle aboutit à une cachexie progressive. Cette cachexie relève des *phénomènes toxiques* qui ont leur source dans la décomposition du contenu des dilatations: les dégénérescences, du foie et du rein, les ongles hippocratiques, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique en sont la conséquence. Sous cette dernière dénomination, MARIE décrit l'élargissement des phalanges au cours des maladies chroniques de l'appareil respiratoire; il considère cette déformation comme un trouble trophique.

Les *phénomènes infectieux* jouent aussi un grand rôle dans la pathogénie des complications; la paroi des cavernes devient le siège d'infections secondaires: on y trouve le coli, le streptocoque, des staphylocoques, le pyogènes fœtidus. Ces microbes se diffusent, et BABÈS les a mis en évidence dans le sang de la circulation générale. La fièvre hectique, les transpirations nocturnes, la diarrhée, la cachexie progressive, résultent de ces affections multiples. On voit se produire des suppurations à distance, car ces agents pathogènes apportés au cœur gauche par les veines pulmonaires sont disséminés dans tous les organes par le mécanisme de l'embolie. Les abcès métastatiques du cerveau (BIERMER) sont particulièrement fréquents. THIROLOIX a signalé l'endocardite infectieuse; PARMENTIER les arthrites suppurées.

La mort peut être aussi causée par une hémoptysie. Les complications locales sont la pleurésie purulente et le pneumothorax. La dilatation du cœur droit est habituelle.

**5° Diagnostic.** — Les principaux symptômes de la bronchectasie sont: l'abondance de l'expectoration, sa fétidité et celle de



*l'haleine, les signes cavitaires et accessoirement l'hémoptysie. La notion d'une bronchite grave, survenue plusieurs années auparavant, a une très grande importance.*

a. Les *cavernes pulmonaires tuberculeuses*, qui ont à peu près les mêmes signes physiques que la bronchectasie, s'en distinguent par leur siège au sommet du poumon, par une expectoration moins abondante, par les autres signes stéthoscopiques de la tuberculose d'ailleurs plus marqués aux sommets, par la coexistence fréquente des manifestations laryngées (dysphagie, enrouement), par la précocité de l'altération de l'état général (amaigrissement, fièvre, etc.), qui ne devient mauvais dans la dilatation des bronches qu'après des mois ou des années, enfin par la présence du bacille de Koch dans les crachats. — Les mêmes considérations sont applicables à la tuberculose à sa période de ramollissement. N'oublions pas toutefois que tuberculose et bronchectasie peuvent coexister sur le même sujet.

b. La *gangrène pulmonaire* se révèle par des crachats sanieux, bien moins abondants, de couleur lie de vin, exhalant une odeur de sphacèle et non l'odeur fade de la gangrène pulmonaire. Son évolution est bien autrement rapide; elle s'accompagne le plus souvent à son début d'un point de côté violent et d'une dyspnée atroce d'emblée; ce début est assez analogue à celui de la pneumonie. L'état général est très grave.

c. La *gangrène des extrémités bronchiques* (bronchite fétide) ne s'accompagne pas de signes cavitaires.

d. La *vomique* qui succède à l'ouverture dans les bronches d'une pleurésie purulente, d'une pleurésie interlobaire ou d'un abcès du poumon, pourrait être confondue avec l'abondante expectoration de la bronchectasie; mais elle a été précédée de signes de pleurésie (point de côté, dyspnée, etc.), ou de pneumonie; l'irruption du pus s'effectue brusquement, les crachats sont uniformément purulents. Au contraire, les symptômes de la dilatation bronchique s'installent progressivement, insidieusement; l'expectoration, qui se sépare par le repos en plusieurs couches, devient de plus en plus abondante et présente son maximum chaque matin. A l'auscultation on peut avoir des

signes cavitaires analogues à ceux de la bronchectasie; mais souvent on perçoit au contraire les signes du pyopneumothorax (souffle amphorique, tintement métallique, bruit d'airain, matité à la base, sonorité exagérée à la région moyenne du poumon).

**6° Traitement.** — A l'extérieur on emploie les pulvérisations ou les inhalations de vapeurs chargées de goudron, de térébenthine ou de *formol*. DIEULAFOY conseille les applications répétées de pointes de feu sur la région malade contre la fétidité de l'haleine et de l'expectoration.

A l'intérieur on prescrit l'essence de térébenthine, l'eucalyptol, le gaiacol ou la créosote. La terpine diminue la sécrétion bronchique, mais seulement lorsqu'elle est employée à haute dose (1<sup>er</sup>, 50 en pilules). LANCEREAUX préconise l'hyposulfite de soude à la dose quotidienne de 4 grammes; lorsque ce médicament produit la diarrhée, on est obligé de l'associer aux opiacés. Combattre la toux par le bromure de potassium (2 gr.), l'antipyrine, l'extrait thébaïque (0,05), la codéine (0,05). Le mercure et l'iodure seront donnés si on soupçonne la syphilis. Le régime doit être réparateur (lait, alcool, toniques).

Le *traitement chirurgical*, qui a donné quelques succès, consiste dans les injections phéniquées à 2 p. 100 dans l'intérieur de la cavité (SEIFERT) et dans la pneumotomie. Il s'impose dans le cas de pleurésie purulente ou de pneumothorax: on doit alors pratiquer la pleurotomie suivie le plus souvent de lavages antiseptiques de la plèvre.

## ARTICLE VI

## BRONCHITE CAPILLAIRE

La bronchite capillaire ou catarrhe suffocant est l'inflammation des plus fines ramifications bronchiques, inflammation qui, étant donné son siège, a pour effet de se traduire par une dyspnée violente aboutissant souvent à l'asphyxie.



Confondue par la plupart des auteurs avec la broncho-pneumonie dont elle représenterait le stade initial, cette affection a été relativement peu étudiée en tant qu'affection isolée. Néanmoins nous pensons que son individualité à la fois anatomique et clinique nécessite une description spéciale.

**1° Étiologie.** — La bronchite capillaire est rarement primitive : on ne l'a guère signalée que chez les enfants de un à deux ans, à la suite du froid.

Le plus souvent il s'agit d'une bronchite capillaire secondaire.

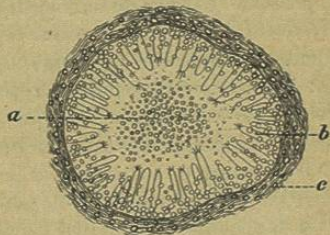


Fig. 10.

Schéma des lésions de la bronchite capillaire.

*a.* bouchon de cellules proliférées oblitérant la bronchiole. — *b.* cellules épithéliales déformées et envahies par des cellules embryonnaires. — *c.* parois de la bronchiole infiltrées de cellules embryonnaires.

Elle survient particulièrement au cours de la *rougeole*, de la *coqueluche* et de la *grippe*, chez l'enfant comme chez l'adulte. Chez les vieillards atteints de *bronchite chronique*, il n'est pas rare qu'elle entraîne la mort.

Récemment, enfin, DUFLOQ et MÉNÉTRIER ont vu survenir chez des phtisiques pulmonaires des bronchites capillaires à pneumocoques, qui ont été rapidement mortelles.

Il faut tenir compte aussi de l'action prédisposante du milieu; l'encombrement favorise certainement son développement. Comme la broncho-pneumonie, c'est une affection épidémique et contagieuse (épidémie de Nantes en 1840, de Paris en 1871).

**2° Anatomie pathologique.** — Lorsqu'on pratique l'autopsie

d'un sujet mort de bronchite capillaire, et qu'on examine les poumons, on constate d'abord une grande différence d'aspect, suivant les points où on les examine. En arrière, au niveau des bases, parfois même sur toute la hauteur, le tissu pulmonaire est rouge, congestionné. Ça et là on constate de petites zones déprimées, de couleur violacée; à ce niveau le tissu est compact, ne crépite pas : ce sont des zones d'*atélectasie* ou de *collapsus pulmonaire*, désignées encore par LEGENDRE et BAILLY sous le nom d'*état fœtal* (par analogie avec l'aspect du tissu pulmonaire du fœtus). Au niveau des parties antérieures et supérieures des poumons, le tissu pulmonaire est distendu, translucide, pâle, anémié; pressé entre les doigts, il donne une sensation de résistance élastique et d'une certaine mollesse : ce sont là des zones d'*emphysème*. Dans leur aspect général d'ailleurs les poumons paraissent distendus, comme insufflés.

Au microscope nous étudierons successivement pour plus de clarté les lésions fondamentales, c'est-à-dire la bronchite capillaire elle-même, puis les lésions que les auteurs considèrent comme accessoires, car elles sont simplement la conséquence des premières.

L'examen histologique montre d'une façon fort nette que l'inflammation est limitée aux bronches intra-lobulaires. Leurs parois sont infiltrées de cellules embryonnaires; les cellules cylindriques à cils vibratiles sont en partie détruites, les unes déformées simplement, les autres desquamées. Ces dernières vont occuper la lumière de la bronche où elles forment, mêlées à du mucus et à de nombreuses cellules embryonnaires, un véritable bouchon faisant corps avec la paroi bronchique. Le tissu conjonctif qui entoure la bronche est également infiltré par des cellules embryonnaires. Mais, fait capital qui distingue les lésions anatomiques de la bronchite capillaire de celles de la bronchopneumonie, les alvéoles voisins ne sont pas atteints par l'inflammation.

Telle est la lésion essentielle : l'inflammation de la bronche. Mais toujours cette dernière s'accompagne de deux lésions qui sont regardées à l'heure actuelle par tous les auteurs comme étant d'origine mécanique : l'*atélectasie* et l'*emphysème*.



Au microscope les *zones atelectasiées* montrent essentiellement des alvéoles aplatis, affaissés, plissés sur eux-mêmes. Les capillaires alvéolaires, remplis de sang, font saillie. Les cellules épithéliales de l'alvéole sont simplement un peu globuleuses.

Les parties atteintes d'*emphysème* montrent au contraire des infundibula au diamètre considérablement accru, dessinant des figures en rosaces caractéristiques.

La production de ces lésions est la conséquence mécanique, avons-nous dit, de l'obstruction de la bronche intralobulaire par le bouchon cellulaire. Relativement à l'atelectasie, le bouchon jouerait, pour certains auteurs, le rôle de soupape laissant sortir l'air, mais ne l'y laissant pas pénétrer; pour d'autres auteurs, il y aurait résorption de l'air emprisonné. L'emphysème s'expliquerait par les efforts, la dyspnée et la toux, exerçant sur les alvéoles un effet d'autant plus énergique que le champ respiratoire, du fait de l'obstruction bronchique, serait plus restreint.

**3° Symptômes.** — Le début est rapide, brutal. S'il s'agit, comme cela est si fréquent, d'un enfant atteint de rougeole, c'est en pleine éruption que la terrible complication s'installe. En quelques heures, en une demi-journée, la dyspnée devient extrême. L'enfant est assis sur son lit, le visage pâle, inquiet, un bras arc-bouté en arrière, tandis que l'autre épaule se soulève à chaque respiration; les ailes du nez sont dilatées, battantes. Les respirations se précipitent, au nombre de 60 à 80 par minute. Le pouls est des plus rapides, de 150 à 160. La température rectale marque 40°. La voix est affaiblie. La toux est violente, quinteuse. S'il s'agit d'un enfant de plus de cinq à six ans (au-dessous de cet âge les enfants ne savent pas cracher), cette toux est accompagnée d'une expectoration muco-purulente.

Les *signes physiques* sont les suivants : la *percussion* du thorax donne une sonorité normale ou tympanique; il n'y a pas de signes de condensation du parenchyme pulmonaire. A l'*auscultation* on entend souvent, mélangés les uns aux autres, des râles sibilants aigus et des râles sous-crépitants fins. Cet ensemble de bruits, très caractéristique, est ce que RECAMIER a appelé le *bruit de tempête*.

Mais au bout de deux à trois jours l'enfant ne réagit plus que difficilement : l'asphyxie l'envahit peu à peu. Il ne s'agite plus, il reste étendu dans son lit; la respiration est toujours aussi rapide, mais superficielle. Le visage est livide, les lèvres noirâtres, le pourtour des yeux cerclé de violet. Le pouls est petit, intermittent. L'urine se supprime. La température s'élève encore et l'enfant meurt trois à quatre jours après le début de l'affection.

**4° Évolution et pronostic.** — La bronchite capillaire présente en effet une marche des plus rapides; en deux à quatre jours le malade est emporté. Rarement l'affection se prolonge six ou huit jours. La mort est la règle.

**5° Diagnostic.** — Si, au cours d'une rougeole, d'une diphtérie ou d'une coqueluche, on voit brusquement un enfant présenter une dyspnée rapidement progressive avec battements des ailes du nez; si sa poitrine est encombrée de râles bronchiques et sous-crépitants fins, sans modification de la sonorité thoracique; si, en même temps enfin, le thermomètre monte à 40°, il n'y aura pas à hésiter, il s'agira bien d'une bronchite capillaire.

Au début le diagnostic sera généralement impossible à faire avec la *broncho-pneumonie*; mais si la maladie a dépassé le troisième ou le quatrième jour chez un enfant, et si l'on constate des foyers d'induration pulmonaire (submatité et souffle), avec poussées successives, on pourra affirmer la bronchopneumonie.

Les gros râles sonores et muqueux de la *bronchite simple* ne seront pas confondus avec les râles fins de la bronchite capillaire; la dyspnée est d'ailleurs très légère.

Une *congestion pulmonaire* survenant au cours d'une fièvre grave ne produira jamais la terrible dyspnée du catarrhe suffocant.

Dans la *granulie pulmonaire*, l'oppression pourra bien être aussi d'une intensité extrême; la température, qui revêt alors quelquefois le type inverse, aidera au diagnostic.

Le croup donne, lui aussi, une dyspnée comparable à celle de la bronchite capillaire, mais alors cette dyspnée a pour caractéristiques



tère distinctif essentiel d'être entrecoupée de suffocation et de rémissions; elle est au contraire continue et progressive dans le catarrhe suffocant.

Enfin dans la bronchite pseudo-membraneuse, l'expectoration de membranes longues et ramifiées signerait le diagnostic.

**6° Traitement.** — La bronchite capillaire est, avons-nous dit, épidémique et contagieuse. On évitera donc, comme *mesure prophylactique*, de laisser au contact d'enfants atteints de bronchite capillaire d'autres enfants atteints de bronchite ou même en bonne santé.

Dès les premiers signes de dyspnée, on s'empressera d'agir; larges *cataplasmes sinapisés* sur le thorax, *ipéca* à l'intérieur (sirop d'ipécacuanha de DESSEZARTZ à la dose de trois à quatre cuillerées à dessert dans les vingt-quatre heures), *boissons alcooliques* et surtout bains tièdes.

## ARTICLE VII

## BRONCHO-PNEUMONIES AIGÜES

Lorsque l'inflammation, au lieu de se limiter aux bronches de petit calibre, envahit le lobule pulmonaire, il s'agit d'une *broncho-pneumonie*.

**1° Étiologie et pathogénie.** — La broncho-pneumonie est surtout fréquente dans les six premières années de la vie et chez le vieillard. — C'est presque toujours une affection secondaire. Chez l'enfant, il est trois affections qui semblent avoir la broncho-pneumonie en apanage, au nombre de leurs complications; ce sont par ordre décroissant : la *rougeole*, la *diphthérie* et la *coqueluche*.

Chez l'adulte, la *fièvre typhoïde* et la *grippe* viennent en première ligne; la *variole* et l'*érysipèle* compliqués de broncho-pneumonie sont plus rares.

Enfin la broncho-pneumonie peut être secondaire à des affections chroniques, telles que la tuberculose pulmonaire, la bronchite chronique, l'athrepsie.

L'influence *saisonnnière* est manifeste, car les broncho-pneumonies ne s'observent guère en été. L'influence de l'encombrement est encore plus manifeste, et point n'est besoin d'insister sur la fréquence extrême de la broncho-pneumonie dans les salles d'enfants au cours par exemple de la rougeole, alors que cette complication est vraiment exceptionnelle dans la clientèle privée. L'influence de l'encombrement trouve son explication dans la contagion aujourd'hui non douteuse de la broncho-pneumonie. Quant à l'épidémicité, elle est acceptée depuis fort longtemps.

La broncho-pneumonie qui complique telle ou telle maladie infectieuse n'est pas une localisation de cette affection; ce n'est pas le microbe spécifique qui provoque les lésions pulmonaires. Il s'agit en réalité d'une infection secondaire. Les recherches bactériologiques de NETTER<sup>1</sup> ont montré qu'il existe dans les foyers broncho-pneumoniques des micro-organismes appartenant à des espèces distinctes, sans rapport avec l'agent causal de l'affection primitive. Ces diverses espèces d'après leur fréquence relative se placent dans l'ordre suivant : le pneumocoque, puis le streptocoque, puis le bacille encapsulé de FRIEDLÄNDER et les staphylocoques pyogènes. A la notion d'infection secondaire s'ajoute donc celle, non moins importante, de la pluralité de l'origine microbienne. Ces divers microbes viennent soit de notre organisme même, de la cavité bucco-pharyngée où ils existent à l'état normal (PASTEUR, NETTER), soit du milieu où nous vivons : dans le premier cas il y aura *auto-infection*, dans le second contagion.

**2° Anatomie pathologique.** — A. LÉSIONS MICROSCOPIQUES. — A l'ouverture du thorax, comme pour la bronchite capillaire, on constate que les poumons ne s'affaissent pas, paraissent comme distendus, à un degré moindre il est vrai. De même,

<sup>1</sup> NETTER. Étude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. Arch. de méd. expér., 1<sup>er</sup> janvier 1892.