

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 *saisonnaire* 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.



on constate une variété d'aspect des poumons suivant les points considérés. Les bords et les parties antérieures et supérieures sont *emphysémateux*. La partie postérieure et inférieure des poumons est rouge plus ou moins foncé; ce sont les lésions de *splénisation* et d'*hépatisation*. Enfin on trouve également sur les faces antérieures et latérales les zones de dépression bleuâtres, ardoisées, d'*atélectasie*. Généralement *atélectasie* et *emphysème* sont deux lésions moins accentuées ici que dans le catarrhe suffoquant.

A un examen un peu plus attentif on constate que les zones de splénisation et d'hépatisation forment des espèces de mamelons, disséminés des deux côtés du poumon. La surface de coupe de ces *nodules de pneumonie lobulaire* est tantôt rouge uniforme, tantôt bigarrée; çà et là se montrent disséminés des orifices arrondis de bronchioles, d'où la pression fait sourdre les gouttelettes de pus jaune très épais.

**B. LÉSIONS MICROSCOPIQUES.** — Cette diversité d'aspect à l'œil nu, nous allons la retrouver sous le microscope; mais pour mettre ici quelque ordre dans la description fort complexe des lésions de la broncho-pneumonie, nous séparerons les *lésions fondamentales* des *lésions accessoires*; nous verrons ensuite comment *évoluent* ces lésions, comment aussi elles se groupent pour créer de véritables *types anatomiques*.

**a. Lésions fondamentales.** — Les lésions fondamentales de la broncho-pneumonie, essentielles et primordiales, sont constituées par de la *bronchite capillaire* et de la *pneumonie lobulaire*.

Nous ne reviendrons pas sur les lésions histologiques de la *bronchite capillaire* déjà décrites à propos de cette affection. C'est la première lésion en date, c'est elle qui commande la lésion du parenchyme.

L'inflammation des bronches intra-lobulaires gagne en effet bientôt les alvéoles des lobules correspondants et y détermine des lésions de *pneumonie lobulaire*. Ces lésions évoluent d'une façon absolument comparable à celle de la pneumonie lobaire aiguë, avec ses trois stades classiques.

A un premier stade qui correspond à l'*engouement (pneumo-*

*nie catarrhale*), c'est la congestion qui domine; les capillaires gonflés, saillants, soulèvent les cellules épithéliales. A l'intérieur de l'alvéole est un exsudat clair, composé surtout de globules rouges et de quelques globules blancs. Quelques cellules épithéliales commencent à peine à se gonfler et à desquamer.

A un deuxième stade, stade d'*hépatisation rouge*, la fibrine apparaît dans l'exsudat sous la forme d'un réticulum emprisonnant des globules rouges, des globules blancs et des cellules épithéliales, grosses cellules arrondies et très granuleuses. Cet exsudat remplit maintenant complètement les alvéoles.

A un troisième et dernier stade l'alvéole est envahi par les leucocytes; les cellules épithéliales prolifèrent, c'est l'*hépatisation grise*.

Telle est l'évolution de ces lésions fondamentales d'ordre purement inflammatoire. Outre qu'elles sont disséminées, ces lésions progressent par poussées successives, et cela dans les divers points d'un même foyer; c'est là un de leurs caractères les plus essentiels.

**b. Lésions accessoires.** — Parmi ces lésions, les unes sont d'*ordre mécanique*, les autres purement *inflammatoires*.

Nous ne reviendrons pas sur les premières; nous les connaissons déjà, ce sont l'*atélectasie* et l'*emphysème*; presque constantes chez l'enfant, fréquentes chez le vieillard, elles font défaut presque toujours chez l'adulte.

La propagation de l'*inflammation* à l'artériole pulmonaire voisine et à la plèvre complètent le groupe des lésions accessoires. Il se produit une *périartérite*; la tunique externe est épaissie, infiltrée; les tuniques internes sont respectées. Le feuillet viscéral de la plèvre, au point où il recouvre les nodules de pneumonie lobulaire, est dépoli, chagriné, recouvert d'un mince exsudat fibrineux.

**C. FORMES ANATOMIQUES.** — Parmi toutes les formes multipliées par les auteurs, il en est certes deux qui ont une individualité bien nette, individualité qui se retrouve d'ailleurs en clinique; ce sont la *forme lobulaire à foyers disséminés* et la *forme pseudo-lobaire*.



La première, qui est de beaucoup la plus fréquente et qui est la règle chez l'enfant dans la broncho-pneumonie au cours d'une diphtérie, est constituée par des noyaux de petit volume, disséminés dans les deux poumons, mais avec prédominance aux bases. Ils font, nous l'avons vu, généralement saillie, d'où le nom de *broncho-pneumonie mamelonnée*. Enfin, autre caractéristique, ces lobules enflammés se présentent tous à des degrés variables de leur évolution.

Dans la forme *pseudo-lobaire*, dont le type nous est fourni par exemple par la *broncho-pneumonie* compliquant la fièvre typhoïde chez l'adulte, les lésions sont à ce point confluentes qu'on pourrait les confondre avec celles de la pneumonie franche. Cette forme est essentiellement constituée par la réunion sur un même territoire de lobules enflammés, sans interposition entre eux de lobules sains.

**D. ÉVOLUTION DES LÉSIONS.** — L'évolution des lésions est d'autant plus utile à connaître que chaque nodule de pneumonie lobulaire évolue à part, et que sur un même poumon on peut retrouver à la fois les divers stades de l'évolution des lésions.

Ces lésions peuvent évoluer vers la *suppuration*, la *sclérose*, ou la *guérison*.

Lorsque les lésions sont en voie de suppuration, ce qui est le cas le plus fréquent, on constate que dans le lobule l'inflammation se propage de la bronche aux alvéoles voisins, du centre à la périphérie, aboutissant à la formation du *nodule péribronchique* de CHARCOT, l'équivalent de ce que nous avons appelé, dans notre description macroscopique, *nodule de pneumonie lobulaire*.

L'inflammation s'étendant autour de la bronche, les alvéoles pulmonaires sont hépatisés : les plus voisins de la bronche contiennent surtout de petites cellules embryonnaires englobées dans un exsudat légèrement fibrineux ; ce sont là des lésions de *pneumonie fibrineuse* ; enfin les alvéoles situés un peu plus à la périphérie ne présentent plus que des cellules épithéliales squamées, sans trace de fibrine ; c'est là la caractéristique des lésions de *pneumonie catarrhale*. En résumé, le *nodule péribron-*

*chique* se divise en trois zones qui se succèdent de dedans en dehors : d'abord les *parois de la bronche infiltrées* ; puis la zone de *pneumonie fibrineuse* ; enfin plus en dehors une zone de *pneumonie catarrhale*.

L'inflammation progresse et la *suppuration* apparaît, qui à son tour s'étend dans le même ordre ; l'*abcès péribronchique* s'élargit peu à peu et forme les *grains jaunes* et les *vacuoles*.

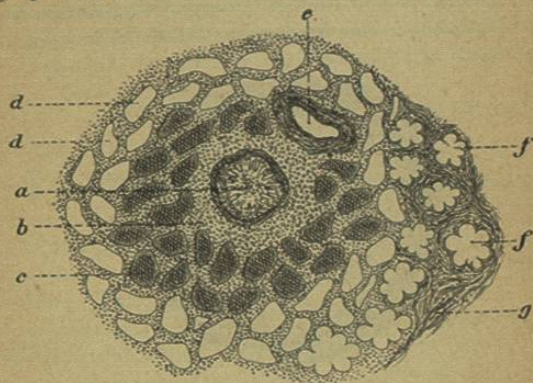


Fig. 11.

Schéma d'un nodule péribronchique.

a, coupe de la bronchiole, avec cellules embryonnaires obstruant sa lumière et infiltrant ses parois. — b, espace péribronchique rempli de cellules embryonnaires. — c, zone formée d'alvéoles atteints de pneumonie fibrineuse. — d, zone formée d'alvéoles atteints de pneumonie catarrhale. — e, artériole. — f, alvéoles dilatés (emphysème). — g, alvéoles atelectasiés.

L'évolution vers la *sclérose*, assez rare, aboutit à des lésions de broncho-pneumonie chronique.

Enfin la *résolution*, bien que rare, peut survenir et toute trace apparente de lésion disparaître.

**3° Symptomatologie.** — Le tableau clinique de la broncho-pneumonie est des plus variables ; néanmoins il peut se ramener à un certain nombre de types, les plus fréquents. Nous décrirons tout d'abord la forme la plus commune : la broncho-



pneumonie des enfants, par exemple celle qui complique la rougeole.

**A. SYMPTÔMES FONCTIONNELS.** — Lorsque l'éruption morbilleuse a envahi tout le tégument et que la température se maintient ou s'élève, si la toux persiste, si la dyspnée persiste ou augmente, il est probable qu'une broncho-pneumonie s'est déclarée.

Le lendemain, le jour même, la *dyspnée* augmente progressivement d'intensité; cette dyspnée est d'ailleurs le symptôme le

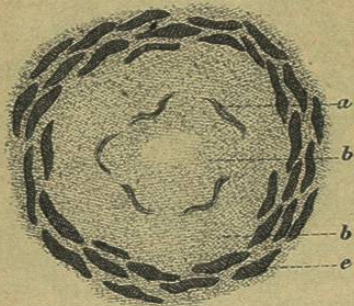


Fig. 12.

Schéma d'un abcès péribronchique.

*a*, vestiges de la paroi bronchique. — *b*, pus. — *c*, zone formée d'alvéoles atteints de pneumonie fibrineuse.

plus caractéristique. Les mouvements respiratoires sont bientôt au nombre de 30, 40, 50 par minute. Cette dyspnée se traduit déjà par l'aspect de l'enfant : le corps penché en avant, les épaules soulevées à chaque respiration, ou bien les bras arc-boutés en arrière, il cherche à mettre en œuvre toutes ses forces respiratoires; la face est livide, cyanosée, les yeux effarés, la physionomie hagarde. Les ailes du nez battent violemment et à coups pressés. Enfin la dyspnée du broncho-pneumonique a ceci encore de caractéristique qu'elle *intervertit* le rythme respiratoire. Ce dernier paraît débiter, non par une inspiration, comme cela a lieu normalement, mais par une expiration; à cette expiration

fait suite immédiatement, sans pause, une inspiration prolongée; puis, après une pause assez longue, survient une nouvelle expiration suivie à son tour d'une inspiration immédiate.

La toux est fréquente, pénible, souvent quinteuse.

L'*expectoration*, nulle chez les enfants en bas âge, est muqueuse ou muco-purulente chez les enfants plus âgés et les adultes.

Les *symptômes généraux* revêtent une assez grande intensité. La fièvre est certainement avec la dyspnée un des symptômes les plus essentiels de la broncho-pneumonie; la température se maintient généralement entre 39°,5 et 40°,5.

Le *pouls* est rapide, fréquent, de 130 à 160 par minute; il est faible et dépressible.

**B. SIGNES PHYSIQUES.** — Les signes physiques ont cette double caractéristique qu'ils sont d'une part hors de proportion avec la dyspnée, et d'autre part mobiles, fugaces, disséminés.

La *palpation* dénote parfois une augmentation des vibrations thoraciques.

La *percussion* thoracique ne peut révéler les foyers trop exigus de broncho-pneumonie.

L'*auscultation* permet les premiers jours d'entendre des foyers de *râles sous-crépitants secs*; puis, à la place de ces râles on perçoit un souffle plus ou moins rude. Et ces signes qu'on avait trouvés la veille à droite, existent maintenant à gauche; le surlendemain, c'est un nouveau foyer que l'on découvre à droite.

**4° Formes cliniques.** — Parmi le nombre infini de formes cliniques décrites par les auteurs, nous ne retiendrons que deux types, d'ailleurs les plus fréquents : la *broncho-pneumonie secondaire à la diphtérie* parce qu'elle se déroule au milieu de conditions spéciales, et la *broncho-pneumonie secondaire à la fièvre typhoïde* qui représente le type des broncho-pneumonies de l'adulte et répond en outre au type anatomique pseudo-lobaire.

La broncho-pneumonie secondaire à la diphtérie<sup>1</sup>, la plus

<sup>1</sup> DARIER, *De la broncho-pneumonie dans la diphtérie*, Th. de Paris, 1886.



fréquente de toutes les complications de cette maladie, survient surtout au cours du croup, et particulièrement après la trachéotomie. Avant la trachéotomie, c'est la violence de la dyspnée hors de proportion avec un tirage médiocre qui mettra sur la voie du diagnostic. Après la trachéotomie, outre la dyspnée, on constate que la respiration devient bruyante et fréquente, la canule se sèche, l'expectoration se supprime complètement. La mort survient 9 fois sur 10.

La broncho-pneumonie est parmi les complications de la *fièvre typhoïde* une des plus graves. C'est une complication propre à l'adulte. Elle apparaît généralement vers la fin de la défervescence. Elle survient insidieusement, et c'est le plus souvent la reprise de la fièvre et la gêne respiratoire qui provoquent l'examen des poumons. Cet examen permet généralement de constater un foyer de condensation pulmonaire (forme pseudo-lobaire) se traduisant par des râles crépitants, du souffle, de la matité et de la bronchophonie. Sa durée est de dix à douze jours. Son pronostic est grave.

**5° Évolution et pronostic.** — On le voit, rien n'est plus variable que la marche et la durée de la broncho-pneumonie. L'état antérieur et l'âge du malade sont les principales causes de ces variations.

La *mort* est la terminaison habituelle ; on admet qu'elle tue le plus souvent l'adulte par infection, l'enfant par asphyxie. La guérison, quand elle survient, est lente, graduelle, souvent entravée par des rechutes. Le passage à la chronicité est des plus rares.

La broncho-pneumonie est toujours une affection extrêmement grave. Cette gravité comporte cependant des degrés qui varient surtout avec les *conditions étiologiques*.

L'*âge* a une importance extrême : au-dessous de trois ans, la mortalité serait en bloc des trois quarts ; chez l'adulte, la maladie est moins meurtrière ; enfin chez le vieillard la gravité est extrême comme chez le tout jeune enfant.

Suivant la *maladie initiale*, le pronostic varie également : on estime le nombre des guérisons à un tiers pour la rougeole, à la

moitié pour la coqueluche, à un dixième seulement pour la diphtérie.

Enfin le *milieu* a une influence de premier ordre, car l'on sait l'influence néfaste du séjour à l'hôpital sur l'évolution de la broncho-pneumonie.

**6° Diagnostic.** — Le diagnostic de la broncho-pneumonie doit se baser sur l'ensemble des symptômes : début au cours d'une affection antérieure, dyspnée violente, température élevée, signes physiques variables et peu en rapport avec les symptômes fonctionnels, tels sont les principaux éléments du diagnostic.

La *pneumonie franche* se caractérise par son début brusque, en pleine santé, son point de côté, ses signes physiques bien nets et unilatéraux.

La *congestion pulmonaire* décrite dans le jeune âge par CADET DE GASSICOURT, et qui guérit toujours, simule à s'y méprendre la broncho-pneumonie. Les phénomènes généraux moins marqués, des signes physiques plus étendus et plus également répartis permettront dans certains cas le diagnostic.

Mais un diagnostic qu'il importe de faire est celui de la *tuberculose à forme de broncho-pneumonie* : on se fondera pour affirmer cette dernière affection sur le début insidieux, une allure plus trainante, le siège des lésions au sommet, la différence des lésions d'un poumon à l'autre, la température parfois oscillante.

**7° Traitement.** — La *prophylaxie* découle des notions pathogéniques exposées plus haut.

Pour éviter l'auto-infection on fera des lavages antiseptiques des fosses nasales, de la bouche et de la gorge. Pour éviter la *contagion* beaucoup plus importante on isolera les enfants atteints de rougeole, de coqueluche ou de diphtérie ; on les isolera individuellement ou par petits groupes de deux à quatre, en prenant pour règle absolue de ne jamais laisser ensemble les enfants n'ayant que la rougeole ou la coqueluche, et les enfants ayant en plus la broncho-pneumonie.

Quant à la *thérapeutique* elle repose sur l'emploi des *révulsifs*,



des *expectorants* et de la *balnéothérapie*. Les badigeonnages à la teinture d'iode, les applications quotidiennes de *ventouses sèches* alternées avec de larges cataplasmes sinapisés seront les révulsifs les plus efficaces. Les *vomitifs*, inutiles chez l'adulte, sont excellents chez l'enfant. On pourra employer le sirop de Desessartz à la dose de 3 à 4 cuillerées à dessert par jour.

Les *bains tièdes* seront également mis en usage<sup>1</sup>, on pourra les donner toutes les trois heures, et dès que la température du malade dépassera 39°. On soutiendra les forces par le thé au rhum, la potion de Todd; l'alimentation consistera dans le régime lacté. — Pour pratiquer l'antisepsie des voies respiratoires WEILL conseille chez les enfants la créosote à doses élevées, variables avec l'âge, (0,05 à 0,25), sous forme de lavements, de suppositoires, ou d'inhalations.

## ARTICLE VIII

## ASTHME

L'asthme (du grec *ἄσθμα*) est une dyspnée paroxystique, d'origine nerveuse, résultant surtout de la contraction spasmodique du diaphragme et des autres muscles inspirateurs. — Il est généralement considéré comme une névrose de l'appareil respiratoire. Nous allons étudier d'abord la symptomatologie de l'accès d'asthme; c'est en effet ce qu'il y a de mieux connu et de plus important dans son histoire.

**1° Symptomatologie de l'accès d'asthme.** — L'accès d'asthme est souvent précédé de céphalalgie, de lassitude, d'inappétence au travail et d'un malaise général qui permet quelquefois aux malades de sentir venir leur crise. Au milieu de la nuit éclate l'accès d'asthme.

**A. SYMPTÔMES FONCTIONNELS.** — Le malade est en proie à une

<sup>1</sup> RENAUT, *Académie de médecine*, 24 mars 1896.

dyspnée violente, inspiratrice et expiratrice; mais c'est l'expiration qui est surtout pénible et prolongée. L'air lui manque. En proie à une angoisse indicible, il se lève, court à la fenêtre, sans trouver de soulagement. Pour mettre en jeu toutes ses forces inspiratrices et expiratrices il prend diverses attitudes: il s'assoit le corps penché en avant, ou se met à genoux appuyé sur les bras qui servent alors de point d'appui aux muscles de la cage thoracique. Malgré ces artifices, la dyspnée persiste. La face est pâle, exprimant l'angoisse et couverte d'une sueur visqueuse.

Enfin la dyspnée cesse et la crise se termine par une expectoration caractéristique, qu'on a comparée à des œufs de fourmis ou encore à du vermicelle cuit. Plus tard l'expectoration devient moins adhérente, gommeuse, l'angoisse de tout à l'heure fait place à un grand soulagement. Le malade s'endort sans autres phénomènes. Quelquefois cependant la crise se termine par de la polyurie ou quelques éructations. Le lendemain le malade est brisé de fatigue ou éprouve une sensation de constriction thoracique.

**B. SYMPTÔMES OBJECTIFS.** — Examinons le malade pendant la crise. Tous les diamètres de la poitrine sont augmentés. Le diaphragme est spasmodiquement contracté; les autres muscles inspirateurs (sterno-mastoïdiens, scalènes) le sont aussi d'une façon continue. Par moments, ils présentent quelques secousses. C'est une convulsion tonique et par instants clonique.

La dyspnée est lente, sans polypnée. Les *mouvements respiratoires* sont *ralentis* au point qu'il ne s'en produit que 10, 8, ou quelquefois même 4 à la minute. Cette dyspnée sans accélération, qui offre par conséquent quelque analogie à ce point de vue avec celle qui résulte d'un obstacle dans les voies aériennes supérieures, s'opposant à l'entrée de l'air dans la poitrine, s'en distingue par l'absence complète de tirage: il n'y a pas de dépression sus-sternale ou épigastrique.

En même temps la *sonorité pulmonaire* est *exagérée*; la percussion des sommets donne du tympanisme; le foie est abaissé, la région hépatique sonore. La matité cardiaque est diminuée par la dilatation des lames pulmonaires précordiales qui s'avancent



vers la ligne médiane. Tout le poumon est distendu par un emphysème aigu et se trouve comme à l'étroit dans le thorax qui se dilate cependant au maximum. Cet état est caractéristique de l'asthme.

A l'auscultation, on ne constate au plus fort de la dyspnée que du silence respiratoire, plus tard des râles secs ou sibilants. Souvent la respiration est saccadée. De plus, pendant la crise le rapport normal de ses deux temps est renversé. L'expiration est beaucoup plus longue que l'inspiration.

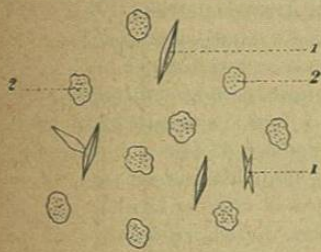


Fig. 13.

Cristaux de Charcot-Leyden (1, 1) et cellules éosinophiles (2, 2), dans l'expectoration d'un asthmatique.

Expectoration. L'expectoration, qui marque la fin de la crise et qui forme des crachats perlés, montre au microscope des filaments muqueux, parfois roulés en spirales, spirilles de Curschmann : ce sont de longs tuyaux traversés par un filament central de mucus. On y trouve encore les moules des canaux bronchiques et les cristaux de Charcot-Leyden. Constitués par des phosphates de bases organiques, ils ont la forme de deux fers de lance réunis par leur base. Pour les obtenir on n'a qu'à laisser dessécher les crachats. Ces cristaux ont été aussi rencontrés dans les fosses nasales dans certains cas d'asthmes réflexes d'origine nasale. Leur présence n'est cependant pas caractéristique. L'expectoration des asthmatiques montre encore des cellules éosinophiles, qu'on a dit attirées par les cristaux de Charcot-Leyden en vertu de leur pouvoir chimiotaxique, mais qui peuvent exister isolément.

2° Évolution et pronostic. — Tels sont les symptômes classiques des accès d'asthme, mais, par suite même de leur répétition, quelques-uns de leurs caractères arrivent à se modifier à la longue. La distension des alvéoles pulmonaires, répétée à chaque accès, finit par triompher de leur élasticité, et, après

l'emphysème aigu qui caractérise l'accès d'asthme, l'emphysème définitif finit par s'installer. Alors la respiration ne devient plus tout à fait normale pendant l'intervalle des accès, et les déformations thoraciques de l'emphysème apparaissent. L'auscultation montre que l'expiration est prolongée et fait entendre les râles caractéristiques de la bronchite; la poitrine devient globuleuse, le cou s'enfonce dans les épaules. Pendant les accès, l'élément catarrhal finit par primer l'élément nerveux et spasmodique. L'expectoration devient plus abondante et plus précoce. La gêne extrême de la circulation pulmonaire, qui ne se borne plus aux accès, mais devient continue par suite du développement de l'emphysème, finit par triompher de la résistance cardiaque et le ventricule droit se dilate. Cette dilatation aboutit à la longue à l'asystolie. Ce sont ces complications éloignées qui assombrissent le pronostic de l'asthme, car il n'offre pas par lui-même de gravité immédiate, et la mort, au cours de l'accès d'asthme, est tout à fait exceptionnelle. On ne meurt pas asthmatique : on meurt bronchitique ou cardiaque.

3° Variétés cliniques. — L'accès d'asthme est loin de revêtir dans tous les cas la symptomatologie que nous venons de schématiser plus haut. Dans cette névrose, les formes anormales ou frustes ne sont pas rares. L'accès typique peut être remplacé par un accès de hoquets convulsifs, survenir le jour au lieu d'être nocturne comme c'est habituellement le cas, ne présenter qu'un des symptômes de l'accès d'asthme (accès d'asthme frustes ou avortés), se réduire par exemple à l'angoisse extrême. Dans d'autres cas enfin, les accès se répètent et se rapprochent au point de devenir subintrants et de constituer un véritable état de mal, qui n'est pas sans analogie avec celui des épileptiques. Il n'est d'ailleurs pas rare de voir les accès d'asthme alterner sur le même sujet avec des manifestations diverses qui trahissent nettement son origine nerveuse (convulsions épileptiformes, sciatique, eczéma, urticaire, etc.). Enfin l'asthme des foins mérite une description spéciale. Il se montre au printemps quand les fleurs apparaissent et que l'atmosphère est chargée du pollen des graminées (*coryza des foins, asthme des foins*). Il débute tout à



coup par des éternuements, du larinoiement, une sécrétion nasale très abondante et un gonflement de la muqueuse qui rend la respiration nasale impossible. Souvent l'affection se complique d'accès dyspnéiques en tout comparables à ceux de l'asthme, avec angoisse indéfinissable, ralentissement des mouvements respiratoires et hypersécrétion bronchique. L'examen rhinoscopique montre les cornets du nez tuméfiés : leur tissu érectile est distendu et le stylet met souvent en évidence des zones spasmodiques dont le contact provoque une série de violents éternuements. La constatation de ces lésions nasales nous montre bien que l'asthme des foins forme une transition entre l'asthme essentiel et l'asthme symptomatique, dont nous allons maintenant nous occuper.

**4° Diagnostic.** — Il faut éviter de confondre l'asthme essentiel avec les autres dyspnées et surtout avec celles qui se rapprochent de l'accès d'asthme par leur début subit et nocturne : pseudo-asthme des brightiques, des cardiaques ou des tuberculeux. Ces dyspnées paroxystiques sont encore désignées sous le nom d'*asthmes symptomatiques*. Leurs caractères rappellent plus ou moins ceux de l'accès d'asthme, mais leur cause nous apparaît nettement, à l'inverse de celle de l'asthme vrai. On les appelle encore pour cette raison *asthmes réflexes*, dénomination qui a l'inconvénient de généraliser une interprétation pathogénique, démontrée seulement pour une catégorie limitée de cas. Le plus souvent, cette cause appréciable réside dans les voies aériennes supérieures, polype du nez ou rhinite hypertrophique, dont la suppression entraîne la cessation des accès dyspnéiques analogues à ceux de l'asthme. Les tumeurs du médiastin, les lésions bulbaire du tabes ou de la sclérose en plaques peuvent produire des accès dyspnéiques analogues à ceux de l'asthme. Une tuberculose locale, osseuse ou articulaire, peut se compliquer de granulie pulmonaire avec accès d'asthme. La phtisie vulgaire à son début, et alors qu'elle est encore latente, peut se manifester par des accès d'asthmes nocturnes, qui ont une haute valeur diagnostique. Un violent accès d'asthme, débutant brusquement, peut être le premier symp-

tôme apparent d'un mal de Bright ou d'une lésion cardiaque qu'on n'avait pas soupçonnés jusque-là. Toutes ces sortes d'asthme ne sont pas des variétés de l'accès d'asthme à proprement parler, car elles en diffèrent toujours par un certain côté. Ce sont des dyspnées paroxystiques. Leur importance diagnostique est considérable, car elles peuvent mettre sur la voie d'affections organiques jusque-là passées inaperçues. Elles nous permettent aussi de pénétrer la pathogénie de l'accès d'asthme.

Un examen attentif des divers organes est donc nécessaire pour affirmer qu'il s'agit de l'asthme essentiel.

**5° Étiologie et pathogénie.** — L'accès d'asthme est déterminé par les causes les plus diverses, mais la plupart des auteurs s'accordent pour reconnaître qu'elles n'ont d'action que sur un terrain tout spécial. C'est ce que démontre l'étude des antécédents des asthmatiques; on y relève la présence, à des âges variés, de manifestations nerveuses ou arthritiques. Ainsi, par exemple, une malade qui présente aujourd'hui son premier accès d'asthme aura eu à trois ans du spasme de la glotte, plus tard des convulsions au cours d'une des fièvres éruptives de l'enfance (rougeole ou scarlatine), des terreurs nocturnes, de la chorée. A la puberté sa menstruation aura été irrégulière, et il n'est pas rare que le premier accouchement soit marqué par un accès de manie puerpérale. D'autre part, les accès alternent avec des épistaxis, des métrorragies, la migraine, l'eczéma, l'urticaire. Au moment de leur disparition, ils pourront faire place à des accès de goutte. Enfin l'asthmatique sera encore arthritique dans sa descendance : ses enfants ne seront pas nécessairement asthmatiques, mais auront d'autres manifestations de l'arthritisme.

C'est donc sur un terrain tout spécialement préparé que se développe l'accès d'asthme. Quant à la cause occasionnelle qui va déterminer l'apparition du paroxysme, elle est le plus souvent inconnue, mais quelques faits cliniques précis permettent de déterminer la réalité de son existence et son mode d'action. C'est ainsi que nous comprenons qu'une lésion



nasale, ou le développement des tubercules dans le poumon puisse, par voie réflexe, déterminer une irritation qui se réfléchira sur les centres respiratoires et provoquera le paroxysme sur un organisme héréditairement préparé. Dans la plupart des cas d'asthme essentiel, cette cause est infiniment moins tangible.

**6° Traitement.** — Il faut, autant que possible, prévenir la crise en se basant sur les susceptibilités individuelles ; si l'asthme est d'origine nasale, ce que montre l'examen local, il doit être traité en conséquence. Lorsque la crise est déclarée, on l'atténue par des fumigations de papier nitré, en faisant fumer des cigarettes de datura ou inhaler quelques gouttes de pyridine. Dans l'intervalle des crises, on donnera de l'iodure de potassium (0<sup>gr</sup>,50 à 1 gr.), de l'arsenic (X à XV gouttes de liqueur de FOWLER) ou de la belladone (0<sup>gr</sup>,06 à 0<sup>gr</sup>,08 d'extrait).

## ARTICLE IX

## COQUELUCHE

Longtemps confondue avec la grippe, la coqueluche semble avoir été isolée par BAILLOU. Pendant ce siècle, TROUSSEAU en a fait une description restée classique.

**1° Étiologie.** — La coqueluche est une maladie épidémique et contagieuse, caractérisée surtout par une toux convulsive et survenant principalement chez les enfants.

Elle est surtout fréquente de deux à cinq ans. Elle est très contagieuse ; un instant de contact suffit pour la communiquer, probablement par l'intermédiaire de l'air expiré, ou par les sécrétions nasales ou bronchiques. Aussi peut-on dire que presque tous les enfants l'ont eue. Il est douteux que la contagion puisse se faire par des objets ou par l'intermédiaire de personnes bien portantes. On pense généralement que la coqueluche est surtout contagieuse pendant la période des quintes. D'après

WEILL, au contraire, elle est contagieuse avant la période des quintes et cesse de l'être peu de jours après que celles-ci ont fait leur apparition.

**2° Symptômes.** — Après une incubation d'une semaine en moyenne, la coqueluche débute par une légère *trachéo-bronchite*, avec raucité de la voix, toux et chatouillements laryngés. Il s'y ajoute quelquefois un peu de coryza ou de conjonctivite.

En même temps le caractère de l'enfant devient triste et maussade, et il se manifeste le soir une petite élévation thermique.

Au bout de quelques jours surviennent les *quintes* caractéristiques de la maladie : l'enfant est pris d'une toux convulsive, consistant en une série de secousses expiratoires, pendant lesquelles ses veines deviennent turgescents et sa face se cyanose. Ces secousses se succèdent sans interruption et l'enfant asphyxie pendant quelques secondes jusqu'à ce que se produise enfin une inspiration sifflante à laquelle on donne le nom de reprise inspiratoire. Elle est immédiatement suivie d'une nouvelle série de mouvements expiratoires convulsifs, puis d'une reprise, et le cycle se renouvelle ainsi trois, quatre fois ou davantage jusqu'à ce que le rejet d'abondantes mucosités filantes mette fin à l'accès. On donne à l'ensemble de ces phénomènes le nom de *quinte*. Elle laisse après elle un peu d'abattement ou un bien-être qui se prolonge jusqu'à la crise suivante. Ces quintes se répètent ainsi pendant la journée au nombre de 15 ou 20, mais elles sont parfois plus nombreuses.

Au bout de quatre ou cinq semaines, les quintes deviennent moins caractéristiques, elles se mêlent d'accès de toux ordinaire, se font de plus en plus rares et finissent par disparaître complètement. L'état général est habituellement assez bon pendant toute la durée de l'affection, sauf dans les formes graves à quintes très nombreuses. La fièvre est modérée, ne dépassant guère 38°,5.

**3° Complications.** — Elles sont soit d'origine mécanique et relevant des quintes, soit d'origine infectieuse :



a. *Complications mécaniques.* — Les quintes peuvent, en raison de leur intensité, s'accompagner de quelques accidents qui reconnaissent une origine purement mécanique : épistaxis ou hémoptysie, otorragie par rupture du tympan, émission d'urine ou de matières fécales, hernies, prolapsus du rectum. Les vomissements sont beaucoup plus fréquents, surtout si les quintes sont violentes. La répétition des quintes finit par amener l'ulcération du frein de la langue constamment en contact avec les incisives et canines inférieures, de la bouffissure de la face et un certain degré d'emphysème pulmonaire. L'emphysème inter-alvéolaire et sous-cutané constitue un accident exceptionnel.

b. *Complications nerveuses.* — Le spasme de la glotte, l'arrêt du cœur en diastole, les convulsions, les crampes et contractures sont des complications nerveuses plus rares.

c. *Complications infectieuses.* — Indépendamment des quintes surviennent diverses complications infectieuses. La plus redoutable est la broncho-pneumonie, qui assombrit beaucoup le pronostic de la coqueluche : la toux perd alors brusquement son caractère quinteux, la température s'élève et l'auscultation fait entendre des râles sous-crépitants fins ou du souffle variable d'un jour à l'autre. La congestion pulmonaire, la pleurésie, la péricardite, l'albuminurie sont infiniment moins fréquentes. La gangrène buccale ou *noma* est une complication tardive d'une gravité extrême.

4° *Pronostic.* — La coqueluche est une affection banale et généralement bénigne, sauf chez le nouveau-né et le nourrisson, et en dehors des complications énumérées ci-dessus. Elle peut laisser après elle de l'emphysème, de la dilatation des bronches, ou aboutir à la tuberculose pulmonaire. La mort est ordinairement le fait de la broncho-pneumonie, mais peut cependant survenir dans une cachexie progressive. L'autopsie ne montre, indépendamment des lésions propres aux complications mortelles (broncho-pneumonie, etc.), que de la congestion de la muqueuse bronchique et de l'augmentation de volume des ganglions trachéo-bronchiques.

5° *Diagnostic.* — Une luette très allongée venant chatouiller sans cesse la base de la langue, un polype pédiculé du larynx, l'adénopathie trachéo-bronchique, la tuberculose pulmonaire dans quelques cas, sont susceptibles de produire une toux quinteuse qu'on pourrait confondre avec celle de la coqueluche. L'examen objectif du malade en fera reconnaître la véritable cause, et d'ailleurs l'évolution de la coqueluche en quelques semaines est assez caractéristique. De plus, l'ulcération sublinguale, l'expectoration filante qui termine les quintes, l'absence de dyspnée dans leur intervalle ne permettent guère l'erreur. Lorsqu'on désire être témoin de la quinte, on peut à la rigueur la provoquer en introduisant l'index dans le larynx.

6° *Pathogénie.* — Les théories pathogéniques de la coqueluche peuvent être groupées sous deux chefs :

a. *Théories nerveuses.* — La coqueluche a été considérée comme une névrose des voies respiratoires frappant surtout le nerf laryngé supérieur. G. DE MUSSY l'attribuait à l'irritation de ce nerf par les ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, et BEAU expliquait la quinte par l'accumulation des mucosités sur les cordes vocales.

b. *Théories infectieuses.* — En raison de sa contagiosité et de son évolution cyclique, la coqueluche doit être assimilée aux maladies infectieuses. POULET, LETZERICH ont isolé des microbes dont l'inoculation a été négative. AFANASSIEW et son élève SETCHENKO ont cultivé un bacille assez analogue au *bacterium termo* et dont l'inoculation dans la trachée produit une broncho-pneumonie avec toux quinteuse. On ne considère guère la coqueluche comme une infection générale, mais plutôt comme une infection locale, limitée aux voies respiratoires.

7° *Traitement.* — Il consiste surtout dans l'administration des antispasmodiques : belladone, antipyrine. L'ipéca et les révulsifs sont aussi d'un usage courant. L'anesthésie locale (badigeonnages à la cocaïne) ou générale (inhalations d'éther), a été quelquefois employée contre les quintes très nombreuses et très violentes.



L'emploi des médicaments antiseptiques est rationnel dans une maladie considérée par beaucoup d'auteurs comme infectieuse : acides salicylique et benzoïque, sulfate de quinine, pulvérisations phéniquées. On emploie aussi le bromoforme (IV gouttes par année d'âge).

Le seul traitement prophylactique consiste dans l'isolement aussi précoce que possible. L'enfant sera placé dans une chambre bien aérée ; le changement d'air est indiqué si la période des quintes se prolonge au delà de quatre à cinq semaines.

## CHAPITRE IV

## MALADIES DU POU MON

Leur étude comprend :

- 1° Celle des troubles circulatoires (congestion, œdème, infarctus) ;
- 2° Celle des maladies aiguës (pneumonie, gangrène, abcès) ;
- 3° Celle des maladies chroniques (scléroses pulmonaires, pneumokonioses, emphysème) ;
- 4° Celle de la tuberculose et de ses diverses formes : un chapitre spécial est consacré dans le chapitre VII à l'anatomie pathologique générale de la tuberculose ;
- 5° Celle de la syphilis, des kystes hydatiques et du cancer.

## ARTICLE PREMIER

## CONGESTION PULMONAIRE

Les congestions du poumon et l'œdème qui leur fait ordinairement suite reconnaissent trois mécanismes différents qui, dans certains cas, peuvent d'ailleurs combiner leurs effets : stase, congestion *a vacuo*, congestion vasomotrice.

**1° Stase pulmonaire.** — La stase (encore désignée sous le nom de congestion passive) est caractérisée par un *obstacle à l'écoulement du sang* dans les veines pulmonaires. Elle reconnaît presque toujours une origine cardiaque, soit qu'il s'agisse d'une lésion myocardique ou valvulaire, soit que la faiblesse du cœur