

souffles, de gros râles, de la pectoriloquie. C'est qu'effectivement la dilatation, au point de vue physique, ne représente autre chose qu'une vaste caverne : en y pénétrant, l'air donne lieu à un souffle qui varie de timbre et d'intensité avec l'étendue de la cavité ; il produit les gros râles du gargouillement en se mélangeant aux liquides qui y sont accumulés.

DIAGNOSTIC. — L'existence de gros râles et d'un bruit de souffle dans le thorax ne suffit pas pour établir le diagnostic de la maladie ; ces signes physiques se retrouvent, en effet, dans un grand nombre d'affections de poitrine, en particulier dans certaines formes de pleurésie avec bruit de gargouillement (Béhier), dans la vomique soit pulmonaire, soit pleurale, dans la pneumonie chronique, enfin et surtout dans les excavations de la gangrène ou de la tuberculose pulmonaire.

Les caractères intrinsèques de ces signes, leur siège, leur existence d'un seul ou des deux côtés, ont de l'importance au point de vue du diagnostic, leur présence au sommet du poumon pourra être une présomption en faveur d'une caverne tuberculeuse, tandis que leur perception dans la région postéro-externe de la poitrine pourra faire penser à la vomique ; mais il faut bien savoir que toutes ces indications sont incertaines ; les véritables éléments du diagnostic résident dans l'étude attentive des anamnestiques et dans l'appréciation de l'état général.

La lente évolution de la maladie, la présence d'un catarrhe pulmonaire remontant à plusieurs années, l'expectoration en masse, l'existence de signes cavitaires, le tout chez un sujet d'un certain âge ayant toutes les apparences de la santé, tels sont les caractères les plus importants de la dilatation des bronches.

Chez les jeunes sujets, on sera peut-être plus embarrassé ; mais, si l'on peut rattacher le début de l'affection soit à une bronchite capillaire, soit à une coqueluche, on aura déjà une base solide pour le diagnostic. Disons toutefois qu'il est des faits dans lesquels l'incertitude subsiste jusqu'au bout.

PRONOSTIC. — La dilatation des bronches est une maladie grave, non qu'elle menace immédiatement l'existence, mais par ce fait que les altérations anatomiques ne sont pas susceptibles de rétrocéder et qu'elles exposent le malade à un certain nombre de complications, parmi lesquelles il faut signaler surtout la *gangrène pulmonaire* et les *hémorrhagies foudroyantes*.

De plus, sous l'influence de la sclérose interstitielle, le champ de la circulation pulmonaire se trouve notablement rétréci ; les fonctions de l'hématose sont moins actives, et par suite les phleg-

masies pulmonaires (bronchite, pneumonie) peuvent prendre un caractère spécial de gravité.

Quand la mort résulte directement de la dilatation bronchique, c'est l'affaiblissement général, l'épuisement produit par cette bronchorrhée intarissable qui la déterminent.

TRAITEMENT. — Il doit viser les deux manifestations morbides principales : 1^o la sécrétion bronchique ; 2^o la fétidité de l'haleine.

Contre la bronchorrhée, on donnera les balsamiques (goudron, copahu, eucalyptus), surtout la térébenthine qu'on administrera suivant le procédé de Trousseau : quatre capsules avant le repas en augmentant de deux par semaine (un mois de traitement et un mois de repos), ou sous forme de préparation de terpine. Les sulfureux seront conseillés avec avantage, soit en préparations pharmaceutiques, soit sous forme d'eaux minérales prises en boisson ou en inhalations à la source.

Contre la fétidité de l'haleine et des crachats, tout a été utilisé sans grand succès (balsamiques, révulsion cutanée, vésicatoires, moxas, etc.). Dieulafoy aurait retiré un grand bénéfice de l'application de pointes de feu sur le thorax : il ne saurait expliquer l'action en quelque sorte élective de ce procédé, mais il lui a été donné plusieurs fois d'en constater les bons effets.

Le thymol administré intus et extra, conformément à la pratique de B. Teissier, nous a paru, quant à nous, le procédé le plus sûr pour combattre efficacement l'odeur repoussante de l'expectoration dans la dilatation des bronches et la gangrène pulmonaire.

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiante. — CORRIGAN. On Cirrhosis of the Lung (Dublin Journ., 1838). — MENDELSSOHN. Der Mechanismus der Respiration and Circulation, 1846, Berlin. — TRAUBE. Beiträge zur experim. Path. und Physiol. Berlin, 1846. — DITTRICH. Ueber Lungenbrand in Folge Bronchialerweiterung. Erlangen, 1850. — BARTH. Rech. sur la dilat. des bronches (Soc. méd. d'obs., 1856). — ANDRAL. Cliniq. méd. et Précis d'an. path. Paris, 1826. — GOMBAULT. Étude sur la dilat. des bronches, th. de Paris, 1851. — STOKES, LUYK, BIERMER. Zur theorie in Anatomie der Bronchienerweiterung (Virchow's Arch.), 1840, Band XIX, p. 94. — TROJANOWSKI. Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchietasie. Dorpat, 1864. — JACCOUD. Clinique méd., 1867. — DIEULAFOY. Cours de l'École pratique, 1877 (inédit). — POTAIN. Cliniques de Necker (leçons inédites). — LEROY. Contribution à l'histoire de la dilatation bronchique (Arch. phys., 1879). — DALLIDET. Anatomie path. et pathogénie de la dilatation des bronches, th., Paris, 1881. — HANOT et GILBERT. Contrib. à l'étude anatomo-path. de la dilat. des bronches (Arch. phys., 1884). — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 7^e édit., 1885. — LEROY. Nouv. rech. rches sur la pathog. des dilat. bronchiques et des bronchop. qui les accompagnent (Arch. phys., 1887).

EMPHYSÈME PULMONAIRE

Sous le nom d'*emphysème pulmonaire* on décrit une altération anatomique du poumon qui consiste en une distension souvent très accentuée des cavités alvéolaires. L'emphysème est lié le plus souvent au catarrhe chronique des bronches. Pour ce motif nous avons cru devoir en rapprocher la description de la maladie dont il est en quelque sorte une complication journalière.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Laennec, qui vit le premier les lésions de l'emphysème, distingua dès l'origine deux catégories d'altération : l'*emphysème vésiculaire* constitué par dilatation pure et simple des alvéoles, et l'*emphysème interlobulaire* causé par la pénétration de l'air dans les mailles du tissu connectif interstitiel. Ces deux formes coexistent le plus souvent, et la seconde n'est, en général, que la conséquence de la rupture d'une cavité alvéolaire préalablement distendue. On peut, à ces deux modalités anatomiques, en ajouter une troisième : l'*emphysème sous-pleural*, suite de l'infiltration de l'air entre la surface du poumon et le feuillet viscéral de la plèvre.

Les lésions de l'emphysème sont toujours plus accentuées au sommet et sur les bords antérieurs du poumon ; elles se présentent à l'œil nu sous forme de petites grappes spongieuses qui donnent au parenchyme une coloration blanc grisâtre, et tranchent souvent d'une façon fort nette sur la couleur foncée des parties voisines. Les régions emphysémateuses s'affaissent difficilement ; elles crépitent peu sous le doigt et donnent une sensation particulière que Laennec a comparée à celle du duvet. En pressant une lame de parenchyme ainsi altéré, on chasse l'air emprisonné dans les vésicules, et l'on peut même voir les bulles de gaz filtrer sous la plèvre.

Quand les lésions sont portées à un haut degré, si l'on isole une portion de poumon à l'aide d'une ligature, on obtient par dessiccation une préparation analogue à celle que fournirait une insufflation énergique. Quelquefois, mais ceci ne s'observe qu'en cas d'emphysème interlobulaire, les choses en arrivent à ce point qu'il existe une véritable cavité pleine d'air ; Bouillaud raconte que, dans un cas, cette cavité emphysémateuse était tellement vaste qu'elle avait pu en imposer pour l'estomac distendu par des gaz.

Les modifications histologiques qui accompagnent l'emphysème pulmonaire sont de différents ordres ; on peut les classer de la

façon suivante : 1° raréfaction des fibres élastiques ; 2° oblitération des vaisseaux capillaires ; 3° lésions épithéliales et du tissu connectif interstitiel.

La raréfaction de fibres élastiques semble être le *modus faciendi* le plus important du processus pathologique. Villemain, qui refuse à l'alvéole pulmonaire son revêtement épithélial, admet que dans l'emphysème, les cellules du tissu connectif interposé aux capillaires qui tapissent l'alvéole se tuméfient, s'infiltrent de graisse, puis se vident : la destruction des corpuscules intercapillaires a pour conséquence la perforation de la paroi alvéolaire ; les fibres élastiques voisines exercent une traction sur les bords de la perforation, l'élargissent et la transforment en déchirure. Les alvéoles, en s'ouvrant ainsi les uns dans les autres, constituent le premier degré de l'emphysème ; à leur tour, les infundibules se rompent, et ainsi la cavité s'agrandit progressivement. Les vaisseaux capillaires compris entre les fibres élastiques rétractées deviennent imperméables et le champ de l'artère pulmonaire se rétrécit notablement.

Rindfleisch admet, comme lésion primitive, une dégénérescence graisseuse de l'épithélium pulmonaire. Biermer a décrit, après Louis, l'élargissement des parois des alvéoles distendus, et l'a attribué à une sclérose interstitielle secondaire. Chez le vieillard on trouve du pigment en assez grande quantité. Les lésions de la bronchite chronique coexistent dans la grande majorité des cas.

Comme conséquences éloignées de l'emphysème, il faut signaler la dilatation du cœur droit et sa dégénérescence graisseuse (Stokes), l'abaissement du foie, la dilatation de l'estomac, faits du reste sur le mécanisme desquels nous aurons à revenir à propos de la symptomatologie. On peut observer encore l'infiltration tuberculeuse et le pneumothorax.

PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE. — Laennec considérait l'emphysème comme résultant la plupart du temps d'efforts inspiratoires exagérés. Nous savons aujourd'hui que la puissance de l'inspiration est d'à peu près un tiers inférieure à la puissance de l'expiration. Ceci résulte des recherches de Mendelssohn, de Hutchinson, et surtout de celles de Donders qui a donné une évaluation numérique : la pression inspiratoire ne peut faire équilibre qu'à une colonne de mercure de 0^m,057, tandis que la pression expiratoire représente 0^m,080. L'influence de l'expiration devient donc prépondérante ; du reste, l'étude des faits démontre bien qu'il en est ainsi ; toutes les affections où l'expiration se trouve gênée et

par conséquent plus active, sont susceptibles de produire l'emphysème; tels la bronchite chronique, la coqueluche, la diphthérie (Bretonneau, Rayer, Peter), les quintes de toux violentes consécutives à l'inhalation de vapeurs irritantes, les spasmes convulsifs de la rage, etc.; joignons toute la série des efforts continus et prolongés, et surtout ceux que nécessitent le jeu des instruments à vent, la profession de verrier, etc.

L'influence de l'inspiration ne doit pas être complètement rejetée; c'est elle qui détermine la production de cet emphysème limité dit *emphysème compensateur*, *vicariant* ou *ex vacuo*, qu'on observe autour des points atelectasiés dans la broncho-pneumonie; c'est à elle encore qu'il faut attribuer l'emphysème des nouveau-nés produit par l'insufflation (Leroy d'Étiolles) et l'emphysème de certains asthmatiques chez qui il existe comme une tétanisation inspiratoire pendant l'accès (Biermer).

On trouve des emphysémateux chez lesquels on ne peut imputer à aucune cause mécanique apparente la production de la maladie; ces malades sont ordinairement fils de goutteux et d'arthritiques, aussi est-il bien permis de se demander si l'emphysème, comme l'a pensé Villemin, ne serait pas, dans certains cas, d'abord une lésion de nutrition. Cette manière de voir, qui n'a rien d'in vraisemblable pour les faits que nous signalons, ne doit pas cependant être généralisée.

L'emphysème est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, en raison même des efforts plus pénibles qu'il est tenu de faire; il est très rare chez l'enfant.

DESCRIPTION. — A moins d'être consécutif au spasme de la rage ou aux quintes violentes de la coqueluche, l'emphysème du poumon a une marche essentiellement chronique et un début lent et insidieux.

Quand la maladie est nettement confirmée, elle donne lieu aux symptômes suivants :

La poitrine est déformée, globuleuse, les espaces sus et sous-claviculaires sont effacés, la clavicule ne fait plus de saillie apparente, ce qui tient au siège d'élection des lésions anatomiques (1). Les côtés qui ont perdu leur élasticité ou qui même se sont ossifiés complètement n'ont plus leur jeu régulier : la poi-

(1) Dans les efforts violents, l'air expiré ne trouvant pas de voie d'échappement dans l'orifice glottique qui est oblitéré, tend à s'accumuler dans les points où la cage thoracique résiste moins à la distension du poumon (sommets) ou dans ceux qui emmagasinent le moins de gaz à l'état normal (bords antérieurs) (Jaccoud).

trine se soulève en masse. L'expansion inspiratoire est courte et limitée, le thorax revient lentement sur lui-même, exagérant ainsi la durée du mouvement expiratoire. On observe fréquemment une saillie marquée de l'épigastre et un abaissement notable du foie (Stokes).

La *percussion* trahit une exagération de la sonorité thoracique : sonorité sourde et tympanique dans certains points, mais offrant dans d'autres une tonalité beaucoup plus élevée. Les modifications de la sonorité sont donc irrégulières et diffuses; elles tiennent à l'état de la tension des gaz dans les vésicules distendues. Quand la tension est maxima, la tonalité du son est claire, très élevée, et peut même aller jusqu'à donner le change avec de la matité. Laennec avait bien saisi ces différences quand il recommandait de faire le diagnostic de l'emphysème pulmonaire avec les épanchements pleuraux. Lorsque, au contraire, la tension est peu marquée, le son de percussion est sourd, grave et profond. On peut reproduire ces différentes particularités, en tendant plus ou moins une sphère de caoutchouc ou un tambour, et en percussant sa surface.

L'*auscultation* révèle une inspiration brève et sifflante. Le bruit d'expiration est rude et notablement prolongé; ce qui s'explique par la diminution des fibres élastiques et par le mauvais fonctionnement des côtes qui entrave à un haut degré le retrait du poumon.

Le murmure vésiculaire est considérablement affaibli; il peut même manquer dans les points où la distension gazeuse est maxima (zones de percussion à tonalité très élevée). La voix retentit avec une moindre intensité, ce qui entraîne une diminution notable des vibrations vocales.

Tels sont les signes stéthoscopiques propres à l'emphysème, mais à côté d'eux on rencontre le plus souvent des râles de volume et de timbre variables (rhonchus sonores, sibilances, ronflements, râles muqueux et même sous-crépitaux). Ce sont là des signes de bronchite chronique, nous n'avons pas à y revenir; de même pour la toux et l'expectoration.

Les *troubles fonctionnels* découlent directement de la nature des lésions anatomiques. Le rétrécissement du champ respiratoire (raréfaction du tissu pulmonaire, disparition des cloisons, oblitération des capillaires) rend compte de la *dyspnée*. Celle-ci est encore accrue par la stagnation de l'air qui est en rapport avec les surfaces absorbantes (le malade vit comme dans une atmosphère confinée), par la gêne de la circulation veineuse qui

ne subit plus l'influence de l'aspiration thoracique (perte de l'élasticité pulmonaire) et par l'insuffisance de chaque apport inspiratoire (déformation du thorax et abaissement du diaphragme qui est fixé dans la position de l'inspiration moyenne) (1). Cette dyspnée est continue, le malade marche le thorax projeté en avant, la tête portée en arrière, afin d'utiliser toutes ses puissances respiratoires. L'essoufflement habituel s'exagère sous l'influence des exercices pénibles; il peut dans certains cas revêtir les caractères d'une véritable crise de suffocation ou d'un accès d'asthme.

Comme conséquence de la gêne de la circulation veineuse, le cœur droit est fréquemment dilaté; l'orifice tricuspide se laisse forcer, le malade alors se trouve exposé aux congestions viscérales multiples qui sont le résultat habituel de cette lésion. La dyspepsie, qui est sous la dépendance du catarrhe stomacal ainsi produit, apparaît une des premières. Elle peut avoir d'autres sources: l'abaissement du foie et du diaphragme doit forcément entraver le fonctionnement de l'appareil digestif; de plus, la contraction régulière des muscles abdominaux est nécessaire à l'intégrité de la digestion intestinale; sous l'influence du refoulement des viscères que produit une respiration diaphragmatique active, ces muscles se laissent distendre, ils n'exercent plus une pression suffisante sur les anses intestinales, qui elles-mêmes se distendent, d'où une paresse notable dans les fonctions de l'absorption (G. Sée). Souvent la dyspepsie est un des premiers symptômes dont se plaignent les emphyémateux.

L'emphyème est une affection dont l'évolution est lente, presque insensible, tant que les choses restent dans de justes limites; le malade est plus incommodé que véritablement malade, et la vie peut pendant de longues années ne pas paraître compromise. Lorsque le cœur droit a été forcé, il n'en est plus de même; l'emphyémateux rentre dans la catégorie des individus atteints d'une affection organique du cœur, il meurt fréquemment au milieu des accidents de l'asystolie; toutes les affections aiguës des voies respiratoires revêtent chez lui un caractère de sérieuse gravité.

(1) Wintrich a démontré par des mensurations faites avec le spiromètre, la diminution considérable de la capacité pulmonaire chez les emphyémateux. Elle tombe à 20 ou 60 pour 100 du chiffre physiologique (voy., pour l'influence de l'aspiration thoracique sur la circulation veineuse, les thèses de Rosappelly et de Salathé, *Recherches sur les mouvements du cerveau et sur le mécanisme de la circulation des centres nerveux*. Paris, 1877).

Les emphyémateux rendent fréquemment de grandes quantités d'acide urique par les urines (Tommasi).

DIAGNOSTIC. — En tenant compte des antécédents du malade, du type de sa respiration et des signes stéthoscopiques que nous avons énumérés plus haut, le diagnostic se fera généralement sans difficulté.

Il est pourtant quelques particularités sur lesquelles il n'est pas inutile d'insister.

Il faut distinguer avec soin le type de la dyspnée de l'emphyémateux des types respiratoires de l'asthmatique et du cardiaque. Chez l'emphyémateux, c'est surtout dans l'effort expiratoire que la dyspnée réside; chez l'asthmatique, l'essoufflement a sa cause dans l'effort d'inspiration; chez le cardiaque, les efforts expiratoire et inspiratoire causent également la dyspnée (G. Sée, *Clinique de la Charité*, 1875).

Bien qu'on ait prétendu qu'il y avait une sorte d'antagonisme entre l'emphyème et la tuberculose pulmonaire, la coexistence des deux affections n'est point rare; le diagnostic, au début principalement, est alors fort difficile à établir. Chez les jeunes sujets emphyémateux, la faiblesse du murmure respiratoire au sommet ou les sibilances bronchiques rendent parfois insaisissables les signes physiques spéciaux au tubercule, et l'on est obligé de s'en rapporter à l'état de la santé générale pour fonder ses prévisions. Il existe là un fait de pratique important, dont l'ignorance pourrait exposer à de graves déconvenues. Il faut se souvenir que *l'emphyème peut masquer le tubercule*. Chez le vieillard, le diagnostic peut être encore plus difficile à cause de la présence des signes d'une bronchite chronique avancée; mais l'erreur ici est moins importante, la bronchite étant alors une période de l'évolution de la tuberculose pouvant par elle-même compromettre l'existence.

Reste le diagnostic avec la pleurésie. La confusion ne sera commise que par suite d'un examen peu attentif; car, si l'emphyème peut produire une apparence de matité avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques, l'absence de souffle, d'égophonie, de réaction générale empêche l'erreur.

TRAITEMENT. — En dehors des mesures prophylactiques ou hygiéniques qui s'imposent d'elles-mêmes et qui consistent à soustraire le malade à toutes les influences mécaniques qui peuvent gêner le jeu de l'expiration, il faut combattre avec soin les différents troubles symptomatiques que l'on observe, et en

première ligne la toux qui augmente l'étendue de la lésion ; les opiacés, les calmants, seront utilisés dans ce but.

On remédiera à la dyspepsie en recourant à l'usage des préparations recommandées en pareils cas, et en particulier à la noix vomique qui donne souvent de bons résultats.

La lésion anatomique est au-dessus de nos ressources ; cependant on pourra souvent modifier heureusement la dyspnée en ayant recours aux arsenicaux, principalement aux eaux thermales (le Mont-Dore, la Bourboule). L'iode de potassium donné à faible dose produit souvent des effets avantageux.

Les *bains d'air comprimé*, en facilitant la puissance expiratoire et en mettant en présence des alvéoles un air mieux oxygéné, facilitent la respiration et favorisent la nutrition générale. Jaccoud a indiqué très nettement dans ses cliniques le *modus faciendi* le mieux approprié pour la cure aérothérapique de l'emphysème. Il recommande plus spécialement les appareils à l'aide desquels l'inspiration se fait dans l'air comprimé et l'expiration dans l'air raréfié (Waldenburg-Schnitzler) ; mais il recommande d'éviter cette dernière pratique chez les malades disposés aux hémoptysies ou affectés d'hypertrophie du cœur gauche (1). Les inhalations d'oxygène agissent dans le même sens.

On cherchera enfin à modifier la bronchite chronique par les médications indiquées plus haut.

- LAENNEC. Loc. cit. — BOULLAUD. Art. *Emphysème* du Diet. en 15 vol., 1834, t. VII. — LOUIS. Recherches sur l'emphysème du poumon (Soc. méd. d'obs., 1836). — DONDERS. Entstehung von Emphysem (Zeitschrift f. rat. Med., 1853). — GALLARD. Rapports de l'emphysème avec la tuberculose (Arch. méd., 1854). — BENNETT. Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medicine. Edinburgh, 1857. — MALGAIGNE. Traité d'anat. chirurgicale. Paris, 1859. — JACCOUD. Notes à la Clinique de Graves. Paris, 1861. — HERVIEUX. Soc. méd. des hôpitaux, 1864. — G. SÉE. Art. *Asthme*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1865. — VIVENOT. Ueber die Veränderung der Körperwärme unter dem Einfluss der verstärkten Luftdruckes. Wien, 1866. — BIERMER. Loc. cit. — VILLEMEN. Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème (Arch. gén. de méd., 1866). — TOMMASI. Riforma clinica, 1867. — WOILLEZ. Dictionn. de diagnostic médical, 1870. — CORNIL et RANVIER. Histol. — G. SÉE. Clinique de la Charité, 1875. — PRAVAZ. Recherches sur l'air comprimé, th. de doct. ès sciences, 1877. — BOUTIRON. Iodure de potassium dans l'emphysème pulmonaire, th., Paris, 1884. — LASÈQUE et GRANCHER. Technique de la palpation et de la percussion, 1882. — SPEHL. Répartition du sang circulant, th., agrég. Bruxelles, 1884. — G. SÉE. Maladies simples du poumon, 1885. — JACCOUD. Clinique de la Pitié, 1885. — BIERMER. Rapports de l'asthme et de l'emphysème (Berl. klin. Woch., 1886). — RINDFLEISCH. Histol. path., trad. par Gross et Schmitt, 1888.

(1) D'après les dernières recherches de Spehl sur le sang circulant, de semblables accidents seraient moins à craindre ; pour Spehl, en effet, le poumon est un organe périphérique, et sa vascularisation varierait parallèlement à celle de la peau et des muqueuses.

COQUELUCHE

La coqueluche (*catarrhe convulsif* de Laennec, *tusse asinina* des Italiens, *toux bleue* des Allemands) est une maladie *contagieuse*, caractérisée principalement par une *bronchite catarrhale* spécifique, qu'accompagne un *élément spasmodique*, se traduisant par des quintes de toux violentes et constituées par une série d'expirations brèves et convulsives, suivies d'une inspiration sifflante et prolongée qu'on désigne sous le nom de *reprise*.

La coqueluche, inconnue des anciens, a été confondue avec la grippe jusqu'en 1578, époque à laquelle Baillou l'en distingua. Hoffmann et Willis la décrivent sous le nom de *tussis convulsiva puerorum* ; Sauvage et Rosen en rapportèrent ensuite différentes épidémies qui sévirent de 1751 à 1806. Dans notre siècle, elle a été étudiée surtout par Blache, Rilliet et Barthez, Trousseau, Biermer, West, Letzerich, Noël Guenève de Mussy, etc.

ÉTIOLOGIE. — La coqueluche atteint son maximum de fréquence d'un à sept ans (West), mais elle peut s'observer même chez le nouveau-né ; au-dessus de dix ans elle devient plus rare.

Elle sévit plus fréquemment au printemps et à l'automne et atteint les filles de préférence. Elle apparaît souvent sous forme d'épidémie ; celles-ci peuvent coïncider avec des épidémies de rougeole : 107 fois sur 416 (Hirsch).

Jusqu'à ces dernières années les récidives étaient considérées comme exceptionnelles. Mais il semble que depuis quelque temps il faille en revenir de cette opinion trop absolue : voilà un certain nombre d'années, en effet, que les différentes fièvres éruptives paraissent avoir une tendance marquée à la récurrence ; la coqueluche participe à cette influence, et l'un de nous a pu citer un certain nombre de familles où l'on avait pu observer plusieurs coqueluches récidivées, dont quelques-unes chez des adultes, voire même des vieillards, d'autres enfin à deux ou trois ans seulement d'intervalle.

Les causes directes de la coqueluche sont encore difficilement saisissables. Le *contage*, agent de la transmission, réside très probablement dans les crachats et dans l'air expiré par les coquelucheux ; les inoculations tentées par Biermer sembleraient le prouver. Mais la nature intime de la maladie nous échappe encore : Poulet incrimine le *bacterium termo* ; Letzerich, un champignon spécial, représenté par d'énormes microcoques associés en chaînettes ou en zoogléés ; Henke, de grosses cel-

lules à plusieurs noyaux contenant un grand nombre de petits corpuscules animés de mouvements rapides et continus que l'action du sulfate de quinine supprime brusquement; Burger enfin, de petits bâtonnets ellipsoïdes avec un étranglement médian. Dans ses dernières recherches, Rossbach a constaté que les spores contenues dans les crachats des coquelucheux n'étaient pas en plus grand nombre que dans le catarrhe bronchique simple; leur introduction dans la trachée de lapins préalablement trachéotomisés a été constamment suivie de résultats négatifs. Toutefois les investigations plus récentes de Hueter sembleraient plus concluantes, et le diplocoque qu'il a décrit dans les parties opaques des crachats glaireux de la coqueluche paraît bien avoir l'influence pathogène directe que lui attribue cet auteur.

La durée nécessaire à l'action du poison (période d'incubation) varie de deux à sept jours (Gerhardt).

DESCRIPTION. — Sans avoir une marche absolument cyclique, comme la plupart des pyrexies contagieuses, la coqueluche a pourtant une évolution assez régulière, qu'on peut diviser en trois périodes.

1^{re} période. — La maladie débute par une bronchite qui a les allures générales d'une bronchite catarrhale; elle s'accompagne d'une expectoration qui, d'abord rare, ne tarde pas à devenir assez abondante: elle est muqueuse, filante, aérée et produit les râles ordinaires de la bronchite.

Souvent à cette période la coqueluche retentit peu sur l'état général: les malades ne sont pas même retenus à la chambre; d'autres fois la fièvre est assez vive, et, si l'enfant est en bas âge, il peut avoir des convulsions (Peter); dans quelques cas, c'est un accès de laryngite striduleuse qui ouvre la scène.

Les choses restent en cet état de dix à douze jours en moyenne (West), alors la toux devient quinteuse et revêt des caractères pathognomoniques. C'est le début de la deuxième période.

2^e période. — Les quintes de toux, qui sont la caractéristique de cette phase de la maladie, sont représentées par une succession de petites expirations très brèves, qu'interrompt par intervalles une inspiration courte et sifflante et qui se terminent par une inspiration bruyante et prolongée (*reprise*); chaque quinte est formée de *plusieurs reprises* qui peuvent se succéder sans interruption notable pendant un laps de temps qui varie d'une minute à un quart d'heure, même une demi-heure. On en compte souvent vingt à trente par jour (Biermer). Trousscau en a observé

jusqu'à cent en vingt-quatre heures; elles sont plus fréquentes pendant la nuit et dans une atmosphère mal oxygénée.

La quinte se déclare le plus habituellement sans cause appréciable; d'autres fois, c'est une émotion un peu brusque ou bien encore l'exploration de la gorge qui la provoque. Les mouvements de déglutition la réveillent fréquemment pendant le repas. Une sensation de chatouillement au fond du pharynx ou le long de la trachée, quelquefois une nausée, annoncent le début de la crise.

Durant la quinte, l'aspect du malade est pénible à voir: ébranlé par ces convulsions expiratoires qui se succèdent sans lui laisser de répit, le petit malade ne peut ni respirer ni parler; sa toux est déchirante (*toux férine*); la circulation de retour dans le cœur et le poumon est entravée au plus haut point, le visage se hoursefle et se cyanose, les conjonctives s'injectent. C'est dans cette situation que certaines hémorrhagies sont à redouter.

Le plus ordinairement tout s'apaise, la quinte prend fin avec l'expulsion de mucosités filantes, mêlées à des matières alimentaires rejetées par un acte complexe de toux et de vomissement.

Lorsqu'il n'y a pas de complication, l'état général peut rester satisfaisant: l'enfant continue à sortir, il se livre à ses jeux habituels, il maigrit peu, la nutrition générale s'accomplit presque comme de coutume.

Gibb et Johnston auraient trouvé du sucre urinaire dans tous les faits observés à cette période de la maladie.

La durée de cette période est très variable, deux à huit semaines (Lombard), quinze jours à sept mois (Gibb).

3^e période. — C'est une phase de déclin, les crises s'espacent de plus en plus et perdent de leur intensité; l'expectoration devient plus filante et plus muqueuse, la toux cesse, la convalescence s'affirme.

On observe quelquefois après un complet rétablissement et au bout de quelques semaines, une véritable rechute (dans le sens exact du mot attribué aux rechutes dans les pyrexies). La rechute est toujours moins intense. Elle n'est pas très rare en automne quand la première atteinte a eu lieu au printemps.

La coqueluche laisse souvent une certaine prédisposition aux accès de toux à forme convulsive, ce qui est dû probablement à la tuméfaction des ganglions bronchiques si fréquente en pareil cas. Enfin l'emphysème pulmonaire, la dilatation bronchique, et surtout la dilatation permanente du cœur droit, en sont une des conséquences les plus habituelles.

ACCIDENTS ET COMPLICATIONS. — Rares dans la première période (période de catarrhe), c'est surtout dans la phase des quintes convulsives que les complications se déclarent; elles sont presque toutes le résultat des efforts violents d'expiration et des phénomènes de stase consécutifs.

Au premier plan viennent les hémorragies, dont Henri Roger a donné une excellente description. Celles-ci se font par les muqueuses (épistaxis, hémoptysie, ecchymose sous-conjonctivale, otorrhagie) ou dans la profondeur des tissus (hémorragies méningées, cérébrales, apoplexies pulmonaires ou rénales). Elles peuvent revêtir un caractère d'intensité vraiment inquiétant, et Roger a cité le cas d'un enfant perdant plus d'un kilogramme de sang en vingt-quatre heures par suite d'épistaxis. Trousseau a vu le nævus de la face se développer sous l'influence de quintes répétées. A côté de cela il faut signaler des troubles cardiaques et en particulier la dilatation des cavités droites.

Pendant l'accès, la suffocation peut être le fait d'un spasme de la glotte (Du Castel); il peut se déclarer un emphysème aigu qu'on a vu envahir le tissu cellulaire du médiastin et du cou. Les hernies inguinales ou ombilicales sont fréquentes en pareil cas; souvent aussi il se produit un prolapsus rectal; il n'est pas rare non plus d'observer la défécation involontaire.

Une complication extrêmement commune c'est l'*ulcération sublinguale*; cette ulcération est occasionnée par les frottements de la langue contre l'arcade dentaire inférieure; elle ne s'observe naturellement que chez les enfants qui ont des dents (Roger, Labric, Mackwall). L'ulcération peut être assez profonde pour que l'hypoglosse se trouve à nu (Bouchut).

Les quintes nombreuses et les vomissements fréquents entraînent un dépérissement rapide, un trouble profond de la nutrition; ceci résulte de l'insomnie et de l'inanition qui en sont la conséquence.

Les *convulsions générales* ne sont pas très rares; au milieu d'une quinte de toux, l'enfant est pris d'agitation, de dyspnée, les mouvements toniques apparaissent, mais bientôt l'assoupissement, et le plus souvent après lui le coma et la mort. Dans une épidémie observée à Copenhague en 1775, presque tous les cas présentaient de la tendance à affecter cette *forme éclamptique*.

La *bronchite capillaire* compliquée de broncho-pneumonie est un accident journalier dans le cours de la coqueluche; celle du début est susceptible de résolution; mais, lorsqu'elle se déclare

pendant la troisième période, il faut craindre la phthisie pulmonaire et surtout la tuberculisation ganglionnaire (Rilliet et Barthez).

La coqueluche peut tuer par arrêt du cœur (Wintrich). Mais dans la grande majorité des cas, la coqueluche guérit; sur 1952 enfants atteints de la coqueluche et observés par Unrich à l'hôpital de Dresde, il n'y a eu que 130 décès, soit à peu près 6 pour 100; la moitié des cas de mort sont relatifs à des enfants âgés de moins d'un an.

DIAGNOSTIC. — Dans la première période, le diagnostic est à peu près impossible: rien ne différencie la bronchite de la coqueluche, de la bronchite catarrhale ordinaire. Dans la deuxième période, le diagnostic s'impose de lui-même, grâce au caractère pathognomonique des quintes de toux.

Chez l'adulte cependant, il est bon de savoir que la phthisie aiguë peut revêtir grossièrement les allures de la coqueluche; le malade tousse après ses repas et vomit dans un accès de toux. Si l'on tient compte de l'*absence de reprises progressives*, et si l'on examine avec soin les sommets, on évitera la confusion.

Le diagnostic de la coqueluche avec l'adénopathie bronchique peut être beaucoup plus délicat, par ce fait même que la *toux coqueluchoïde* (Gueneau de Mussy) est la caractéristique de la phthisie ganglionnaire; ce n'est qu'en tenant compte de l'âge du malade, du mode de début, de l'évolution des accidents, enfin de l'exploration attentive de la poitrine, qu'on arrivera à s'éclairer.

PATHOGÉNIE. — Bien des théories ont été émises sur la nature de la maladie.

Pour un premier groupe d'observateurs, c'est une affection catarrhale localisée au larynx, ou généralisée à tout l'appareil laryngo-trachéal.

Les uns (Gendrin, Beau, Parrot), ayant rencontré à l'autopsie une lésion de la région laryngée supérieure, admettent que, sous l'influence de l'irritation de la partie, il se produit une goutte de liquide qui, en tombant dans le larynx, va produire les phénomènes pathologiques. Cette théorie ne rend pas compte des autopsies négatives et des râles de bronchite perçus à l'auscultation de la poitrine. De plus, une série d'examen au laryngoscope pratiqués à toutes les périodes de l'évolution coquelucheuse ont montré à Rossbach que même pendant la quinte il n'existe ni rougeur inflammatoire, ni exsudat quelconque à la surface de la muqueuse laryngée.