

Les autres, et principalement Noël Gueneau de Mussy, admettent l'existence d'un catarrhe produit par une sorte d'épanthème généralisé des voies aériennes; l'irritation se propage aux ganglions bronchiques, et, par l'intermédiaire du pneumogastrique, produit les quintes de toux et les vomissements.

L'adénopathie bronchique, tout en jouant un rôle important dans le développement des quintes, n'en saurait être la cause univoque. Les autopsies soigneusement exécutées par Barlow, prouvent que l'hypertrophie ganglionnaire manque assez fréquemment.

Pour un second groupe de pathologistes, la coqueluche est une névrose. C'est une névrose du laryngé supérieur (Jaccoud). Cette théorie, fondée sur l'ancienne expérience de Rosenthal (voy. Consid. génér.), perd avec les contradictions récentes apportées au fait physiologique, son point d'appui le plus sérieux.

C'est une névrose généralisée de tout le pneumogastrique (Peter), et en effet : troubles respiratoires (toux et accès dyspnéiques), troubles cardiaques (précipitation du pouls dans quelques cas), compression douloureuse sur le trajet du vague au cou; tout semble prouver que le nerf pneumogastrique est intéressé dans son ensemble.

Le troisième groupe de médecins voit dans la maladie une affection catarrhale parasitaire (Poulet, Letzerich, Biermer, Henke, Hueter).

Nous ne reviendrons pas sur les effets que nous avons signalés déjà au sujet de l'anatomie pathologique. Aucune de ces théories ne doit être acceptée à l'exclusion des autres : adénopathie bronchique, accidents nerveux par participation du pneumogastrique au processus pathologique, spécificité du catarrhe; tous ces éléments doivent entrer en ligne de compte dans l'idée qu'on peut se faire de la nature du mal. Mais ce qu'il faut considérer aussi, c'est l'analogie qui existe dans une certaine mesure entre la coqueluche et les pyrexies exanthématiques (évolution régulière, spécificité, contagion, immunité habituelle consécutive à une première atteinte) et qui doit la faire tenir pour une affection, à détermination morbide locale sans doute, mais très probablement aussi de source générale ou d'origine constitutionnelle.

TRAITEMENT. — L'analogie de la coqueluche avec les fièvres éruptives se manifeste encore dans l'impuissance habituelle de la thérapeutique à abrégier le cours de la maladie. « On peut faire mourir le malade atteint de coqueluche avant le terme de la maladie; mais le guérir, jamais » (Frank). La médication sera

donc surtout symptomatique et préventive : le rôle du médecin consistera principalement à écarter les complications.

Un ou plusieurs vomitifs et principalement le sirop d'ipéca dans la période catarrhale pourront prévenir l'extension de la phlegmasie aux petites bronches et la bronchite capillaire.

Les antispasmodiques, et surtout le bromure de potassium, la belladone, l'atropine, le chloroforme (Roger), la cochenille, serviront à calmer les quintes de toux et à en diminuer le nombre. Le chloral, l'infusion de café, le sulfate de quinine à hautes doses (Bing), ont été préconisés dans le même but.

Les inhalations de vapeurs phéniquées diminuent incontestablement le nombre et l'intensité des crises. Quant au traitement de la coqueluche par la respiration du gaz d'éclairage dans les usines, traitement fort recommandé autrefois et remis en honneur par Bertholle et Commenge (1864), il est loin de procurer tous les avantages que ses partisans veulent bien lui reconnaître (voy. le rapport de H. Roger à l'Académie de médecine).

Nous pouvons en dire à peu près autant du procédé préconisé dans ces derniers temps, et consistant en insufflations nasales de poudres inertes (talc, bromhydrate de quinine, benjoin, etc.) et vulgarisées par Michael, Grasset, etc. Cette médication, basée sur la théorie des névroses réflexes, n'a pas tenu ce qu'elle semblait promettre, et si elle a paru quelquefois diminuer le nombre des quintes, il est des cas nombreux à notre connaissance où elle est restée absolument inefficace.

Quant au traitement de la coqueluche par l'oxymel scillitique, et recommandé par Netter, Schmitt etc.; l'utilité de son administration est encore à démontrer.

Pendant l'accès, l'enfant devra être surveillé avec grand soin; on lui tiendra la tête penchée en avant pour favoriser l'expulsion des mucosités qui encombrant les bronches et l'arrière-gorge. Si, à la suite de la quinte, il se produisait une syncope, il faudrait recourir à la respiration artificielle, aux révulsifs, au marteau de Mayor, à la faradisation enfin. On recommandera de soutenir les aines pour éviter la production d'une hernie si facile à déterminer pendant les efforts de la toux.

Les vomissements qui succèdent aux quintes rendent souvent l'alimentation très difficile. Pour parer à cet inconvénient, on fera prendre des repas fréquents et peu abondants (Blache); on choisira de préférence le moment qui suit la quinte.

Pendant la troisième période, les toniques et surtout le changement d'air, sont principalement indiqués.

On se rappellera que la coqueluche est contagieuse, qu'il faut en conséquence isoler les petits malades et ne pas les laisser approcher surtout par les enfants en bas âge, chez lesquels la maladie est assurément plus redoutable.

GARDIEN. Dict. des sciences médicales, art. *Coqueluche*. — GUERSANT. Dict. de méd. en 21 vol., 1823, art. *Coqueluche*. — DUGÈS. Dict. de méd. et de chirurgie prat. Paris, 1830, t. V. — DESRUELLES. Traité de la coqueluche. Paris, 1828. — BLACHE. Dict. en 30 vol. Paris, 1835, t. X. — PICOT et d'ESPINE. Loc. cit. — TROUSSEAU. Mém. sur la coqueluche (Journ. de méd., janv. 1843); Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. 7^e édit. 1885, t. II. — GIBB. A treatise on Hooping Cough. Lond., 1854. — G. SÉE. Arch. gén. de méd., 1854. — BEAU. Arch. gén. de méd., 1856. — HAUKE. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band V, 1862, u. Band VI, 1863. — LETZERICH. Virchow's Archiv für patholog. Anat., Band XLIX, LVII, LX. — COMMENGE. Du trait. de la coqueluche par les substances volatiles provenant des matières ayant servi à l'épuration du gaz de l'éclairage (Bull. de l'Acad. de méd., 1864). — BIEMER. Krankheiten der Bronchien in Virchow's Handbuch. Erlangen, 1865, Band XI^e, abth. — CHARLE. Des ulcérations de la langue dans la coqueluche, th. de Paris. — PIRON. Des complications les plus fréquentes de la coqueluche, th. de Paris, 1865. — E. SMITH. Hooping Cough (Russell Reynolds, A system of Medicine. London, 1866, vol. I). — GERHARDT. Lehrbuch der Kinderkrankheiten; 2^e Auflage. Tübingen, 1874. — POULET. Compt. rend. Acad. des sc., 1868. — DEVILLIERS. Coqueluche, in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1868. — BOUCHUT. Des ulcérations subling. de la coqueluche, 1870. — DU CASTEL. De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche, th. de Paris, 1872, n^o 467. — HENKE. Deutsches Arch. für klinische Medicin, 1874. — GUENEAU DE MUSSY. Union méd., 1875, n^{os} 84 à 85, et Clinique médicale. — RILLIET et BARTHEZ. WEST, VOGEL, STEINER, GERHARDT. Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen, 1877, Band II, art. Keuchhusten von Hagenbach, Seite, 541. — SAMER. Champignon de la coqueluche, in Dobell's Rep. on Diseases of the Chest. London, 1878. — H. ROGER. Rapport sur le rôle pathogénique de l'ulcération sublinguale (Bull. Acad. de méd., 1878). — W. MACCAL. Ulcération du frein de la langue (British med. Journ., 1878). — ROGER. Ét. clin. sur les hémorrh. dans la coqueluche (Bull. Acad. méd., 1879). — Id. Rapp. sur le traitem. dans les usines à gaz (Bull. Acad., 1880). — ROSSBACH. Nature et traitem. de la coqueluche (Berlin. klin. Woch., 1880). — CH. ÉLOY. Quelques épidémies du quinzième siècle (Feuilleton de la Gaz. hebdom., 1881, n^o 36). — F. R. HOGG. De la coqueluche (Med. Times and Gazette, 1881). — BURGER. Berliner klinisc. Wochenschr., 1883. — MICHAEL. Société méd. de Hambourg, 1885. — MARSHALL. Aphasie par hémorrh. cérébrale dans le cours d'une coqueluche (Glasgow. med. Journ., 1885). — GRASSET. Traitement de la coqueluche par les insufflations de poudres dans le nez (Sem. méd., 1886). — NETTER. Trait. de la coqueluche par l'oxymel scillitique (Assoc. franç., Nancy 1886). — LEWIS. Emploi du nitrate d'amyle dans les quintes de coqueluche (Ther. Gaz., juillet, 1886). — CORNII et BARÈS. Les bactéries, 1888.

ASTHME

L'asthme peut être considéré comme une *névrose du pneumo-gastrique*, que caractérisent principalement des accès subits de dyspnée, relevant, suivant toute apparence, d'une sorte de *tétanisation des muscles inspirateurs*. A moins de complications, la santé est parfaite dans l'intervalle de ces accès.

L'attaque d'asthme a été décrite par les auteurs les plus anciens, à commencer par Galien; elle a été observée avec soin par Sydenham, Cullen, Van Helmont, Floyer, etc. Dans notre siècle elle a fait l'objet de nombreux travaux et donné lieu aux théories les plus diverses; Ferrus, Amédée Lefèvre, Beau, Trousseau, Gueneau de Mussy, Duclos de Tours, Parrot, G. Sée, Jaccoud, l'ont étudiée plus spécialement. On y voit figurer des observations qui ne se rapportent certainement qu'à des faits de dyspnée cardiaque, urémique ou emphysémateuse et même hystérique. Bien qu'aujourd'hui encore, pour un certain nombre de médecins, il soit fort difficile d'isoler l'asthme de l'emphysème ou des affections des gros vaisseaux (Woillez), nous nous occuperons exclusivement de l'*asthme* qu'on appelle *essentiel*, parce qu'il n'est accompagné, à son début du moins, d'aucune altération organique appréciable.

DESCRIPTION. — Le premier accès d'asthme débute habituellement la nuit et n'est précédé d'aucun symptôme prémonitoire. L'individu s'est couché bien portant, vers minuit il se réveille en proie à une sensation de malaise difficile à définir, il éprouve comme un resserrement, une constriction pénible dans les profondeurs de la poitrine. Il est pâle, l'air lui manque, sa respiration est gênée et sifflante, ses extrémités sont froides, sa peau se recouvre d'une sueur visqueuse; étouffant de plus en plus, il s'assied sur son lit pour respirer plus à l'aise; l'air ne pénètre pas mieux dans sa poitrine; alors il se lève brusquement et court à la fenêtre pour aspirer l'air frais du dehors: la dyspnée ne diminue pas. C'est que tous les muscles inspirateurs sont convulsés; le thorax est dilaté au maximum. L'attitude du malade devient caractéristique: il reste immobile, la tête fortement renversée en arrière, les bras solidement fixés sur un meuble ou contre un mur, afin de mettre en jeu tout ce qui lui reste de puissance inspiratoire; il parvient cependant, au prix de pénibles efforts, à faire quelques inspirations brèves et sifflantes; l'expiration, qui est plus sifflante encore, est au contraire très prolongée (jusqu'à mesurer quatre fois la longueur de l'inspiration); la respiration est notablement ralentie (sept ou huit respirations par minute).

Pendant ce temps le pouls s'accélère, il est petit, misérable; la face, pâle d'abord, ne tarde pas à se cyanoser, les conjonctives s'injectent, les yeux se creusent, il se déclare un état sub-aspbyxique, qui persiste deux heures, trois heures, jusqu'à sept heures, après quoi il se produit une détente; la toux, qui était

rare et absolument sèche, devient plus fréquente et aboutit à l'expulsion de petits crachats gluants (*crachats perlés* de Laennec), qui ressemblent à de petits cylindres opaques que l'on a comparés à du *vermicelle cuit*.

Le calme commence alors à renaître, la respiration se fait plus librement et le malade, courbaturé, éprouve un profond besoin de repos, il se recouche et s'endort pour quelques heures, d'un sommeil réparateur. Le lendemain il se réveille souvent alerte et dispos; quelquefois il est encore sous l'influence d'une fatigue générale et d'un état dyspnéique qu'une cause banale suffit à exagérer. Dans quelques cas, les phénomènes spasmodiques peuvent cesser brusquement au milieu du paroxysme, par le fait de l'explosion d'une poussée d'urticaire ou d'une diarrhée qui devient dans l'espèce véritablement critique.

Pendant la crise, l'état physique du thorax est notablement modifié, la poitrine largement dilatée est globuleuse (parfois autant que chez les vieux emphysémateux), le diaphragme est fortement abaissé; les côtes au contraire sont relevées de telle sorte que tous les diamètres du thorax se trouvent agrandis. Ainsi augmentée de volume, la poitrine présente une *sonorité plus grande à la percussion*. Quant à l'auscultation, elle dénote une diminution considérable, parfois même, dans certains points, l'absence du murmure vésiculaire. On entend aussi, au début de la crise d'abord, et dans des portions limitées du poumon, quelques râles secs, vibrants et sibilants, à maximum inspiratoire; plus tard ces râles se généralisent, deviennent humides et de calibre varié.

Les crachats, qui ont été étudiés spécialement par Salter, puis par Parrot, n'ont nullement les caractères d'un liquide inflammatoire, comme le pensait Beau; ils sont exclusivement composés de mucus très pur, et contiennent un peu d'albumine, des matières grasses, quelques leucocytes et des cristaux octaédriques de phosphates, combinés avec une base organique, auxquels Leyden ferait jouer un rôle important comme déterminant par irritation directe les phénomènes spasmodiques de l'asthme. L'aspect de vermicelle cuit tient à un simple phénomène de condensation (1).

A côté de ces grands caractères de l'accès d'asthme que nous venons d'indiquer, il existe des troubles fonctionnels inconstants,

(1) Curschmann et Ungar ont reconnu dans les crachats des pelotons de filaments agglomérés grisâtres ou jaunes, toujours tournés en spirales, et qui seraient l'expression d'un exsudat inflammatoire des dernières bronchioles. Ces spirales constitueraient un obstacle à l'expiration et s'oppose-

ou des formes moins bien dessinées. Les perturbations morbides peuvent s'étendre à toute la sphère du pneumogastrique; il y a parfois des troubles digestifs ou cardiaques, par suite de la parésie des filets stomacaux et cardiaques du nerf vague, ce qui s'explique par cette seule considération que « lorsqu'un nerf dépense trop d'influx nerveux dans un de ses départements, il y a déficit d'un autre côté » (Peter).

L'attaque d'asthme peut, d'autre part, se présenter sous des aspects ou plus atténués ou plus graves. Tantôt l'accès se borne à une série d'éternuements, avec congestion de la muqueuse nasale, puis sécrétion épaisse d'abord, liquide ensuite. Tantôt les accès se succèdent à intervalles tellement rapprochés qu'ils sont comme *subintrants* et jettent le malade dans un état constant de dyspnée qui peut persister deux ou trois semaines, avec paroxysmes nocturnes des plus pénibles.

Ainsi, ce qui domine dans l'*asthme essentiel*, c'est l'élément spasmodique; l'élément catarrhal n'est qu'un accident surajouté qui peut manquer; mais, à mesure que ces accès se répètent, l'hypémie bronchique, qui en est la conséquence, tend à devenir permanente; le catarrhe chronique apparaît à sa suite; l'emphysème se produit souvent du même coup, et après eux la dilatation des bronches, la distension du cœur droit, enfin l'insuffisance tricuspidiennne, accompagnée de son cortège de troubles fonctionnels et de modifications viscérales; si bien que la mort par asystolie ou cachexie cardiaque devient le terme encore fréquent de l'asthme préalablement essentiel.

L'asthme, d'autres fois, aboutit à la tuberculose, mais c'est là un fait rare; différents observateurs sont même allés jusqu'à prétendre qu'il y avait antagonisme entre les deux affections.

ÉTILOGIE (1). — L'asthme, le plus souvent, est sous la dépendance

à l'élimination de l'air, lequel distendrait le poumon et refoulerait le diaphragme.

Malheureusement pour la valeur de cette théorie, ces filaments se retrouveraient dans un certain nombre de maladies pulmonaires non accompagnées d'asthme.

(1) M. Sée divise en quatre groupes les causes génératrices principales de l'accès d'asthme :

- 1° *Causes nervo-motrices* : actions des poussières organiques;
- 2° *Causes réflexes* par excitation des organes internes, des organes génitaux ou de la peau;
- 3° *Asthme par excitation centrale* (impression nerveuse);
- 4° *Asthme par altération du sang*, comprenant les influences diathésiques; comme la goutte, l'arthritisme, etc. (Sée, *Nouv. Dict. de méd.*).

dance d'une *disposition héréditaire* ou *diathésique* entraînant une exagération de la sensibilité réflexe; à cet égard, l'arthritisme et l'herpétisme jouent le principal rôle. Il n'est pas rare de voir des malades chez lesquels les manifestations cutanées ou autres (migraines, coryzas) alternent avec les phénomènes spasmodiques du côté des bronches : tantôt c'est l'eczéma (Sée, Duclos, Blanchet), tantôt l'urticaire (Potain). Duclos est même allé jusqu'à ne voir dans l'asthme qu'un eczéma des bronches : cette manière de voir est assurément exagérée. Cette importance de l'élément constitutionnel a été encore soutenue par Bæcker (Société de méd. de Berlin), malgré les tendances de l'école moderne (Hack, Lublinski) à ne voir dans l'asthme autre chose qu'une affection réflexe due à l'excitation du trijumeau dans la muqueuse nasale.

L'attaque d'asthme peut alterner avec des accès épileptiques, ou se produire chez des sujets dont les parents étaient atteints de mal comitial; c'est sans doute l'observation de faits analogues qui avait conduit Van Helmont à définir l'asthme : « Le mal caduc du poumon. »

L'asthme est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il est très rare chez l'enfant. Politzer en rapporte cinq observations; chez les jeunes sujets la maladie affecte la forme de la bronchite capillaire, moins l'intensité des phénomènes fébriles.

Les causes susceptibles de réveiller l'accès sont [des] plus variées et parfois des plus bizarres. Souvent il aura son point de départ dans un des départements mêmes du pneumogastrique (pulmonaire, stomacal, hépatique); à cette classe d'excitations appartiennent les accès provoqués par les inhalations de gaz ou de poussières irritantes (asthme des vidangeurs, des cribleurs de blé, des cardeurs de matelas), ou par l'ingestion de certains crustacés ou coquillages, comme le homard, les moules, etc.; dans ce dernier cas l'accès d'asthme qui alterne assez habituellement avec de la diarrhée ou de l'urticaire, est désigné en général sous le nom d'*asthme ortié*. D'autres fois l'excitation part d'une impression spéciale portée sur une membrane sensible : ici c'est la pituitaire qui a été impressionnée par l'odeur des foins (1), du chlore, de l'ipéca, de la graisse qui brûle, ou d'un

(1) L'asthme des foins a été indiqué pour la première fois par Bortok en 1819, sous le nom de catarrhe d'été. Bien étudié ensuite par Elliotson, Phœbus, Smith, il a été imputé d'abord à une origine végétale; mais en

bouquet de violettes (fait de Trousseau); là c'est la rétine qui est la source de l'acte réflexe qui aboutit à l'accès; dans certains cas, c'est l'obscurité qui le détermine (cas célèbre du financier Pereire); d'autres fois, c'est la trop vive lumière; tantôt enfin l'impression porte sur la périphérie (influence du froid ou de l'humidité, etc.).

L'asthme accompagne fréquemment la présence des polypes nasaux; pour l'expliquer en ces circonstances, on peut admettre avec Bœcker que l'air n'étant plus tamisé et réchauffé dans les fosses nasales va irriter directement la muqueuse de la trachée et des bronches et y porter toutes les poussières nocives.

Il faut faire jouer un grand rôle à l'impressionnabilité nerveuse du sujet en ce qui concerne le retour et la fréquence des accès. Le souvenir d'une crise survenue dans un lieu ou dans une circonstance déterminés, suffit souvent pour la faire renaître dans des conditions analogues. C'est ainsi que certaines gens ne peuvent traverser telle rue, telle place, ou débarquer dans telle ville, sans avoir un accès. Un médecin connu autrefois à Lyon était pris d'une crise violente dès qu'il couchait sur un matelas contenant de la plume. Cette influence psychique sur le retour des accès d'asthme est bien mise en relief par ce fait de Mackenzie donnant un accès à un de ses malades redoutant l'odeur des roses, en lui présentant une rose artificielle.

Les saisons ont une influence sur le développement de l'accès : certains malades ont leurs crises dyspnéiques au printemps et à l'automne; il en est de même de la pression barométrique : les asthmatiques se trouvent mal en général au sommet des montagnes. Souvent un faible changement d'altitude suffit pour déterminer ou faire cesser les accès.

PATHOGÉNIE. — Pour Louis et Rokitansky, l'asthme était tou-

1869, sous l'influence d'Helmholz, qui en souffrait, il fut attribué à la présence d'un parasite nasal développé pendant l'été sous l'influence de la chaleur.

C'est à Blackley (1873) que l'on doit le retour à l'origine végétale, et la notion pathogénique du pollen des graminées; la muqueuse conjonctivale est aussi intéressée (Giffa); aussi Blackley conseille-t-il, pour éviter cette affection gênante, l'emploi de lunettes protectrices et d'un masque luccal destiné à tamiser l'air.

Les travaux plus récents de Beard, Daly et Hack, font jouer un rôle prépondérant à une excitation particulière des extrémités sensibles des nerfs de la muqueuse nasale. Mais ces deux théories sont parfaitement conciliables, car la rhino-bronchite spasmodique nécessite certainement, pour se produire, l'existence d'une prédisposition spéciale.

jours symptomatique d'une lésion pulmonaire (1). Rostan le croyait constamment lié à des altérations du cœur ou des gros vaisseaux. Ces théories tombent naturellement devant ce fait que les cas sont nombreux où l'on n'a pu constater aucune modification anatomique.

L'ancienne théorie de Galien, attribuant l'accès d'asthme à la présence dans les bronches d'une sécrétion épaisse et visqueuse, a été reprise par Beau. Beau avait été induit en erreur par l'observation d'un étudiant de son service, chez lequel on provoquait l'attaque à volonté, et qui présentait dès le début de l'accès des râles dans la poitrine. Parrot a accepté à peu près cette manière de voir; mais il y a ajouté une condition essentielle, à savoir que la sécrétion se produit sous l'influence d'une perturbation nerveuse (2). Cette explication toutefois ne suffit pas encore pour rendre compte des accès d'asthme qui se terminent sans expectoration.

Willis ne voyait dans l'asthme qu'un spasme des bronches, Floyer et Salter un spasme des muscles respirateurs. Ces éléments divers entrent tous pour une certaine part dans la production de la dyspnée asthmaticque : c'est là, du reste, l'opinion qui a été défendue par le professeur Sée dans son article du Dictionnaire. Pour G. Sée, le diaphragme est l'agent le plus actif de cette tétanisation inspiratoire (3) qui caractérise l'accès d'asthme, et celui-ci est un phénomène analogue aux accidents déterminés chez les animaux par la galvanisation du bout central du pneumogastrique. Il est fort probable que les petits muscles bronchiques participent aussi au spasme; Jaccoud leur attribue même les sibilances et la difficulté expiratoire qui s'observent dans la première phase de l'accès. En tout cas il existe presque toujours aussi un *spasme des expirateurs*, car il est facile de constater que souvent la fin de l'expiration devient active; à cette période le sifflement s'accroît généralement.

(1) Sans être aussi affirmatif que Louis et Rokitansky, Beckart, dans un livre récent, a soutenu aussi l'origine pulmonaire de l'accès d'asthme.

(2) Weber et Stark, dans ces dernières années, ont soutenu à peu près une opinion identique. L'accès d'asthme, pour eux, est le résultat d'une influence bulbaire produisant d'abord une congestion sécrétoire dans le système vaso-sécrétoire de l'appareil broncho-pulmonaire (Starck : Examens au trachioscope).

(3) Le rôle pathogénique de la tétanisation du diaphragme, dans la production de l'asthme est bien mis en relief par les expériences de Riegel et Edinger, qui ont montré que la distension du poumon ne se produit plus après la section des nerfs phréniques.

DIAGNOSTIC. — Les allures de l'accès d'asthme sont habituellement assez caractéristiques pour qu'il soit utile d'insister longuement sur le diagnostic différentiel.

Nous ne reviendrons pas sur ce qui a déjà été dit à propos de la dyspnée cardiaque, de l'emphysème, de la laryngite striduleuse et de l'asthme de Kopp; nous ferons remarquer seulement qu'il faut éviter de confondre l'asthme avec les troubles dyspnéiques des hystériques, une tuberculose naissante ou les crises d'étouffement de la néphrite interstitielle. Chez les hystériques, les crises de dyspnée sont accompagnées généralement de troubles gastriques (bizarreries de l'appétit, crampes douloureuses, parfois vomissements) et surtout d'une toux sèche et fréquente, parfois érucante ou aboyante; il n'y a pas de sécrétion bronchique. Dans la tuberculose, à côté des accès d'oppression il se produit souvent des quintes de toux ayant une grande analogie avec celles de la coqueluche : quintes de toux et dyspnée sont, dans ce cas, sous la dépendance d'une cause univoque : l'irritation du pneumogastrique par les ganglions trachéo-bronchiques sympathiquement développés. Dans la néphrite interstitielle enfin, outre que la dyspnée revêt souvent un type tout particulier (type de Cheyne-Stokes), on peut constater des signes pathognomoniques tels que : hypertrophie du ventricule gauche avec bruit de galop, présence d'une petite quantité d'albumine dans la sécrétion urinaire, ou, en son absence, des proportions considérables d'uro-hématine (B. Teissier, Harley, A. Robin).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'asthme n'a pas d'anatomie pathologique qui lui soit spéciale. Nous avons vu que les lésions signalées par Louis, Rostan, Rokitansky, n'étaient pas indispensables à sa production; quand il existe des altérations anatomiques, ces altérations sont le fait même des complications (emphysème, dilatation cardiaque, congestions viscérales, etc.).

Tenant compte des lésions nerveuses ganglionnaires signalées par Charcot, Leudet, Baerensprung, Giorgio Maracci, comme accompagnant certaines dermatoses et s'appuyant d'autre part sur des observations d'eczéma persistant avec accès asthmatiformes, Blachez s'est demandé dernièrement si l'accès d'asthme ne pourrait pas tenir dans certains cas à une altération anatomique du système sympathique. Les recherches nouvelles devront assurément être dirigées dans ce sens.

PRONOSTIC. — L'asthme essentiel est susceptible de guérison; quand il a provoqué les modifications de tissus que nous avons signalées, le malade est exposé à tous les accidents qu'elles peu-

vent entraîner et dont l'asystolie devient la fin presque nécessaire.

TRAITEMENT. — Il doit remplir une triple indication : 1° éviter les conditions susceptibles de provoquer l'apparition de l'accès ; 2° modifier l'état général qui tient la névrose sous sa dépendance ; 3° calmer le malade pendant l'accès. La première indication consiste en mesures préventives qui varient suivant chaque individu et qui découlent de l'observation attentive du malade. La deuxième est subordonnée à la nature de la dyscrasie génératrice : contre la goutte on administrera les alcalins, l'iode de potassium ; contre l'herpétisme, les arsenicaux et les sulfureux. Chez les dartreux, en réveillant les manifestations cutanées on aura souvent l'occasion de constater la disparition des accidents spasmodiques ; de même, chez les hémorrhoidaires, en rappelant un flux suspendu.

Quant à l'accès même, on a préconisé un grand nombre de procédés pour l'atténuer ; la belladone ou le datura entrent dans presque toutes les préparations mises en usage (cigarettes Espic, cigarettes Levasseur). On a donné avec avantage l'iode de potassium (G. Sée). M. Jaccoud a employé avec succès le cannabis indica ; la cautérisation de l'arrière-gorge avec l'ammoniaque liquide lui semble devoir être proscrite ; elle présente en effet des dangers. Le bromure de potassium n'a pas donné d'excellents résultats.

Trousseau, s'inspirant des idées de Bretonneau, avait la coutume d'appliquer aux asthmatiques le traitement suivant : pendant dix jours il donnait des pilules de 0,01 extrait, et 0,01 poudre de belladone, en augmentant progressivement la dose jusqu'à trois, matin et soir ; les dix jours suivants il faisait fumer des cigarettes arsenicales ; dix jours enfin il donnait les alcalins : le traitement durait deux mois ; il y ajoutait souvent l'extrait de quinquina.

Beckart et Klebs ont retiré de bons effets des injections de pilocarpine. En déterminant une notable hypersécrétion glandulaire, elles s'opposeraient à la formation des bouchons muqueux et à l'obstruction des canalicules bronchiques.

Mais les injections sous-cutanées de morphine sont encore le moyen le plus sûr et le plus rapide de calmer la crise. Elles deviennent en même temps un procédé important de traitement curatif et restent, en définitive, avec l'iode de potassium (G. Sée), notre arme la plus sérieuse contre la maladie.

Les inhalations de pyridine, préconisées dans ces derniers temps par Germain Sée, ont donné aussi de bons résultats.

Il était facile de prévoir que la théorie des névroses réflexes entraînerait avec elle des applications thérapeutiques nouvelles : le traitement de l'asthme par la cautérisation des fosses nasales a donc été préconisé. Il y a plus de cinquante ans que Ducros de Marseille avait recommandé la cure par les attouchements de la membrane pituitaire avec de l'ammoniaque ; ce traitement avait donné quelques succès. Aujourd'hui on recommande la cautérisation au thermocautère : ce procédé a réussi entre les mains de certains expérimentateurs. Mais Bæcker insiste pour qu'il soit fait avec modération, car il peut déterminer des rhinites sèches très pénibles. Malgré tout, le traitement de la constitution reste encore l'indication fondamentale à remplir (Bæcker).

FERRUS. Article du Dict. en 30 vol., 1833. — LOUIS. Mémoires de la Société méd. d'obs., 1837. — LEFÈVRE. Recherches médicales sur l'asthme. Paris, 1847. — ROSTAN. Gaz. des hôpitaux. 1856. — BEAU. Traité cliniq. d'auscultation. Paris, 1856. — SALTER. On Asthma. London, 1860. — GUÉNEAU DE MUSSY. Influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire (Gaz. des hôp., 1864). — G. SÉE. Article *Asthme* du Nouv. Dict. de méd. et de chir. Paris, 1868. — MAURICE RAYNAUD. Progrès médical, 1873. — A. RIETSCH. Recherches sur l'asthme herpétique de nature arthritique et dartreuse, th., Nancy, mai 1875. — BAZIN. Leçons thérap. et cliniques sur les affections cutanées. — BRIGAUD. Considérations sur l'asthme, th., Paris, 1876. — POLITZER. Jarbuch. f. Kinderheilkunde, Band III, p. 377. — PARROT. Asthme, in Dict. encyclopédique. — PETER. Cours inédit de la Faculté. Paris, 1877. — TROUSSEAU, JACCOUD. Loc. cit. — BECKART. De l'asthme, de sa pathologie et de son traitement. Londres, 1878. — HUCHARD. Action eupnéique de la morphine (Union méd., 1878). — GIFFO. Considér. sur la fièvre de foin, th., Paris, 1879. — G. SÉE. Du diagn. et du trait. des formes anormales des maladies du cœur. Paris, 1879. — BLACHEZ. Eczéma généralisé. Accès de dyspnée (Gaz. heb., 1880). — BECKART. Traitement de l'asthme par la pilocarpine (Brit. med. Journ., 1880). — BLACKLEY. Traitement de l'asthme des foins (Lancet, 27 août 1884). — ELOY. L'asthme, la fièvre, le catarrhe des foins (Un. méd., 1885). — G. SÉE. Traitement de l'asthme névro-pulv. et de l'asthme cardiaque par la pyridine (Acad. des sciences, 1885). — G. SÉE. Maladies simples du poumon, 1886. — BIERMER. Rapports de l'asthme et de l'emphyseme (Berlin. klin. Woch., 1886). — BECKER. Trait. de l'asthme bronchique par la cautéris. de la muqueuse du nez (Soc. de méd. int. de Berlin, 1886). — LUBLINSKI. Id. (Soc. de méd. int. Berlin, 1886). — INGALS. Asthme des foins. Étiologie, traitem. par la cocaïne (Med. News, 1886). — WYSS. Traitement de l'asthme par la pyridine (Wochenschrift, 1887, n° 4). — DUSSAUD. De l'asthme d'origine nasale, th., Paris, 1887. — LEYDEN. De l'asthme bronchique Berlin, 1887.

ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE

Le mot *adénopathie bronchique* est un terme générique qui s'applique aux différentes inflammations ou dégénérescences des ganglions lymphatiques qui entourent la trachée et les bronches. Jusqu'à la fin du siècle dernier ces altérations avaient passé