

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

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

La maladie ne récidive que d'une façon exceptionnelle.

Les causes directes de la coqueluche sont encore insaisissables. 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: Poulet incrimine le *bacterium termo*; Letzerich, un champignon spécial; Henke, de grosses cellules 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. La durée nécessaire à l'action du poison (période d'incubation) varie de deux à sept jours (Gerardt).

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). Trousseau 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 repos. 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 féline*); la circulation de retour dans le cœur et le poumon est entravée au plus haut point, le visage se boursoufle 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 des 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 et la dilatation bronchique 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 hémorrhagies qui se font par les muqueuses (épistaxis, hémoptysies, ecchymose sous-conjonctivale, otorrhagie), ou dans la profondeur des tissus (hémorrhagies méningées, cérébrales). 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). 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 survient 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).

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* (Guéneau 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'éclaircir.

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 bronchites perçus à l'auscultation de la poitrine.

Les autres, et principalement Noël Guéneau de Mussy, admettent l'existence d'un catarrhe produit par une sorte d'émanthème 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.

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).

Nous ne reviendrons pas sur les faits que nous avons signalés déjà à 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 la doit la faire tenir pour une affection, à détermination morbide 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.

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 révsulsifs, au marteau de Mayor, à la faradisation enfin.

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. er 21 vol., 1823, art. Coqueluche. — DUGÈS. Dict. de méd. et de chirurgie prat., Paris, 1830, t. V. — DESRUELLES. Traité de la coqueluche, Paris, 1288 — BLACHE. Article du Dict. en 30 vol. Paris, 1835, t. X. — PICOT et D'ESPINE, loc. cit. — TROUSSEAU. Mém. sur la coqueluche (Journ. de méd., janv. 1813); Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 5^e édit. 1877, 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. — LETZERIC. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band XLIX, LVII, LX. — BIERMER. Krankheiten der Bronchien in Virchow's Handbuch, Erlangen, 1865, Band VI^e, abth. — CHARLE. Des ulcérations de la langue dans la coqueluche, thèse 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). — PHILOUZE. De la coqueluche, thèse de Paris, 1867. — GERHARDT. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 2^e Auflage, Tubinged, 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. — HENKE. Deutsches Arch. für klinische Medicin., 1874. — GUÉNEAU DE MUSSY. Union méd., 1875, nos 81 à 85, et Clinique médicale. — DU CASTEL. De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche, th. de Paris, 1872, n^o 467. — 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 sub-linguale (Bull. Acad. de méd., 1878). — RILLIET et BARTHEZ, WEST, VOGEL, STEINER, GERHARDT. Handbuch der Kinderkrankheiten Tubingen, 1877, Band II, art. Keuchhusten von Hagenbach, Seite 541.

ASTHME.

L'asthme peut être considéré comme une *névrose du pneumogastrique*, que caractérisent principalement des accès subits de dyspnée, relevant, suivant toute apparence, d'une sorte de *tétanisation des muscles inspireurs*. 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 Syden-

ham, Cullen, Van Helmont, Floyer, etc. Dans notre siècle, elle a fait l'objet de nombreux travaux, et a donné lieu aux théories les plus diverses; Ferrus, Amédée Lefèvre, Beau, Trousseau, Guéneau de Mussy, Duclos de Tours, Parrot, G. Sée, Jaccoud, l'ont étudiée plus spécialement. Toutefois, il existe encore dans les travaux de ces différents auteurs un peu de confusion et le mot d'asthme y désigne apparemment un certain nombre d'affections disparates; sous ce titre, 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*, qui 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 subaphyrique, 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.

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 et quelques leucocytes. L'aspect de vermicelle cuit tient à un simple phénomène de condensation.

A côté de ces grands caractères de l'accès d'asthme que nous venons d'indiquer, il existe des troubles fonctionnels inconstants, 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 les accès se répètent, l'hyperhémie 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 tricuspiddienne, 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.

ÉTIOLOGIE. — L'asthme le plus souvent est sous la dépendance d'une *disposition héréditaire* ou *diathésique*; 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), tantôt l'urticaire (Potain). Duclos est même allé jusqu'à considérer l'asthme comme l'eczéma des bronches: cette manière de voir est assurément exagérée.

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 l'aura a son point de départ dans un des départements même 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). 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 du chlore, de l'ipéca, de la graisse qui brûle, ou d'un 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 Perreire), 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.).

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 Rokitsansky, l'asthme était toujours symptomatique d'une lésion pulmonaire. 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 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. 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 asthmatique: 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

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; M. 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.

DIAGNOSTIC. — Les allures de l'accès d'asthme sont habituellement assez caractéristiques pour qu'il soit inutile 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 et surtout d'une toux sèche et fréquente, parfois érucante ou aboyante; il n'y a pas de sécrétion bronchique. Dans la tuberculose, il y a des quintes de toux qui ressemblent parfois à celles de la coqueluche et qui tiennent à l'adénopathie bronchique provoquant l'irritation du pneumogastrique (irritation qui est elle-même la condition des accidents de dyspnée). 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.).

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 hémorroïdaires, 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.

Mais les injections sous-cutanées de morphine sont encore le moyen le plus sûr et le plus rapide de calmer la crise.

FLOGER. A treatise of the asthma, London, 1720. — BOÛLLAUD. Th. de concours, 1826. — 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. — SALTER. On asthma, London, 1860. — GUÉNEAU DE MUSSY. Influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire (Gaz. des hôp., 1861). — BEAU. Traité cliniq. d'auscultation, Paris, 1856. — G. SÉE. Article Asthme du Nouv. Dict. de méd. et de chir., Paris, 1868. — 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. — BRIGAUT. Considérations sur l'asthme, th. Paris, 1876. — POLITZER. Jahrbuch. f. Kinderheilk. und, Band III, p. 377. — MAURICE RAYNAUD. Progrès médical, 1873. — PARROT. Asthme, in

Dict. encyclopédique. — PETER. Cours inédit de la Faculté, Paris, 1877. — TROUSSEAU, JACCOUD. Loc. cit. — G. SÉE. Du diagnostic et du traitement des formes anormales des maladies du cœur, Paris, 1879.

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 inaperçues. Encore, Lalouette et Rortum, dans leurs travaux sur la scrofulose, se bornent-ils à signaler les engorgements strumeux des ganglions intrathoraciques.

Les premiers faits bien observés datent seulement de 1810 à 1826, époque à laquelle Cayol, Leblond et Becker s'efforcent d'établir l'existence d'une phthisie particulière à l'enfance, et caractérisée par la dégénérescence des glandes pérित्रachéales et médiastines. Mais, comme le titre même des thèses de ces différents auteurs l'indique, ces faits, tous relatifs à des sujets en bas âge, semblaient faire de la maladie l'apanage presque exclusif de la jeunesse.

En 1850, Marchal de Calvi montra la possibilité des tuberculisations ganglio-bronchiques chez l'adulte. H. Liouville a même prouvé depuis que le vieillard n'échappait pas absolument à ces sortes de dégénérescences.

Sans doute Laennec, Andral, Louis et Grisolles ont apporté aussi leur contingent à l'étude de la maladie. Rilliet et Barthez ont publié d'autre part des recherches fort remarquables sur l'anatomie pathologique de la tuberculisation des ganglions bronchiques; mais il faut bien reconnaître que c'est à Noël Guéneau de Mussy et à son élève A. Baréty qu'il appartient d'avoir véritablement donné un corps à la question de l'adénopathie bronchique et de l'avoir envisagée sous son aspect le plus général.

Ce serait un tort de vouloir faire de l'adénopathie bronchique une entité morbide; trop nombreuses sont les conditions qui peuvent la produire. Et en effet, les choses ne se passent pas autrement pour les ganglions médiastinaux ou intrapulmonaires que pour les ganglions d'une autre partie quelconque de l'appareil lymphatique: la nutrition de ces petits organes pouvant être troublée consécutivement à la production d'altérations anatomiques locales survenues dans l'aire du réseau lymphatique collecté par le ganglion, ou bien encore par l'influence d'un mauvais état général ou d'une dyscrasie préexis-

tante. Ainsi peuvent retentir sur les ganglions pérित्रachéo-bronchiques, pour en entraîner l'engorgement ou la dégénérescence, les diverses irritations inflammatoires ou spécifiques portant sur les voies broncho-pulmonaires (bronchite de la rougeole ou de la coqueluche, infiltrations tuberculeuses locales, etc.), ou bien encore ces états constitutionnels qu'on nomme le typhus abdominal, la syphilis, la tuberculose, le cancer, la lymphadénie.

Notre intention pourtant n'est point de faire dans ce chapitre une étude de sémiologie, et nous nous bornerons à décrire sous ce titre un complexe pathologique assez bien défini, caractérisé par l'engorgement tuberculeux ou strumeux dans les ganglions bronchiques; complexe pathologique qui a ses lésions anatomiques à lui, son évolution et ses symptômes; celui, en définitive, qui a été si bien étudié par Leblond et Becker, et que depuis Rilliet et Barthez ont appelé la *phthisie bronchique*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Quand on ouvre la poitrine d'un malade qui a succombé à une adénopathie bronchique, ce qui frappe tout d'abord, c'est la présence de masses ganglionnaires volumineuses entourant la trachée et les bronches. Ces masses sont constituées par des ganglions enflammés ou dégénérés réunis les uns aux autres par des adhérences plus ou moins épaisses. C'est dans la région pérित्रachéale ou intertrachéo-bronchique qu'elles sont le plus développées.

Les altérations anatomiques ne sont point identiques dans chaque ganglion: chez les uns, on peut ne rencontrer que de l'*hypertrophie* résultat d'une inflammation simple; dans les autres, on ne trouve que des *granulations tuberculeuses*; ailleurs, ce sont des *produits caséux*, ou bien encore des foyers de ramollissement. Il peut se faire même que ces divers modes d'altérations soient réunis sur le même ganglion, représentant en quelque sorte les phases successives d'un même travail pathologique: l'évolution tuberculeuse (1).

(1) A côté des altérations que nous venons de décrire, on peut observer dans les ganglions pérित्रachéo-bronchiques, une série de lésions d'ordre très-différent, depuis la congestion simple, l'inflammation et la gangrène, jusqu'aux infiltrations de natures diverses (cancer, mélanose, infiltration calcaire, etc.). Parmi ces dernières, l'infiltration mélanique occupe certainement le premier rang. Sa grande fréquence et les conséquences souvent redoutables auxquelles elle expose viennent d'être mises en relief par le docteur Esternod. Grâce à de patientes recherches poursuivies avec soin dans le laboratoire du professeur Zahn, à Genève, M. Esternod a démontré que la