

Si donc un enfant est atteint dans une famille, il importe de tenir les autres complètement isolés de lui, et mieux encore, si les circonstances le permettent, de les envoyer dans un endroit indemne de la maladie.

En ce qui concerne le *traitement de la maladie* en elle-même, il importe toujours, si faire se peut, de commencer par remplir certaines *exigences* commandées par la *diététique et l'hygiène* générales. Comme les petits malades ont besoin de respirer un *air pur et sain*, il y a parfois lieu de les tirer hors de leur étroite chambrette pour les transporter dans une chambre plus vaste, largement aérée et ensoleillée. L'atmosphère de l'appartement ne doit pas être trop sèche et, à cet effet, il est à conseiller d'arroser fréquemment la pièce avec une solution carbolisée ou d'y suspendre des draps imprégnés de cette substance. Quand le temps le permet et à condition qu'ils n'aient plus de fièvre, les malades peuvent aller au grand air. C'est pour cela que les enfants des villes sont, autant que possible, envoyés à la campagne. *L'alimentation* doit être bonne et tonique, mais il faut éviter les substances sèches et grumeleuses, qui provoquent la toux. On conseille beaucoup d'avoir fréquemment recours aux *bains chauds* ou *tièdes*, surtout quand la bronchite est intense, pour parer, dans la mesure du possible, au danger provenant des pneumonies lobulaires.

Le *traitement médicamenteux de la coqueluche* n'a pas jusqu'ici enregistré de bien grands succès, malgré la multiplicité des remèdes qu'on a préconisés. Parmi les *moyens internes*, ce sont la *quinine*, la *belladone* et le *bromure de potassium* qui méritent le plus de créance. La *quinine* se donne en poudres (de 0,1 à 0,3 et à 0,5), plusieurs fois par jour, dans des cachets, ou avec du chocolat chez les très jeunes enfants. Plus tôt on l'emploie, et plus tôt on s'apercevra de son efficacité. La *belladone* se prescrit en poudres de 0,005 à 0,01 d'extrait, 3 à 5 par jour. Récemment on a beaucoup préconisé aussi le traitement de la coqueluche par l'*antipyrine*. Elle semble réduire le nombre et atténuer la violence des accès. On ne prescrira jamais plus de 0,001 de sulfate d'atropine par jour aux enfants et encore est-il essentiel d'être excessivement réservé dans son emploi et attentif aux signes éventuels d'une intoxication (dilatation des pupilles, sécheresse de la bouche). Le *bromure de potassium* se donne à la dose de 1 à 3 grammes par jour dans une solution aqueuse. Son action est due, selon toute probabilité, à la propriété qu'il possède d'abattre l'excitabilité réflexe. Les inhalations de bromure ont aussi quelquefois une action adoucissante.

Quand les paroxysmes sont très violents, on pourra quelquefois recourir avec prudence à de petites *doses de morphine* ou de codéine. En outre, on a recommandé des inhalations de *chloroforme* et d'*éther*. Le mélange suivant

pourrait convenir: chloroforme 30,0, éther 60,0, huile de térébenthine rectifiée 10,0, une à deux cuillerées à thé versées sur un mouchoir pour inhaler. Enfin on a récemment essayé, non sans succès, de diminuer la fréquence et l'intensité des accès, en anesthésiant l'arrière-gorge et le larynx à l'aide de badigeonnages pratiqués avec une *solution de cocaïne* de 10 à 15 %. MICHAEL recommande des insufflations journalières de poudre de résine de benjoin dans les narines.

Eu égard à la nature infectieuse de la maladie, on a fait des tentatives nombreuses avec les *inhalations de remèdes antiseptiques*. On aurait tort de s'en promettre de grands résultats, quoiqu'on ait pu constater par ci par là quelque effet utile. On se sert le plus souvent d'inhalations avec une solution de 1 à 2 p. % d'*acide carbolique* à employer plusieurs fois par jour, pendant 2 à 3 minutes. Dans cet ordre d'idées, c'est la *térébenthine* et la *benzine* qui méritent le plus d'être recommandées (20 à 30 gouttes versées sur une éponge imbibée d'eau chaude).

Les complications et les maladies consécutives seront traitées d'après les règles habituelles.

CHAPITRE SIXIÈME.

BRONCHECTASIE.

(Dilatation des bronches.)

La dilatation des bronches ne constitue pas une maladie protopathique, puisqu'elle ne se déclare qu'à titre de conséquence d'autres affections des bronches et des poumons. Cependant, un court aperçu de cette affection ne sera pas déplacé ici, vu que beaucoup de cas de bronchectasie présentent un tableau morbide assez caractéristique.

Au point de vue anatomique on distingue une *bronchectasie cylindrique* et une *bronchectasie saciforme*.

La *bronchectasie cylindrique* est constituée par une dilatation uniforme du tuyau bronchique et affecte d'ordinaire les bronches de moyen calibre, plus rarement celles d'un calibre inférieur, dans un ou plusieurs lobes du poumon. Elle succède le plus fréquemment à un catarrhe bronchique de longue durée, comme chez les emphysémateux, puis dans la coqueluche, la rougeole, parfois la tuberculose pulmonaire, etc. Il est probable que l'origine première de cette dilatation consiste toujours dans l'atrophie de la paroi bronchique, consécutive au catarrhe, et dans le *relâchement* qui en résulte. Cette dilatation se produit peu à peu, d'abord par un effet de

l'expansion inspiratoire de la cage thoracique, puis par le surcroît de tension qu'exercent à l'intérieur des bronches les secousses violentes et répétées de la toux, et enfin peut-être par la pression incessante des produits stagnants de la sécrétion.

Le diagnostic de la dilatation cylindrique des bronches ne se pose jamais qu'avec un certain degré d'approximation. On la présume quand on se trouve en présence des conditions que l'on sait par expérience devoir en favoriser la production. Dans le catarrhe chronique des emphysémateux, on conclut à l'ectasie cylindrique des bronches, surtout quand l'expectoration est très abondante, relativement fluide et que dans le crachoir elle se sépare en plusieurs couches. D'ordinaire les crachats s'évacuent en quelques violentes quintes de toux qui se déclarent le matin et après que la sécrétion s'est accumulée en grande masse pendant la nuit. L'examen physique fait percevoir une multitude de râles humides, à bulles fines et moyennes, principalement à la base des poumons. Quand les dilatations bronchiques sont nombreuses, le bruit respiratoire perd quelquefois son caractère vésiculaire pour devenir aspiratif et indistinct.

Les **bronchectasies sacciformes** consistent en dilatations sphériques ou ovoïdes qui occupent un segment circonscrit du rameau bronchique. Elles peuvent acquérir une dimension de plusieurs centimètres. La bronche afférente débouche brusquement ou par degrés successifs dans une vacuité. La communication s'oblitére parfois, de manière que la bronchectasie représente une caverne fermée de toutes parts. La paroi de la dilatation sacciforme a perdu presque entièrement les qualités d'une muqueuse normale. En général elle a subi un haut degré d'atrophie. Non seulement les follicules muqueux, mais les fibres musculaires, le tissu élastique, même le cartilage, participent à cette atrophie, au point que la caverne bronchectasique ne paraît plus revêtue que d'une fine membrane. Dans d'autres cas, au contraire, on observe un travail d'hypertrophie qui affecte le tissu cellulaire sous-muqueux et donne lieu à des saillies et à des travées ligamenteuses. Finalement on voit se produire à la surface interne de la bronchectasie des processus ulcéreux qui se propagent au tissu pulmonaire environnant, et transforment la caverne bronchectasique en une vraie caverne ulcéreuse.

C'est par exception (par ex. dans l'emphysème pulmonaire) qu'on rencontre par ci par là des ectasies sacciformes qu'entoure un tissu pulmonaire à peu près sain. Leur genèse alors doit être attribuée aux mêmes causes que celles que nous avons mentionnées plus haut comme donnant lieu aux ectasies cylindriques qui sont beaucoup plus fréquentes. Le plus souvent ces bronchectasies ampullaires, qu'elles soient isolées ou en grand nombre,

sont enveloppées d'un tissu pulmonaire induré et scléreux. Elles font partie intégrante de la « *sclérose pulmonaire* » (presque toujours combinée avec de la sclérose pleurale). C'est à bon droit que, depuis CORRIGAN, on considère ce processus de rétraction comme la cause principale du développement des bronchectasies sacciformes. Par la condensation et le retrait progressif du tissu plasmatique interstitiel du poumon, que de solides adhérences rattachent généralement à la plèvre costale, il s'opère sur la paroi des bronches une traction excentrique à laquelle elle finit par céder. C'est ainsi que la *sclérose pulmonaire* coëxiste souvent avec les *ectasies bronchiques*, combinaison morbide qui est le plus souvent unilatérale, qui envahit un poumon en totalité ou seulement un des lobes (supérieur ou inférieur). Au point de vue histologique, on a désigné cette forme sous le nom de *pneumonie chronique interstitielle* et on a crû pouvoir la séparer nettement des processus de tuberculose chronique.

On voit parfois la forme de cirrhose pulmonaire dont il est question se développer à la suite de la pleurésie. LAENNEC, le premier, a émis l'opinion que, dans des cas pareils, la pleurésie est le processus primitif, qu'elle est l'origine d'un travail phlegmasique interstitiel qui se continue sur le tissu cellulaire du poumon sous-jacent, lequel travail aboutit à la sclérose, et par suite à la bronchectasie. Nous admettons volontiers que la susdite forme de sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique se traduit par de multiples particularités anatomiques et cliniques, mais *au point de vue étiologique*, il nous est impossible, du moins dans la grande majorité des cas, de la différencier de la tuberculose (v. y.). Cependant il est incontestable qu'on rencontre parfois des dilatations étendues des bronches qui sont complètement indépendantes du processus tuberculeux. Dans ces cas, qui sont d'ailleurs peu fréquents, la dilatation bronchique est probablement la conséquence d'une grave bronchite chronique préexistante (chez les ouvriers qui ont aspiré beaucoup de poussière, etc.) Il est évident que le processus finit par s'étendre à la substance du poumon même. A preuve, c'est qu'à l'autopsie on trouve le parenchyme pulmonaire interposé aux ectasies bronchiques, non plus à l'état normal, mais transformé en un tissu densifié et calleux. En général ces lésions n'affectent qu'un seul côté, soit un poumon en entier, soit un seul lobe (ordinairement le lobe inférieur).

Les *symptômes* que les dilatations sacciformes produisent comme telles, relèvent en partie des résultats fournis par l'examen physique des poumons, en partie de certains caractères propres aux crachats. Si des cavernes bronchectasiques de grande dimension sont rapprochées de la paroi thoracique, elles doivent donner lieu exactement aux mêmes *symptômes cavitaires* que

ceux que nous décrivons ci-après, à propos des cavernes tuberculeuses. D'autre part, les dilatations bronchiques situées dans la profondeur du poumon se dérobent le plus souvent aux investigations stéthoscopiques, de façon qu'on est réduit à en présumer l'existence par la considération des autres symptômes (nature des crachats, etc.). Plus la bronchectasie s'étend, plus le murmure respiratoire perd son caractère vésiculaire, plus il devient aspiratif, et finalement soufflant. Comme la sécrétion muqueuse est le plus souvent très abondante, on entend généralement un *concert de râles humides à moyennes et même à grosses bulles*.

L'*expectoration* est ordinairement très copieuse, s'évacue fréquemment après des accès de toux (expectoration à pleine bouche) et se partage par le repos en couches distinctes, une supérieure muco-purulente et spumeuse, une moyenne séreuse et une inférieure puriforme. Le plus souvent elle répand simplement une odeur fade et douceâtre, mais quelquefois aussi elle tourne à la putridité. Comme, de cette manière, les bronchectasies peuvent donner naissance à la bronchite fétide, et qu'inversement la bronchite fétide chronique elle-même, comme nous l'avons vu, coïncide souvent avec des ectasies des bronches, on conçoit les liens multiples et les nuances de transition qui rattachent l'une à l'autre ces deux formes morbides. Quand la paroi des bronches dilatées est atteinte de processus ulcéreux, il peut en résulter des *hémoptysies*.

La *marche ultérieure* de la dilatation bronchique dépend naturellement tout entière de la nature de la maladie fondamentale. Les ectasies fusiformes qui se produisent à la suite de bronchites graves (par ex. dans la coqueluche, la rougeole, le typhus) sont fréquemment susceptibles d'une rétrocession graduelle. Par contre, les dilatations ampullaires guérissent très rarement par oblitération finale, si tant est qu'elle est possible. Malgré cela le cours de la maladie peut être d'une bénignité relative, l'affection se maintenant dans certaines limites et conséquemment l'état général et les forces des malades n'en ressentant pendant longtemps pas d'atteinte. A la fin pourtant se déclarent des symptômes plus graves, des signes d'insuffisance cardiaque (cyanose, dyspnée, œdèmes) ou bien les conséquences de complications diverses (emphysème, tuberculose, pneumonies lobulaires étendues, gangrène, etc.).

Le **diagnostic** des bronchectasies volumineuses n'est d'ordinaire pas très difficile. Pour éviter de les confondre avec la tuberculose chronique, on aura égard principalement aux circonstances suivantes : Les bronchectasiques n'ont, à proprement parler, pas l'aspect cachectique, mais ils sont un peu cyanosés et souvent d'un teint pâle. Les phalanges terminales des

doigts sont parfois renflées en massue, tout comme dans la bronchite fétide. Il y a ordinairement absence de fièvre, tant qu'il n'existe pas de complications particulières. L'expectoration est d'une abondance et d'une tendance à se partager en couches distinctes telles qu'elles ne se rencontrent que rarement dans la tuberculose et — ce qui achève de la caractériser, — elle ne contient naturellement *pas de bacilles tuberculeux*.

Le **traitement** doit viser, non les dilatations comme telles, mais leurs causes et leurs conséquences. Il est par conséquent le même que celui qui s'adresse à la bronchite chronique, à l'emphysème, à la bronchite fétide et à la tuberculose chronique, etc.

CHAPITRE SEPTIÈME.

RÉTRÉCISSEMENT DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES.

(Sténose trachéale et bronchique.)

1. Sténose trachéale.

Étiologie. Les sténoses de la trachée se produisent à la suite de maladies siégeant dans le voisinage de la trachée, ou de maladies de la trachée elle-même. Le premier mode de production est le plus fréquent. A cette classe appartient en premier lieu la *sténose par compression de la trachée*. Les hypertrophies du corps thyroïde (hypertrophie scrofuleuse et néoplasmes), les anévrysmes de la crosse de l'aorte et de l'artère innominée, les tumeurs et les abcès du médiastin antérieur, les infiltrations ganglionnaires à l'angle de bifurcation de la trachée, les abcès de la face antérieure de la colonne cervicale et ainsi de suite, peuvent de dehors et dedans exercer une compression assez forte sur la trachée pour que la lumière en soit rétrécie. Outre la compression qui s'exerce directement dans la plupart de ces cas, il y a encore, d'après ROSE, l'atrophie lente résultant de la compression, de même que le ramollissement des anneaux cartilagineux, qui jouent également un rôle important dans la pathogénie des sténoses. Par ce « ramollissement lamelliforme » il survient une brisure de la trachée qui peut s'infléchir subitement et être la cause de beaucoup de morts foudroyantes par suffocation.

Les *altérations mêmes de la trachée* qui donnent lieu à la sténose, sont assez rares. Les plus fréquentes sont les *sténoses cicatricielles* à la suite d'ulcères syphilitiques. Mentionnons en outre les *néoplasmes qui se forment dans la trachée*, les polypes et les carcinomes, ces derniers dérivant le plus souvent des organes du voisinage. Il arrive très rarement que des processus