promise. Lorsque le cœur droit a été forcé, il n'en est plus de même; l'emphysémateux 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.

Les emphysémateux 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'emphysémateux des types respiratoires de l'asthmatique et du cardiaque. Chez l'emphysémateux, 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'emphysème 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 emphysémateux, la faiblesse du murmure respiratoire au sommet, ou les sibilances bronchiques, rendent parfois insaisissables les signes physiques révélateurs de l'infiltration tuberculeuse, et l'on est obligé de s'en rapporter à l'état de la santé générale et à l'examen bactériologique des crachats 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'*emphysème 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'emphysème peut produire une apparence de matité avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques, l'absence de soufle, 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'iodure de potassium donné à faible dose et d'une façon prolongée produit souvent les meilleurs effets : associé à l'arsenic, on peut dire qu'il est le médicament de l'emphysème par excellence.

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, les injections rectales d'acide carbonique pur agissent dans le même sens en augmentant la ventilation pulmonaire.

Quant à la bronchite chronique, elle relève des médications déjà conseillées.

Laennec. Loc. cit. — Bouillaud. Art. *Emphysème* du Dict. en 15 vol., 1831, 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 Medecine. Edinburgh, 1857. — Malgaigne. Traité d'anat. chirurgicale. Paris, 1859. — Jaccoud. Notes à la Clinique de Graves. Paris, 1862. — 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

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.

unter dem Einfluss des verstärkten Luftdruckes. Wien, 1866. — BIERMER. Loc. cit. — VILLEMIN. Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème (Arch. gén. de méd., 1886). — 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, 1881. — LASÈGUE 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. — EVAISTRE. De l'emphysème pulm. (Deutsche med. Wochenschr., 1892). — COYNE. Anatomie pathologique, 1893.

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 Gueneau de Mussy, etc.

ETIOLOGIE. — 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 récidive; la coqueluche participe à cette influence, et l'un de nous a pu citer un certain nombre de familles où l'on avait observé plusieurs coqueluches recidivées, 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 coqueluchéux; 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 zooglées; 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; 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 coqueluchéux 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.

1re *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.

2e *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 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'espect 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 boursoufle et se cyanose, les conjonctives s'injectent. C'est dans cette situation que certaines hémorragies 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).

3e *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 quelquelois 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 automme 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. La hernie inguinale ou ombilicale est fréquemment la conséquence des violents efforts d'expiration qui se produisent pendant les quintes ; ceux-ci entraînent souvent aussi le prolapsus rectal et parfois la défécation involontaire pendant la crise.

Pendant l'accès, la suffocation peut être l'effet d'un spasme de la glotte (Du Castel) ; parfois on l'a vue déterminer un emphysème aigu avec envahissement du tissu cellulaire du médiastin et du cou.

Une complication extrêmement commune de la coqueluche, 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 phtisie pulmonaire et surtout la tuberculisation ganglionnaire (Rilliet et Barthez.).

La coqueluche peut tuer par arrêt de cœur (Wintrich). Mais dans la grande majorité des cas, la coqueluche guérit ; sur 1952 enfants atteints de 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. Mircoli a observé certaines épidémies où la néphrite avait enlevé un nombre assez important de petits malades (5 pour 100 en moyenne).

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 phtisie 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 coquelucoïde* (Gueneau de Mussy) est la caractéristique de la phtisie 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'examens au laryngoscope pratiqués à toutes les périodes de l'évolution coqueluche 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.

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

Enfin d'autres observateurs, tout en admettant l'existence du catarrhe laryngien, le font dépendre d'une affection parasitaire, tels Poulet, Letzerich, Biermer, Henke, Nutler, etc.

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.

Chacune de ces théories peut vraisemblablement revendiquer à son profit une part de vérité ; aucune d'elles ne la contient tout entière. Sans doute il faut tenir compte dans l'idée qu'on peut se faire de la maladie de ces éléments divers : adénopathie bronchique, accidents nerveux par participation du pneumogastrique au processus pathologique, spécificité du catarrhe. Ce qu'il faut considérer surtout, c'est l'analogie qui existe incontestablement 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 certainement d'origine générale et infectieuse.

Traitement. — L'analogie de la coqueluche avec les fièvres éruptives se manifeste encore dans l'impuissance habituelle de la thérapeutique à abréger 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 (Binz, Ungar), 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. Les traitements plus récemment préconisés (oxymel scillitique, Netter, Schmitt; inhalations de vapeurs de naphtaline, Chavenac; chlorure double d'or et de sodium, Rachel; bromoforme, Lowenthal, Nauwelaers, Neumann, etc.), peuvent avoir procuré quelques succès partiels; mais leur efficacité absolue reste 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 encombrent 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 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 periode, les toniques et surtout les changements 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. Malad. des Enfants. — TROUSSEAU. Mém. sur la coqueluche (Journ. de méd., janv. 1843) ; Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 7e édit. 1885, t. II. — 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). — BIERMER. Krankheiten der Bronchien in Virchow's Handbuch. Erlangen, 1865, Band XI. — 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. — GERHARDT. Lehrbuch der Kinderkankheiten ; 2e Auflage. Tubingen, 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° 467. — GUENEAU DE MUSSY. Union méd., 1875, nos 81 à 85, et Clinique médicale. — RILLIET et BARTHEZ, WEST, VOGEL, STEINER, GERHARDT. Handbuch der Kinderkrankheiten. Tubingen, 1877, Band II, art. Keuchhusten von Hagenbach, Seite 541. — H. ROGER. Rapport sur le rôle pathogénique de l'ulcération sublinguale (Bullet. Acad. de méd., 1878). — ROGER. Ét. clin. sur les hémorr. 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). — F. R. HOGG. De la coqueluche (Med. Times and Gazette, 1881). — MARSHALL. Aphasie par hémorr. cérébrale dans le cours d'une coqueluche (Glascow. med. Journ., 1885). — GRASSET. Traitem. 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). — MIRCOLI. Alter. rénales dans la coqueluche (Arch. p. les sc. méd., 1888). — EIGENBRODT. Transmission de la coqueluche par les cas abortifs de cette maladie (Zeischt. f. klin. Med. XVII, 6. 1890). — CORNIL et BABÈS. Les bactéries, 1892. — LEGENDRE. Coqueluche in Traité de Med., 1893.

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 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. Mais il existe encore dans les travaux de ces différents auteurs une certaine confusion, et l'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 subasphyxique, 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, cristaux luisants et bleuâtres paraissant analogues à ceux qu'on rencontre dans le sang ou la moelle des os des leucocythimiques et 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].

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 filaments ondulés semblent en effet avoir une constitution fibrineuse ; ils sont formés de fibres enroulées autour d'une strie luisante qui ne serait autre chose que l'expression optique d'un

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 ces accès se répètent, l'hypérémie 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 triscupidienne, 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

canal central : souvent à leur surface on aperçoit un grand nombre de cristaux de Leyden.

Ces spirales constitueraient un obstacle à l'expiration et s'opposeraient 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 (Pneumonie fibrineuse ou tuberculose. Vierordt, Jacksch).

La même observation nous semble pouvoir être faite au sujet des cellules *éosinophiles*, constatées par Leyden simultanément avec les cristaux octaédriques dont nous avons signalé la présence dans l'asthme. Ces cellules ne sont point carastéristiques ; si Lewy les a notées dans les secrétions nasales des polypes nasaux accompagnés d'accès d'asthme, elles ont été retrouvées dans un certain nombre de maladies, la leucocytémie par exemple (Mayet, Baissas).

un fait rare ; différents observateurs sont même allés jusqu'à prétendre qu'il y avait antagonisme entre les deux affections.

Étiologie [1]. — L'asthme, le plus souvent, est sous la dépendance 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, Blanchez), 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. » Il n'est pas rare, d'ailleurs, que l'asthme alterne avec un certain nombre d'affections névropathiques, ou certaines manifestations psychiques (Ferrus, Normann, Brissand) comme l'hypochondrie ou même certaines formes de folie.

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

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.*).