CHAPITRE VI

BRONCHO-PNEUMONIE

La broncho-pneumonie (*pneumonie catarrhale, pneumonie lobulaire*) n'a été nettement séparée chez l'enfant de la pneumonie franche (*pneumonie lobaire*) que depuis les travaux de Gerhard et Rufz, ainsi que de Rilliet et Barthez. Les anciens auteurs, tels que Boërhave et Sydenham, qu'on cite toujours à propos de la broncho-pneumonie, ont bien décrit une maladie analogue sous le nom de pneumonie bâtarde (*peripneumonia notha*), mais leur description est confuse et ne s'applique pas à la pneumonie infantile.

ÉTIOLOGIE. — La broncho-pneumonie est une des maladies les plus fréquentes et les plus meurtrières de l'enfance. Elle s'observe surtout dans les premières années de la vie et devient moins fréquente après l'âge de six ans.

Elle est presque toujours due à une infection des petites bronches, produite par des microbes de l'air (*hétéro-infection*) ou des microbes de la bouche et du pharynx (*auto-infection*). L'infection descendante est la plus fréquente, l'infection hématogène est exceptionnelle. La propagation descendante est d'autant plus rapide et généralisée que l'enfant est plus jeune.

Les moyens de défense naturels sont plus développés dans les grosses bronches que dans les petites bronches, grâce à leur épithélium à cils vibratiles, à leur appareil glandulaire développé dont la sécrétion muqueuse englobe les microbes et dilue leurs produits solubles, grâce enfin à la couche lymphoïde des premières voies bronchiques, qui concourt d'une façon active à la phagocytose, dès que la barrière épithéliale est franchie par l'infection. La sensibilité réflexe qui favorise la toux et l'expulsion des mucosités est très accentuée dans les grosses bronches; elle est nulle dans les bronchioles et remplacée par la contraction des muscles lisses de Reissessen, qui peuvent être rapidement paralysés par l'inflammation. L'épithélium cylindro-cubique des petites bronches et l'absence de glandes sécrétantes favorisent la pénétration des microbes et l'absorption de leurs toxines (Claisse) (1).

A l'état normal, l'arbre bronchique est pauvre en microbes, surtout dans ses dernières ramifications. Dans les infections bronchiques, on peut trouver des espèces microbiennes variées et nombreuses dans

(1) Claisse, L'infection bronchique. *Thèse de Paris*, 1893.

es mucosités des grosses bronches, tandis que la flore se simplifie dans les bronchioles où elle se réduit parfois à une seule variété microbienne (1), le streptocoque, le pneumocoque ou le bacille de Pfeiffer. Chez l'enfant, c'est le *streptocoque* qui joue le rôle prédominant; puis vient le pneumocoque. Plus rarement on a trouvé les staphylocoques pyogènes, le bacille encapsulé de Friedländer ou le bacille de Pfeiffer. Ce dernier, décrit par Pfeiffer, comme le bacille de l'influenza, a été retiré par Meunier (2), au moyen de la ponction des foyers broncho-pneumoniques, chez des enfants de un à trois ans, chez lesquels rien ne faisait soupçonner l'influenza grippale, sauf le milieu épidémique (Voir p. 262); 8 fois sur 10, ce bacille paraît avoir été le seul microbe pathogène à un moment donné de l'évolution morbide, à l'autopsie, il était associé aux microbes pyogènes vulgaires, comme c'est presque toujours le cas dans les complications inflammatoires grippales.

La broncho-pneumonie est presque toujours une maladie secondaire. Tout au plus peut-on considérer comme primitifs les cas consécutifs à un simple coryza, comme on les observe parfois chez les nourrissons.

L'infection bronchique est favorisée par toutes les maladies à détermination bronchique qui congestionnent les bronches et diminuent leurs moyens de défense naturels. La *rougeole* et la *coqueluche* sont les maladies qui dans l'enfance se compliquent le plus souvent de broncho-pneumonie; puis viennent dans l'ordre de fréquence, la *bronchite*, la *grippe*, le *croup* et la *fièvre typhoïde*.

Dans les deux premières années, la broncho-pneumonie est favorisée par des déformations *rachitiques* du squelette qui gênent le soufflet pulmonaire et l'expulsion des mucosités bronchiques. Elle est une complication terminale fréquente de la gastro-entérite et de l'athrepsie, comme nous l'avons indiqué plus haut. Enfin elle est souvent, chez les nouveau-nés, une des expressions symptomatiques de l'infection puerpérale ou hospitalière.

La *contagion* de la broncho-pneumonie morbilleuse a été prouvée par Bard (Voir p. 92). Aujourd'hui, cette contagiosité paraît établie pour la plupart des broncho-pneumonies hospitalières de causes diverses. Elle explique le fait déjà signalé par Bartels (3) en 1861, de l'influence de l'encombrement et du milieu hospitalier sur la fréquence et la gravité de la broncho-pneumonie.

L'*auto-infection* joue également un rôle important; elle est due à la présence chez les individus sains du streptocoque et du pneumocoque dans la bouche et à l'augmentation de virulence de ces microbes dans le cours de la rougeole par exemple (Méry et Boulloche).

(1) Voir : Mosny, *Thèse de Paris*, 1891. — Netter, *Arch. de méd. expérim.*, p. 28.
(2) Meunier, *Arch. gén. de méd.*, 1897, t. I, p. 129 et 156.
(3) Bartels, *Virch. Arch.*, 1861, t. XXI, p. 65 et 129.

Le *décubitus dorsal prolongé* (Léger) peut favoriser l'extension de l'inflammation des bronches au parenchyme pulmonaire. Nous en dirons autant de la constriction thoracique à laquelle sont soumis encore nombre de nouveau-nés dans leur maillot, qui, en gênant les mouvements du thorax, favorise la stagnation des microbes dans les petites bronches.

La broncho-pneumonie peut être encore produite chez l'enfant par la pénétration de *corps étrangers* dans les bronches [J. Morgan (1), M'Caler (2), H. Morell (3)].

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous passerons successivement en revue les lésions *bronchiques* et les lésions *pulmonaires*.

LÉSIONS BRONCHIQUES. — Les bronches présentent dans la grande majorité des cas des altérations inflammatoires qui s'étendent à tout l'arbre aérien et qui prédominent dans les bronches moyennes et capillaires. La muqueuse bronchique présente une *vascularisation* anormale ; au début, elle est recouverte d'un mucus clair, vitreux, aéré (Bartels), qui se transforme rapidement en un *muco-pus* épais, non aéré, qui vient sourdre sous forme de gouttelettes à la coupe des bronchioles.

Dans les cas subaigus ou chroniques, il est fréquent de constater des *dilatations bronchiques* cylindriques, remplies souvent de produits de sécrétion épaissis et jaunâtres. Il faut se rappeler dans l'appréciation de ces lésions que la languette du lobe supérieur gauche et le bord postérieur des lobes inférieurs sont parcourus à l'état normal par des canaux bronchiques qui conservent presque jusqu'à la périphérie leur calibre primitif (Legendre) (4).

LÉSIONS PULMONAIRES. — Parmi les lésions pulmonaires qu'on trouve à l'autopsie des enfants morts de broncho-pneumonie, les unes reconnaissent une origine purement *mécanique*, ce sont l'atélectasie et l'emphysème, les autres sont de nature *phlegmasique*, ce sont la congestion et l'induration, ainsi que les diverses terminaisons de l'inflammation telles que les abcès vésiculaires, la carnisation, etc.

L'atélectasie joue un rôle important dans la broncho-pneumonie infantile en restreignant souvent dans une grande étendue et en peu d'heures le champ de l'hématose. Elle se rencontre surtout chez les jeunes enfants et chez ceux qui sont affaiblis par la misère physiologique ou une maladie antérieure. Elle est due à l'affaissement du tissu pulmonaire privé d'air ; les parties atélectasiées présentent l'aspect d'un poumon qui n'a pas encore respiré ; de là le nom d'*état fœtal* donné à cette lésion par Legendre, qui en a fait la meilleure description.

(1) J. Morgan, *Lancet*, 18 sept. 1895.
(2) M'Caler, *New York Policlin.*, juillet 1895.
(3) H. Morell, *New York med. Journ.*, 1899, p. 352.
(4) Legendre, *Nouv. rech. sur les mal. du poumon.* Paris, 1856.

« Lorsqu'on examine le tissu cellulaire ainsi affecté, dit-il, on le trouve privé d'air et ne crépitant plus à la pression. Il est charnu, compact, mais souple, flasque, d'une pesanteur spécifique plus grande que celle de l'eau, ce qui le fait plonger au fond de ce liquide. On distingue très bien à sa surface les interstices celluleux qui séparent les lobules. Sa couleur est en général d'un rouge violet ; mais elle peut devenir noirâtre, quand le sang qui l'engorge est en plus grande abondance... Sa coupe est lisse, uniforme, nette. On distingue parfaitement la texture organique et les différents éléments qui entrent dans la composition du tissu. Enfin, *l'insufflation fait pénétrer l'air dans toutes les vésicules et rend à l'organe ses caractères physiologiques.* »

L'atélectasie siège de préférence dans les parties du poumon qui ont le moins d'épaisseur, ainsi qu'au niveau de la circonférence inférieure du poumon et de la languette du bord supérieur gauche (Legendre), mais elle peut aussi s'étendre de bas en haut et d'arrière en avant sous la forme d'une bande continue sur la face postérieure des deux lobes inférieurs, à la partie interne du lobe moyen droit et à la face postérieure des lobes inférieurs (Ziemssen) (1). D'autres fois, les parties atélectasiées sont disséminées irrégulièrement à la surface et dans l'épaisseur du poumon sous la forme de taches ou de plaques irrégulières, d'une coloration lie de vin, qui tranchent par leur niveau déprimé sur les parties aérées qui les entourent.

La pathogénie de l'atélectasie dans la broncho-pneumonie est complexe ; elle résulte du concours de deux facteurs principaux qui sont : 1° les *mucosités bronchiques*, qui forment dans les petites bronches un bouchon imperméable à l'air inspiré, mais qui laissent passer pendant l'expiration l'air emprisonné dans les alvéoles (Gairdner) ; on sait, en effet, que les forces expiratrices sont supérieures d'un tiers aux forces inspiratrices (Mendelsohn). Cette cause agit surtout dans les parties marginales du poumon ; 2° la *congestion pulmonaire* qui, en rétrécissant le calibre des alvéoles, peut à la longue chasser l'air des vésicules et déterminer leur affaissement (Rilliet et Barthez, Damaschino) ; c'est surtout à cette dernière cause qu'est due l'atélectasie qu'on rencontre dans les parties déclives du poumon, particulièrement au bord postérieur.

L'emphysème est une complication habituelle de la broncho-pneumonie ; il se présente le plus souvent sous la forme *vésiculaire*, et est d'autant plus développé que l'atélectasie et les lésions inflammatoires du poumon sont plus étendues. Il occupe en général les parties supérieures et antérieures du poumon et tranche par son aspect boursouflé, sa coloration d'un blanc rosé et sa mollesse caractéristique, sur les tissus enflammés avoisinants. Son origine est purement mécanique ; il est dû tantôt à l'expiration forcée qui accompagne la toux, tantôt

(1) Ziemssen, *Pleuritis und Pneumonie in kindesalter.* Berlin, 1862, p. 297.

à la dilatation supplémentaire qui remplit le vide thoracique laissé par les parties affaissées. Plus rarement, on peut constater de l'*emphysème interlobulaire* qui se présente sous forme de bulles de quelques millimètres à 2 ou 3 centimètres de largeur; ces bulles sont situées soit dans le tissu cellulaire interlobulaire, soit sous la plèvre pulmonaire, qu'elles décollent graduellement (Damaschino); cet accident est dû à la rupture de quelques vésicules pulmonaires et est consécutif en général à de violentes quintes de toux.

Les **lésions inflammatoires** dans la pneumonie catarrhale ou lobulaire présentent un ensemble de caractères qui les distinguent complètement de celles de la pneumonie franche ou lobaire. Elles sont le plus souvent bilatérales et commencent toujours par les parties déclives, c'est-à-dire par la *face postérieure des lobes inférieurs*; de là elles s'étendent tantôt en avant dans l'épaisseur des lobes inférieurs et du lobe moyen droit, tantôt en haut dans la partie postéro-inférieure des lobes supérieurs. Cet envahissement est *irrégulier*, *diffus*, de telle sorte qu'on trouve, à côté de lobules infiltrés ou même purulents, des lobules normaux ou seulement hypérémiés; cette *bigarrure* des lésions est caractéristique de la pneumonie lobulaire. La solidification ou l'induration des poumons enflammés ne se fait jamais en masse, mais par noyaux circonscrits (*forme mamelonnée*) ou par la confluence de plusieurs infiltrations isolées (*forme pseudo-lobaire*). Le microscope démontre que l'infiltration alvéolaire est essentiellement *cellulaire*, formée d'épithélium et de leucocytes; il est tout à fait exceptionnel de trouver à la coupe du poumon des granulations saillantes et un véritable réseau fibrineux dans les vésicules, comme on l'observe dans la pneumonie franche; Damaschino (1) en a néanmoins publié un exemple irrécusable.

D'après Balzer (2), qui a examiné des broncho-pneumonies à la suite du croup, et Charcot, qui a eu sous les yeux des poumons de rougeole, de fièvre typhoïde, de coqueluche, la présence d'un réseau fibrineux serait la règle dans la portion du nodule hépatisé qui entoure immédiatement la bronche intralobulaire (*nodules péribronchiques*); quelquefois aussi on trouve des exsudats disséminés dans l'intérieur du lobule (*nodules erratiques*). La présence constante du nodule péribronchique, l'état plus avancé des lésions autour de la bronche capillaire qu'à la périphérie, où le tissu est seulement congestionné ou splénisé, indiquent clairement la marche suivie par l'inflammation, des bronches au parenchyme pulmonaire.

Examinons maintenant plus en détail les diverses apparences que revêtent les poumons, suivant l'époque à laquelle les enfants ont succombé; nous grouperons ces lésions suivant qu'elles correspondent aux *cas foudroyants*, aux *cas aigus* ou aux *cas subaigus* et *chroniques*.

(1) Damaschino, *Thèse de Paris*, 1867, p. 47.
(2) Balzer, *Thèse de Paris*, 1878.

1. **Cas foudroyants.** — Quand la mort survient peu de temps après le début des accidents broncho-pulmonaires, à la suite d'un *catarrhe suffocant*, les poumons présentent tous les signes de l'asphyxie; la plèvre est parsemée d'ecchymoses punctiformes. Le bord inférieur du poumon est affaissé, recroquevillé en dedans comme un morceau de drap; sa coupe est sèche, ce qui démontre qu'il est simplement atélectasié; les lobes supérieurs et la partie antérieure des lobes inférieurs sont gonflés et emphysémateux. Tout le reste du poumon présente une congestion intense (*engouement pulmonaire*) qui a son maximum à la face postérieure des lobes inférieurs. Extérieurement, les parties engouées sont d'un rouge noir foncé, leur surface est parfois inégale et parsemée de plaques déprimées d'une couleur plus violacée, dues à l'affaissement du tissu pulmonaire; en passant les doigts sur la face postérieure du poumon, on sent des bosselures profondes déterminées par un commencement d'infiltration du tissu pulmonaire (Bartels). L'insufflation est néanmoins partout possible, mais elle donne aux parties dilatées une coloration d'un rouge vif. La coupe des tissus engoués laisse écouler un sang noir abondant mélangé à des bulles d'air. Au microscope, on constate que la capacité des vésicules pulmonaires est rétrécie par des anses vasculaires formées par les capillaires variqueux qui entourent les travées alvéolaires; les vésicules sont remplies de cellules épithéliales granuleuses, surtout dans les parties plus résistantes du tissu pulmonaire.

2. **Cas aigus.** — Si la mort ne survient qu'au bout d'une ou deux semaines, comme on l'observe par exemple dans la broncho-pneumonie rubéolique, quelques fausses membranes molles récentes tapissent la base des poumons en arrière ou la partie inférieure du lobe moyen droit et attestent ainsi d'une manière irrécusable le caractère inflammatoire des lésions pulmonaires. La congestion s'est généralisée et s'est transformée par places en une véritable *induration* pulmonaire due à une infiltration cellulaire solide dans les alvéoles. Les parties indurées sont lourdes, compactes; elles ne se modifient pas par l'insufflation. La coupe est lisse, non grenue; elle présente au début une coloration *brun acajou* (Rilliet et Barthez), qui plus tard se veine de jaune et de gris, à mesure que les leucocytes prédominent dans le contenu alvéolaire; tous les auteurs ont insisté sur cet aspect *granité* ou *marbré* caractéristique que présente la coupe des parties indurées dans la broncho-pneumonie et qui est dû à l'envahissement irrégulier et progressif de l'inflammation dans les divers lobules, de sorte qu'on trouve côte à côte les trois degrés de la pneumonie. A mesure que les divers lobules de la masse indurée passent à la suppuration, à mesure aussi la consistance du tissu diminue; la friabilité et la décoloration commencent en général au centre et s'étendent peu à peu à toute la masse indurée.

L'induration pulmonaire peut être *circonscrite* ou *diffuse*.

1° Dans la forme circonscrite *(forme mamelonnée)*, les deux lobes inférieurs du poumon sont augmentés de volume ; leur surface est bosselée. A la coupe, on trouve disséminés au milieu du tissu pulmonaire un certain nombre de *noyaux* indurés bien limités, dont le volume peut varier entre celui d'un grain de chènevis et celui d'un œuf de pigeon ; on en trouve depuis un seul dans tout un poumon, jusqu'à vingt, trente et plus (Rilliet et Barthez). Parfois les noyaux sont rouge noir ; l'*apoplexie pulmonaire* se joint alors à la broncho-pneumonie, sans qu'il soit toujours possible de déterminer quelle est la lésion initiale. Chez un enfant qui avait succombé à une pneumonie mamelonnée à la suite du croup, nous avons trouvé dans l'épaisseur des noyaux apoplectiques une thrombose veineuse. D'autres fois, le centre de ces noyaux est ramolli et est d'un gris purulent ou bien est creusé de petites *vacuoles*, qui apparaissent très nettement, quand on plonge le poumon dans l'eau.

2° La forme diffuse *(forme pseudo-lobaire)* est un peu moins fréquente que la forme mamelonnée ; l'induration présente les mêmes caractères physiques, mais, au lieu d'être circonscrite, elle s'étend en nappe dans une grande étendue des lobes inférieurs ou même les envahit tout entiers ; elle atteint parfois aussi le lobe moyen, plus rarement les lobes supérieurs. Cette solidification en masse peut en imposer quelquefois pour une pneumonie lobaire, mais la structure du poumon est encore reconnaissable ; la coupe est lisse et a un aspect marbré caractéristique. On peut rencontrer la forme pseudo-lobaire dans un poumon, tandis que la forme mamelonnée occupe l'autre poumon.

3. **Cas subaigus et chroniques.** — C'est dans le cas de mort tardive seulement qu'on peut étudier à côté des lésions déjà décrites les diverses terminaisons de l'inflammation, tels que les abcès pulmonaires, l'induration chronique et la caséification ; ces lésions ont été particulièrement rencontrées dans les cas de broncho-pneumonie consécutive à la coqueluche.

Les *abcès pulmonaires* se présentent soit sous la forme de grains purulents, soit sous la forme de vacuoles. Les *grains purulents* sont jaunes ou gris ; on les trouve en général au centre d'un noyau inflammatoire ; ils sont gros comme une tête d'épingle et s'affaissent quand on les pique en laissant sourdre une gouttelette de pus. Ils sont entourés de deux zones concentriques du tissu pulmonaire, l'une interne jaunâtre et friable, l'autre externe rouge et plus consistante (Rilliet et Barthez). Les *vacuoles* présentent deux variétés ; les unes sont profondes et se trouvent, comme les grains purulents, au centre des noyaux de pneumonie ; elles sont dues à la fonte purulente du tissu pulmonaire enflammé ; les autres sont situées sous la plèvre, qu'elles soulèvent sous forme de bulles ; elles crèvent dès qu'on les pique et laissent écouler une certaine quantité de pus. Leurs parois sont lisses,

et elles communiquent largement avec les bronches ; cette dernière variété de vacuole est rare, elle est due probablement à la destruction emphysémateuse des cloisons d'un lobule et à l'accumulation du pus des bronches voisines dans cette cavité artificielle.

L'*induration chronique* est une terminaison rare de la broncho-pneumonie et s'observe surtout dans la forme mamelonnée (Damaschino) ; elle est toujours due à une prolifération du tissu conjonctif *(pneumonie interstitielle)*, qui se traduit par un épaississement des cloisons inter-lobulaires. Elle peut s'accompagner d'une dilatation persistante des bronches.

La *caséification* ne s'observe que chez les enfants cachectiques ou scrofuleux ; elle peut se manifester déjà au bout de quelques semaines (Ziemssen). Elle est plus fréquente dans la forme pseudo-lobaire que dans la forme mamelonnée. Les deux bords postérieurs du poumon, qui en sont le siège ordinaire, sont transformés en une masse homogène, d'un gris bleuâtre, imperméable à l'air ; leur coupe est lisse, sèche, d'un blanc jaunâtre. Les lésions pulmonaires portent presque exclusivement sur le contenu des alvéoles qui sont remplis de cellules épithéliales granuleuses et d'une masse grenue d'apparence homogène. Dans toute l'étendue des tissus caséifiés on trouve les bronchioles et les alvéoles dilatés par un bouchon caséeux formé de cellules épithéliales granuleuses, desséchées et pressées les unes contre les autres ; on peut souvent par la pression extraire ce bouchon en bloc sous la forme d'un petit cylindre (Bartels).

DESCRIPTION. — **Début.** — La broncho-pneumonie étant toujours une affection deutéropathique, le moment précis de son début est souvent difficile à fixer au milieu des symptômes bronchiques de la maladie primitive. Son invasion est insidieuse et ne peut en général se reconnaître que par l'auscultation et par le thermomètre ; les râles bronchiques deviennent à la fois plus nombreux et plus fins sous l'oreille ; la température s'élève dans la soirée ; cette élévation est d'autant plus notable que l'état antérieur s'accompagnait d'une fièvre moins marquée. Souvent aussi la toux change de caractère ; ainsi, quand la broncho-pneumonie survient dans le cours d'une coqueluche, les quintes diminuent ou disparaissent et sont remplacées par une toux sèche, fréquente, douloureuse, avec expiration un peu forcée, qui suffit souvent pour fixer le médecin sur la présence d'une complication pulmonaire.

Dans quelques cas rares, au contraire, l'invasion est brusque et orageuse ; elle peut s'accompagner de convulsions comme dans la pneumonie franche. C'est ce qu'on observe quelquefois dans les broncho-pneumonies morbilleuses.

La maladie, une fois déclarée, évolue sous deux formes assez différentes, l'une très rapide suffocante *(bronchite capillaire* de

Fauvel), l'autre plus lente à forme inflammatoire aiguë ou subaiguë (*forme lente congestive* de Legendre) ; on peut enfin distinguer encore une forme *latente*, spéciale à la première enfance.

Forme suffocante. — La broncho-pneumonie suraiguë est fréquente surtout au-dessous de deux ans ; on l'observe parfois dans le croup après la trachéotomie ou bien au début de la rougeole. C'est sous cette forme aussi qu'apparaissent en général les complications pulmonaires chez les enfants rachitiques chez lesquels la déformation du thorax et la débilité générale paralysent rapidement les forces respiratoires.

La *dyspnée* est le symptôme dominant de la maladie et prend parfois des proportions inquiétantes dès le début. Le nombre des respirations augmente rapidement et atteint souvent en un ou deux jours le chiffre de 80. Les ailes du nez se dilatent ; la toux est fréquente, l'inspiration est énergique, toute la cage thoracique y prend part ; parfois même les enfants s'arc-boutent avec les bras aux barreaux de leur lit et soulèvent les épaules à chaque mouvement d'inspiration. Les secousses de toux sont très brèves et fréquentes.

L'exploration physique fait constater au début, outre les râles sibilants ou ronflants des grosses bronches, des *râles sous-crépitants* fins aux deux bases en arrière, avec une diminution considérable du murmure vésiculaire et parfois une légère submatité. Tantôt ces signes subsistent seuls pendant toute la durée de la maladie, tantôt, mais plus rarement, on voit apparaître du *souffle* et de la *matité* en un point limité du thorax ; la souffle est parfois très mobile et peut disparaître sur un point pour reparaître dans un autre. Cette mobilité des signes physiques est caractéristique de la broncho-pneumonie ; elle est probablement en rapport avec la mobilité de la congestion et de l'atélectasie pulmonaire.

La *fièvre* est vive, surtout dans la soirée. La peau est sèche et brûlante, la soif ardente, les yeux sont brillants et hagards. L'agitation est grande ; elle augmente le soir avec la fièvre ; quand la dyspnée est considérable, elle s'accompagne d'une angoisse inexprimable et parfois de délire. L'assoupissement, au contraire, prédomine chez les très jeunes enfants, qui restent couchés sur le dos, la tête enfoncée dans les oreillers, et arrivent plus vite que ceux qui sont plus âgés à la période asphyxique.

La maladie marche en général rapidement vers une terminaison funeste ou favorable et reste rarement stationnaire ; dans ce dernier cas, elle se confond avec la forme inflammatoire que nous décrirons bientôt.

Quand la maladie suit une marche fatale, les symptômes de l'asphyxie deviennent de plus en plus évidents ; les pommettes sont violacées, le visage est d'un blanc mat. L'enfant cherche encore à lutter par moments, il fait quelques violents efforts respiratoires, puis ne tarde pas à s'assoupir ; la respiration devient alors très rapide et superficielle, elle s'accompagne parfois d'un râle bruyant qu'on entend à distance. La toux devient plus rare et moins énergique, le pouls filant et excessivement fréquent, le cri faible, le regard éteint ; l'enfant tombe dans le coma ou est pris d'une attaque convulsive ; d'autres fois il conserve sa connaissance jusqu'au dernier moment ; souvent il se dresse en sursaut dans son lit, comme pour en sortir, puis retombe lourdement. La respiration devient toujours plus superficielle et imperceptible et s'arrête enfin ; le regard est fixe et profond, et le calme de la mort succède à l'anxiété et aux contorsions de l'agonie. La mort survient en général du cinquième au huitième jour, beaucoup plus rarement dans les trois premiers jours de la maladie.

Dans les cas au contraire où la maladie se termine par la guérison, la toux augmente de fréquence et d'énergie, le pouls se relève, la dyspnée diminue. Les enfants se rétablissent d'autant plus promptement que le début a été plus brusque. Rilliet et Barthez ont publié quelques observations de catarrhe suffocant chez de très jeunes enfants, dans lesquelles la maladie s'est terminée par la guérison dans l'espace de huit à dix jours, sous l'influence d'un traitement bien dirigé.

Forme inflammatoire, — Cette forme est caractérisée par la prédominance des symptômes fébriles ; elle se rapproche plus que la précédente de la pneumonie franche, mais en diffère par sa marche irrégulière, interrompue par de fréquentes rémissions, ainsi que par sa durée indéterminée.

L'invasion est toujours marquée par une élévation considérable de la température et par l'augmentation du nombre des inspirations, dont le chiffre ne dépasse pas néanmoins 40 à 50 pendant toute la période d'état. Les pommettes sont rouges, le pouls est fréquent, plein et vibrant. L'*élévation de la température* est considérable pendant quelques jours, mais bientôt apparaissent de fortes rémissions matinales, et la fièvre conserve le type rémittent pendant une grande partie de la maladie ; le niveau général de la courbe thermique peut s'élever et s'abaisser plusieurs fois de suite. On n'observe pas de défervescence vraie. Quand la terminaison est heureuse, la température ne revient que lentement à la normale ; toute élévation ou toute chute subite du thermomètre est de mauvais augure. La dyspnée est moins marquée que dans la bronchite capillaire ; la toux, sèche au début, devient grasse et humide ; dans le cours de la coqueluche ou chez les enfants d'un certain âge, elle s'accompagne d'une expectoration de gros crachats nummulaires, purulents, non aérés.

L'exploration physique permet de constater au début, outre des râles sibilants et ronflants, des râles sous-crépitants qui diffèrent de ceux de la bronchite simple par leur plus grande finesse et leur abon-