

ration peut rejeter alors des lambeaux de muqueuse gangrénée. Quelquefois il y a plus encore, on peut constater une véritable gangrène pulmonaire.

Le mécanisme de ces lésions a provoqué, dès l'origine, de nombreuses interprétations. Laennec pensait que l'air accumulé en arrière des mucosités bronchiques pouvait exercer sur les parois des bronches une pression suffisante pour en amener la dilatation. Cette opinion n'est plus soutenable aujourd'hui; en admettant même que l'air puisse séjourner en arrière de ces produits accumulés (fait que les recherches de Donders, de Mendelssohn et de Hutchinson sur la force de la pression expiratoire rendent fort contestable), on sait que le coefficient de dilatation des gaz est trop faible pour produire des effets anatomiques aussi marqués.

Stokes, faisant à la muqueuse bronchique l'application de la loi qu'il avait établie, à savoir, que les plans musculaires sous-jacents à une muqueuse enflammée ont de la tendance à se paralyser, prétendait que sous l'influence de cette parésie musculaire la bronche était prédisposée à céder à l'action de la pression atmosphérique, mais il est fort douteux que dans les gros tuyaux bronchiques le rôle des fibres musculaires soit assez important pour que leur *parésie* seule suffise à entraîner ces graves conséquences.

Corrigan, Rokitsky et Luys ont attribué une action pathogénique de premier ordre à la sclérose péribronchique. Sans doute cette lésion est constante dans les cas de dilatation des bronches, mais on ne comprend pas bien pourquoi le tissu inodulaire aurait dans le cas présent la propriété exclusive de produire la dilatation du conduit, tandis que dans d'autres circonstances il détermine la coarctation ou le rétrécissement. Pour Rokitsky, la sclérose interstitielle est la cause constante de la dilatation sacciforme.

Barth, frappé de la coexistence fréquente de la pleurésie et de la dilatation des bronches, croyait que les fausses membranes pleurétiques, en exerçant une traction sur la paroi et sur l'extrémité des bronches, étaient la cause la plus habituelle de la dilatation. Ce mécanisme applicable à quelques faits n'est pas univoque, car il existe des cas de dilatation des bronches sans pleurésie.

Nous pensons, pour notre part, que les causes de la dilatation bronchique sont multiples; la disparition des fibres élastiques dans les parois bronchiques est un des éléments les plus actifs de la lésion, mais la sclérose péribronchique a aussi son importance. Enfin, la dilatation est considérablement favorisée par la diminution de

pression qui doit exister dans les alvéoles circumbronchiques, où l'air se trouve notablement raréfié par suite du catarrhe qui lui rend l'accès de ces régions plus difficile; les bronches doivent céder à l'action de la pression intrabronchique naturellement plus élevée. Pour Potain, cette dernière condition anatomique est même l'agent le plus sérieux de la dilatation.

Déjà Barth, après Laennec, avait remarqué que la dilatation des bronches prédispose à la tuberculose; les notions plus précises que nous possédons aujourd'hui sur les tuberculoses fibreuses éclairent singulièrement les rapports qui peuvent exister entre ces deux affections (Grancher).

ÉTIOLOGIE. — D'après les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer, il est aisé de prévoir que toute cause susceptible d'altérer la paroi des bronches, ou d'amener à côté d'elles le développement d'un tissu de sclérose, pourra en déterminer la dilatation.

Les bronchites répétées doivent donc occuper ici la première place; puis viennent la coqueluche et la bronchopneumonie qui peuvent produire une dilatation en quelque sorte aiguë, fait déjà signalé par Fauvel en 1844 (voy. plus haut, art. *Bronchopneumonie*). La pleurésie chronique peut être le point de départ d'un travail scléreux périphérique qui pousse des travées fibreuses dans l'épaisseur du parenchyme et se propage ainsi jusque autour des tuyaux bronchiques. C'est probablement aussi à l'influence sclérosante de l'alcool qu'il faut attribuer les dilatations bronchiques observées chez les ivrognes de profession. De même encore pour les quelques faits de bronchiectasie cités dans les cas d'intoxication palustre (Lancereaux, Grasset, Frerichs).

DESCRIPTION. — Trousseau disait que les deux caractères principaux de la dilatation des bronches étaient : l'expectoration *se produisant sous forme de vomiques*, et la *grande fétidité de l'haleine*. En effet, on voit des malades qui rendent tout à coup, et surtout le matin, à la suite d'une quinte de toux, de cent cinquante à deux cents grammes de liquide purulent, comme dans la vomique; mais ce type n'est pas le plus fréquent; très souvent l'expectoration se fait d'une façon uniforme; du matin au soir, et même dans la nuit, le malade rejette de deux à cinq cents grammes de liquide spumeux, comme dans la bronchite aiguë.

Le liquide expectoré, recueilli dans un verre, ne tarde pas à se diviser en trois couches : une couche supérieure bien aérée, une

couche moyenne transparente et légèrement visqueuse, une couche inférieure puriforme, dense, qui contient des globules de pus en grand nombre, parfois des cristaux de margarine et de stéarine, s'il existe en même temps de la gangrène; Biermer y aurait trouvé des fibres élastiques; de sorte que ce dernier signe donné par Traube comme le caractère distinctif de la bronchite fétide et de la gangrène pulmonaire perd une partie de sa valeur.

L'haleine a une *fétidité* dont rien ne peut donner l'idée si on ne l'a constatée une fois; Trousseau et Dieulafoy ont cité des faits qui montrent bien la ténacité de l'odeur infecte répandue partout où passent les malheureux malades affectés de cette infirmité; il n'y a pas jusqu'aux meubles et aux rideaux des appartements où ils ont séjourné quelques instants qui n'en soient imprégnés.

C'est ce caractère particulier de l'haleine et de l'expectoration qui a motivé les descriptions faites par Dittrich, Briquet, Traube, Peacock, Lasègue et Empis, d'une variété particulière de bronchite chronique à laquelle on a donné le nom de bronchite putride, fétide, etc. La plupart des observations de ces auteurs doivent rentrer dans le cadre de la bronchiectasie. Il est bon de savoir toutefois que la dilatation bronchique n'est pas une condition *sine quâ non* de la fétidité de l'haleine et de l'expectoration; chez les vieillards qui crachent difficilement, par suite de l'affaiblissement des forces expiratrices, les produits accumulés dans les bronches subissent une désintégration, une fermentation, qui leur donne une odeur repoussante; ces produits de désassimilation peuvent être résorbés sur place et entraîner une altération profonde de la santé.

La dilatation bronchique s'accompagne assez fréquemment d'hémoptysie (sept fois sur quarante-deux cas, Barth), ce qui rend la confusion avec la tuberculose pulmonaire très facile. Bretonneau et Trousseau eux-mêmes confessent être tombés dans l'erreur.

Les signes physiques sont tirés : 1° de l'examen extérieur de la poitrine; 2° de l'auscultation.

Il est rare qu'il n'existe pas une dépression marquée du thorax, portant sur plusieurs espaces intercostaux, et correspondant exactement aux bronches dilatées. Dieulafoy a rencontré cette dépression quatre fois sur cinq; il l'explique par la pleurésie chronique et la rétraction du tissu inodulaire.

La percussion ne dénote rien d'important; c'est de la matité ou de la submatité, suivant l'état de réplétion ou de vacuité des bron-

ches dilatées; la sonorité n'est jamais accrue, par suite de la sclérose interstitielle.

L'*auscultation* révèle la présence de signes cavitaires : des souffles, de gros râles, de la pectoriloquie. C'est qu'effectivement la dilatation, au point de vue physique, ne représente autre chose qu'une vaste caverne : en y pénétrant, l'air donne lieu à un souffle qui varie de timbre et d'intensité avec l'étendue de la cavité; il produit les gros râles du gargouillement en se mélangeant aux liquides qui y sont accumulés.

DIAGNOSTIC. — L'existence de gros râles et d'un bruit de souffle dans le thorax ne suffit pas pour établir le diagnostic de la maladie; ces signes physiques se retrouvent, en effet, dans un grand nombre d'affections de poitrine, en particulier dans certaines formes de pleurésie avec bruit de gargouillement (Béhier), dans la vomique soit pulmonaire, soit pleurale, dans la pneumonie chronique, enfin et surtout dans les excavations de la gangrène ou de la tuberculose pulmonaire.

Les caractères intrinsèques de ces signes, leur siège, leur existence d'un seul ou des deux côtés, ont de l'importance au point de vue du diagnostic, leur présence au sommet du poumon pourra être une présomption en faveur d'une caverne tuberculeuse, tandis que leur perception dans la région postéro-externe de la poitrine pourra faire penser à la vomique; mais il faut bien savoir que toutes ces indications sont incertaines; les véritables éléments du diagnostic résident dans l'étude attentive des anamnétiques et dans l'appréciation de l'état général.

La lente évolution de la maladie, la présence d'un catarrhe pulmonaire remontant à plusieurs années, l'expectoration en masse, l'existence de signes cavitaires, le tout chez un sujet d'un certain âge ayant toutes les apparences de la santé, tels sont les caractères les plus importants de la dilatation des bronches.

Chez les jeunes sujets on sera peut-être plus embarrassé; mais si l'on peut rattacher le début de l'affection soit à une bronchite capillaire, soit à une coqueluche, on aura déjà une base solide pour le diagnostic. Disons toutefois qu'il est des faits dans lesquels l'incertitude subsiste jusqu'au bout.

PRONOSTIC. — La dilatation des bronches est une maladie grave, non qu'elle menace immédiatement l'existence, mais par ce fait que les altérations anatomiques ne sont pas susceptibles de rétrocéder et qu'elle expose le malade à un certain nombre de complications,

parmi lesquelles il faut signaler surtout la *gangrène pulmonaire* et les *hémorragies foudroyantes*.

De plus, sous l'influence de la sclérose interstitielle, le champ de la circulation pulmonaire se trouve notablement rétréci; les fonctions de l'hématose sont moins actives, et par suite les phlegmasies pulmonaires (bronchite, pneumonie) peuvent prendre un caractère spécial de gravité.

Quand la mort résulte directement de la dilatation bronchique, c'est l'affaiblissement général, l'épuisement produit par cette bronchorrhée intarissable qui la déterminent.

TRAITEMENT. — Il doit viser les deux manifestations morbides principales : 1° la sécrétion bronchique; 2° la fétidité de l'haleine.

Contre la bronchorrhée, on donnera les balsamiques (goudron, copahu, eucalyptus), surtout la térébenthine qu'on administrera suivant le procédé de Trousseau : quatre capsules avant le repas en augmentant de deux par semaine (un mois de traitement et un mois de repos). Les sulfureux seront conseillés avec avantage. Une saison aux eaux thermales et principalement aux eaux sulfureuses sera souvent utile.

Contre la fétidité de l'haleine et des crachats, tout a été utilisé sans grand succès (balsamiques, révulsion cutanée, vésicatoires, moxas, etc.). Dieulafoy aurait retiré un grand bénéfice de l'application de pointes de feu sur le thorax : il ne saurait expliquer l'action en quelque sorte élective de ce procédé, mais il lui a été donné plusieurs fois d'en constater les bons effets.

Le thymol administré intus et extra nous a paru, quant à nous, le procédé le plus sûr pour combattre efficacement l'odeur repoussante de l'expectoration dans la dilatation des bronches et la gangrène pulmonaire.

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. — BARTH. Rech. sur la dilat. des bronches (Soc. méd. d'obs., 1856). — ANDRAL. Cliniq. méd. et Précis d'an. path. Paris, 1826. — GOMBAULT. Étude sur la dilat. des bronches. Th. de Paris, 1851. — CORRIGAN. On Cirrhosis of the Lung (Dublin Journ., 1838). — MENDELSSOHN. Der Mechanismus der Respiration and Circulation, 1846, Berlin. — TRAUBE. Beiträge zur experim. Path. und Physiol. Berlin, 1846. — DITTRICH. Ueber Lungenbrand in Folge Bronchialerweiterung. Erlangen, 1850. — STOKES, LUYS, BIERMER. Zur theorie in Anatomie der Bronchienerweiterung (Virchow's Arch.), 1860, Band XIX, p. 94. — TROJANOWSKI. Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchietasie. Dorpat, 1864. — JACCOUD. Clinique méd., 1867. — TROUSSEAU. Cliniq. de l'Hôtel-Dieu, 5<sup>e</sup> édit., 1877. — DIEULAFOY. Cours de l'École pratique, 1877 (inédit). — POTAIN. Cliniques de Necker (leçons inédites). — LEROY. Contribution à l'histoire de la dilatation bronchique (Arch. phy., 1879). — DALLIDET. Anatomie path. et pathogénie de la dilatation des bronches. Th., Paris, 1881.

## EMPHYSÈME PULMONAIRE.

Sous le nom d'*emphysème pulmonaire* on décrit une altération anatomique du poumon qui consiste en une distension souvent très accentuée des cavités alvéolaires. L'emphysème est lié le plus souvent au catarrhe chronique des bronches. Pour ce motif nous avons cru devoir en rapprocher la description de la maladie dont il est en quelque sorte une complication journalière.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Laennec, qui vit le premier les lésions de l'emphysème, distingua dès l'origine deux catégories d'altérations : l'*emphysème vésiculaire* constitué par la dilatation pure et simple des alvéoles, et l'*emphysème interlobulaire* causé par la pénétration de l'air dans les mailles du tissu connectif interstitiel. Ces deux formes coexistent le plus souvent, et la seconde n'est, en général, que la conséquence de la rupture d'une cavité alvéolaire préalablement distendue. On peut, à ces deux modalités anatomiques, en ajouter une troisième : l'*emphysème sous-pleural*, suite de l'infiltration de l'air entre la surface du poumon et le feuillet viscéral de la plèvre.

Les lésions de l'emphysème sont toujours plus accentuées au sommet et sur les bords antérieurs du poumon; elles se présentent à l'œil nu sous forme de petites grappes spongieuses qui donnent au parenchyme une coloration blanc grisâtre, et tranchent souvent d'une façon fort nette sur la couleur foncée des parties voisines. Les régions emphysémateuses s'affaissent difficilement; elles crépitent peu sous le doigt et donnent une sensation particulière que Laennec a comparée à celle du duvet. En pressant une lame de parenchyme ainsi altéré, on chasse l'air emprisonné dans les vésicules, et l'on peut même voir les bulles de gaz filtrer sous la plèvre.

Quand les lésions sont portées à un haut degré, si l'on isole une portion de poumon à l'aide d'une ligature, on obtient par dessiccation une préparation analogue à celle que fournirait une insufflation énergique. Quelquefois, mais ceci ne s'observe qu'en cas d'emphysème interlobulaire, les choses en arrivent à ce point qu'il existe une véritable cavité pleine d'air; Bouillaud raconte que, dans un cas, cette cavité emphysémateuse était tellement vaste qu'elle avait pu en imposer pour l'estomac distendu par des gaz.

Les modifications histologiques qui accompagnent l'emphysème pulmonaire sont de différents ordres; on peut les classer de la

façon suivante : 1° raréfaction des fibres élastiques ; 2° oblitération des vaisseaux capillaires ; 3° lésions épithéliales et du tissu connectif interstitiel.

La raréfaction des fibres élastiques semble être le *modus faciendi* le plus important du processus pathologique. Villemain, qui refuse à l'alvéole pulmonaire son revêtement épithélial, admet que dans l'emphysème, les cellules du tissu connectif interposé aux capillaires qui tapissent l'alvéole se tuméfient, s'infiltrant de graisse, puis sé vident : la destruction des corpuscules intercapillaires a pour conséquence la perforation de la paroi alvéolaire ; les fibres élastiques voisines exercent une traction sur les bords de la perforation, l'élargissent et la transforment en déchirure. Les alvéoles, en s'ouvrant ainsi les uns dans les autres, constituent le premier degré de l'emphysème ; à leur tour, les infundibules se rompent, et ainsi la cavité s'agrandit progressivement. Les vaisseaux capillaires compris entre les fibres élastiques rétractées deviennent imperméables et le champ de l'artère pulmonaire se rétrécit notablement.

Rindfleisch admet, comme lésion primitive, une dégénérescence graisseuse de l'épithélium pulmonaire. Biermer a décrit, après Louis, l'élargissement des parois des alvéoles distendus, et l'a attribué à une sclérose interstitielle secondaire. Chez le vieillard on trouve du pigment en assez grande quantité. Les lésions de la bronchite chronique coexistent dans la grande majorité des cas.

Comme conséquences éloignées de l'emphysème, il faut signaler la dilatation du cœur droit et sa dégénérescence graisseuse (Stokes), l'abaissement du foie, la dilatation de l'estomac, faits du reste sur le mécanisme desquels nous aurons à revenir à propos de la symptomatologie. On peut observer encore l'infiltration tuberculeuse et le pneumothorax.

**PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE.** — Laennec considérait l'emphysème comme résultant la plupart du temps d'efforts inspiratoires exagérés. Nous savons aujourd'hui que la puissance de l'inspiration est d'à peu près un tiers inférieure à la puissance de l'expiration. Ceci résulte des recherches de Mendelssohn, de Hutchinson, et surtout de celles de Donders qui a donné une évaluation numérique : la pression inspiratoire ne peut faire équilibre qu'à une colonne de mercure de 0<sup>m</sup>,057, tandis que la pression expiratoire représente 0,080. L'influence de l'expiration devient donc prépondérante ; du reste, l'étude des faits démontre bien qu'il en est ainsi ; toutes les affections où l'expiration se trouve gênée et par conséquent plus

active, sont susceptibles de produire l'emphysème, telles : la bronchite chronique, la coqueluche, la diphthérie (Bretonneau, Rayet, Peter), les quintes de toux violentes consécutives à l'inhalation de vapeurs irritantes, les spasmes convulsifs de la rage, etc. ; joignons toute la série des efforts continus et prolongés, et surtout ceux que nécessitent le jeu des instruments à vent, la profession de verrier, etc.

L'influence de l'inspiration ne doit pas être complètement rejetée ; c'est elle qui détermine la production de cet emphysème limité dit *emphysème compensateur, vicariant* ou *ex vacuo*, qu'on observe autour des points atelectasiés dans la bronchopneumonie ; c'est à elle encore qu'il faut attribuer l'emphysème des nouveau-nés produit par l'insufflation (Leroy d'Étiolles) et l'emphysème de certains asthmatiques chez qui il existe comme une tétanisation inspiratoire pendant l'accès.

On trouve des emphysémateux chez lesquels on ne peut imputer à aucune cause mécanique apparente la production de la maladie ; ces malades sont ordinairement fils de goutteux et d'arthritiques, aussi est-il bien permis de se demander si l'emphysème, comme l'a pensé Villemain, ne serait pas, dans certains cas, d'abord une lésion de nutrition. Cette manière de voir, qui n'a rien d'in vraisemblable pour les faits que nous signalons, ne doit pas cependant être généralisée.

L'emphysème est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, en raison même des efforts plus pénibles qu'il est tenu de faire ; il est très rare chez l'enfant.

**DESCRIPTION.** — A moins d'être consécutif au spasme de la rage ou aux quintes violentes de la coqueluche, l'emphysème du poumon a une marche essentiellement chronique et un début lent et insidieux.

Quand la maladie est nettement confirmée, elle donne lieu aux symptômes suivants :

La poitrine est déformée, globuleuse, les espaces sus et sous-claviculaires sont effacés, la clavicule ne fait plus de saillie apparente, ce qui tient au siège d'élection des lésions anatomiques (1). Les côtes

(1) Dans les efforts violents, l'air expiré ne trouvant pas de voie d'échappement dans l'orifice glottique qui est oblitéré, tend à s'accumuler dans les points où la cage thoracique résiste moins à la distension du poumon (sommets) ou dans ceux qui emmagasinent le moins de gaz à l'état normal (bords antérieurs) (Jaccoud).

qui ont perdu leur élasticité ou qui même se sont ossifiées complètement n'ont plus leur jeu régulier : la poitrine se soulève en masse. L'expansion inspiratoire est courte et limitée, le thorax revient lentement sur lui-même exagérant ainsi la durée du mouvement expiratoire. On observe fréquemment une saillie marquée de l'épigastre et un abaissement notable du foie (Stokes).

La *percussion* trahit une exagération de la sonorité thoracique : sonorité sourde et tympanique dans certains points, mais offrant dans d'autres une tonalité beaucoup plus élevée. Les modifications de la sonorité sont donc irrégulières et diffuses ; elles tiennent à l'état de la tension des gaz dans les vésicules distendues. Quand la tension est maxima, la tonalité du son est claire, très élevée, et peut même aller jusqu'à donner le change avec de la matité. Laennec avait bien saisi ces différences quand il recommandait de faire le diagnostic de l'emphysème pulmonaire avec les épanchements pleuraux. Lorsque, au contraire, la tension est peu marquée, le son de percussion est sourd, grave et profond. On peut reproduire ces différentes particularités, en tendant plus ou moins une sphère de caoutchouc ou un tambour, et en percutant sa surface.

L'*auscultation* révèle une inspiration brève et sifflante. Le bruit d'expiration est rude et notablement prolongé : ce qui s'explique par la diminution des fibres élastiques et par le mauvais fonctionnement des côtes qui entrave à un haut degré le retrait du poumon.

Le murmure vésiculaire est considérablement affaibli ; il peut même manquer dans les points où la distension gazeuse est maxima (zones de percussion à tonalité très élevée). La voix retentit avec une moindre intensité, ce qui entraîne une diminution notable des vibrations vocales.

Tels sont les signes stéthoscopiques propres à l'emphysème, mais à côté d'eux on rencontre le plus souvent des râles de volume et de timbre variables (rhonchus sonores, sibilances, ronflements, râles muqueux et même sous-crépitants). Ce sont là des signes de bronchite chronique, nous n'avons pas à y revenir ; de même pour la toux et l'expectoration.

Les *troubles fonctionnels* découlent directement de la nature des lésions anatomiques. Le rétrécissement du champ respiratoire (raréfaction du tissu pulmonaire, oblitération des capillaires) rend compte de la *dyspnée*. Celle-ci est encore accrue par la stagnation de l'air qui est en rapport avec les surfaces absorbantes (le malade

vit comme dans une atmosphère confinée) et par la gêne de la circulation veineuse qui ne subit plus l'influence de l'aspiration thoracique (perte de l'élasticité pulmonaire) (1). Cette dyspnée est continue, le malade marche le thorax projeté en avant, la tête portée en arrière, afin d'utiliser toutes ses puissances respiratoires. L'es-soufflement habituel s'exagère sous l'influence des exercices pénibles ; il peut dans certains cas revêtir les caractères d'une véritable crise de suffocation ou d'un accès d'asthme.

Comme conséquence de la gêne à la circulation veineuse, le cœur droit est fréquemment dilaté ; l'orifice tricuspide se laisse forcer, le malade alors se trouve exposé aux congestions viscérales multiples qui sont le résultat habituel de cette lésion. La dyspepsie, qui est sous la dépendance du catarrhe stomacal ainsi produit, apparaît une des premières. Elle peut avoir d'autres sources : l'abaissement du foie et du diaphragme doit forcément entraver le fonctionnement de l'appareil digestif ; de plus, la contraction régulière des muscles abdominaux est nécessaire à l'intégrité de la digestion intestinale ; sous l'influence du refoulement des viscères que produit une respiration diaphragmatique active, ces muscles se laissent distendre, ils n'exercent plus une pression suffisante sur les anses intestinales qui elles-mêmes se distendent, d'où une paresse notable dans les fonctions de l'absorption (G. Sée). Souvent la dyspepsie est un des premiers symptômes dont se plaignent les emphysémateux.

L'emphysème est une affection dont l'évolution est lente, presque insensible, tant que les choses restent dans de justes limites ; le malade est plus incommodé que véritablement malade, et la vie peut pendant de longues années ne pas paraître compromise. 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).

(1) Wintrich a démontré par des mensurations faites avec le spiromètre, la diminution considérable de la capacité pulmonaire chez les emphysémateux. Elle tombe à 20 ou 60 pour 100 du chiffre physiologique. (Voyez, pour l'influence de l'aspiration thoracique sur la circulation veineuse, les thèses de Rosappelly et de Salathé, *Recherches sur les mouvements du cerveau et sur le mécanisme de la circulation des centres nerveux*. Paris, 1877.)

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 spéciaux au tubercule, et l'on est obligé de s'en rapporter à l'état de la santé générale 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 comise 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 souffle, 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 pareil 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 produit souvent des effets avantageux.

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. Les inhalations d'oxygène agissent dans le même sens.

On cherchera enfin à modifier la bronchite chronique par les médications indiquées plus haut.

LAENNEC. Loc. cit. — BOULLAUD. Art. Empysème du Dict. en quinze vol., 1831, t. VII. — LOUIS. Recherches sur l'emphysème du poumon (Soc. méd. d'obs., 1836). — WOILLEZ. Rech. prat. sur l'insp. et la mens. de la poitrine, 1838. — GAVARRET. Emphysème pul. Th., Paris, 1843. — GALLARD. Rapports de l'emphysème avec la tuberculose (Arch. méd., 1854). — G. SÉE. Art. Asthme, in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1865. — DONDERS. Entstehung von Emphysem (Zeitschrift f. rat. Med., 1853). — BENNETT. Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medicine. Edinburgh, 1857. — MALGAIGNE. Traité d'anat. chirurgicale. Paris, 1859. — JACCOUD. Notes à la Clinique de Graves. Paris, 1862. — VIVENOT. Ueber die Veränderung der Körperwärme unter dem Einfluss der verstärkten Luftdruckes. Wien, 1866. — BIEMER. Loc. cit. — PRAVAZ. Recherches sur l'air comprimé. Th. de doct. des sciences, 1877. — VILLEMEN. Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème (Arch. gén. de méd., 1866). — HERVIEUX. Soc. méd. des hôpitaux, 1864. — TOMMASI. Riforma clinica, 1867. — WOILLEZ. Dictionn. de diagnostic médical, 1870. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — RINDFLESCH. Loc. cit. — G. SÉE. Clinique de la Charité, 1875. — BOUTIRON. Iodure de potassium dans l'emphysème pulmonaire. Th., Paris, 1881. — LASÈGUE et GRANCHER. Technique de la palpation et de la percussion, 1882.

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.

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. Dans ces dernières recherches, Rossbach a constaté que les spores contenues dans les crachats des coquelucheux 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.

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:

1<sup>re</sup> 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<sup>e</sup> 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'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 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).