

produit sous l'influence d'une perturbation nerveuse. Cette explication toutefois ne suffit pas encore pour rendre compte des accès d'asthme qui se terminent sans expectoration.

Willis ne voyait dans l'asthme qu'un spasme des bronches, Floyer et Salter un spasme des muscles respirateurs. Ces éléments divers entrent tous pour une certaine part dans la production de la dyspnée asthmatique : c'est là, du reste, l'opinion qui a été défendue par le professeur Sée dans son article du Dictionnaire. Pour G. Sée, le diaphragme est l'agent le plus actif de cette tétanisation inspiratoire qui caractérise l'accès d'asthme, et celui-ci est un phénomène analogue aux accidents déterminés chez les animaux par la galvanisation du bout central du pneumogastrique. Il est fort probable que les petits muscles bronchiques participent aussi au spasme; Jaccoud leur attribue même les sibilances et la difficulté expiratoire qui s'observent dans la première phase de l'accès. En tout cas il existe presque toujours aussi un *spasme des expirateurs*, car il est facile de constater que souvent la fin de l'expiration devient active; à cette période le sifflement s'accroît généralement.

DIAGNOSTIC. — Les allures de l'accès d'asthme sont habituellement assez caractéristiques pour qu'il soit utile d'insister longuement sur le diagnostic différentiel.

Nous ne reviendrons pas sur ce qui a déjà été dit à propos de la dyspnée cardiaque, de l'emphysème, de la laryngite striduleuse et de l'asthme de Kopp; nous ferons remarquer seulement qu'il faut éviter de confondre l'asthme avec les troubles dyspnéiques des hystériques, une tuberculose naissante ou les crises d'étouffement de la néphrite interstitielle. Chez les hystériques, les crises de dyspnée sont accompagnées généralement de troubles gastriques (bizarreries de l'appétit, crampes douloureuses, parfois vomissements) et surtout d'une toux sèche et fréquente, parfois érucante ou aboyante; il n'y a pas de sécrétion bronchique. Dans la tuberculose, à côté des accès d'oppression il se produit souvent des quintes de toux ayant une grande analogie avec celles de la coqueluche: quintes de toux et dyspnée sont, dans ce cas, sous la dépendance d'une cause univoque: l'irritation du pneumogastrique par les ganglions trachéo-bronchiques sympathiquement développés. Dans la néphrite interstitielle enfin, outre que la dyspnée revêt souvent un type tout particulier (type de Cheyne-Stokes), on peut constater des signes pathognomoniques tels que: hypertrophie du ventricule gauche avec bruit de galop, présence d'une petite quantité d'albumine dans

la sécrétion urinaire, ou, en son absence, des proportions considérables d'uro-hématine (B. Teissier, Harley, A. Robin).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'asthme n'a pas d'anatomie pathologique qui lui soit spéciale. Nous avons vu que les lésions signalées par Louis, Rostan, Rokitansky, n'étaient pas indispensables à sa production; quand il existe des altérations anatomiques, ces altérations sont le fait même des complications (emphysème, dilatation cardiaque, congestions viscérales, etc.).

Tenant compte des lésions nerveuses ganglionnaires signalées par Charcot, Leudet, Bacrensprung, Giorgio Maracci, comme accompagnant certaines dermatoses et s'appuyant d'autre part sur des observations d'eczéma persistant avec accès asthmatiformes, Blachez s'est demandé dernièrement si l'accès d'asthme ne pourrait pas tenir dans certains cas à une altération anatomique du système sympathique. Les recherches nouvelles devront assurément être dirigées dans ce sens.

PRONOSTIC. — L'asthme essentiel est susceptible de guérison; quand il a provoqué les modifications de tissus que nous avons signalées, le malade est exposé à tous les accidents qu'elles peuvent entraîner et dont l'asystolie devient la fin presque nécessaire.

TRAITEMENT. — Il doit remplir une triple indication: 1° éviter les conditions susceptibles de provoquer l'apparition de l'accès; 2° modifier l'état général qui tient la névrose sous sa dépendance; 3° calmer le malade pendant l'accès. La première indication consiste en mesures préventives qui varient suivant chaque individu et qui découlent de l'observation attentive du malade. La deuxième est subordonnée à la nature de la dyscrasie génératrice: contre la goutte on administrera les alcalins, l'iodure de potassium; contre l'herpétisme, les arsenicaux et les sulfureux. Chez les dartreux, en réveillant les manifestations cutanées on aura souvent l'occasion de constater la disparition des accidents spasmodiques; de même, chez les hémorroïdaires, en rappelant un flux suspendu.

Quant à l'accès même, on a préconisé un grand nombre de procédés pour l'atténuer; la belladone ou le datura entrent dans presque toutes les préparations mises en usage (cigarettes Espic, cigarettes Levasseur). On a donné avec avantage l'iodure de potassium (G. Sée). M. Jaccoud a employé avec succès le cannabis indica; la cautérisation de l'arrière-gorge avec l'ammoniaque liquide lui semble devoir être proscrite; elle présente en effet des dangers. Le bromure de potassium n'a pas donné d'excellents résultats.

Trousseau, s'inspirant des idées de Bretonneau, avait la coutume d'appliquer aux asthmatiques le traitement suivant : pendant dix jours il donnait des pilules de 0,01 extrait, et 0,01 poudre de belladone, en augmentant progressivement la dose jusqu'à trois, matin et soir; les dix jours suivants il faisait fumer des cigarettes arsenicales; dix jours enfin il donnait les alcalins : le traitement durait deux mois; il y ajoutait souvent l'extrait de quinquina.

Beckart et Klebs ont retiré de bons effets des injections de pilocarpine. En déterminant une notable hypersécrétion glandulaire, elles s'opposeraient à la formation des bouchons muqueux et à l'obstruction des canalicules bronchiques.

Mais les injections sous-cutanées de morphine sont encore le moyen le plus sûr et le plus rapide de calmer la crise. Elles deviennent en même temps un procédé important de traitement curatif et restent, en définitive, avec l'iodure de potassium (G. Sée), notre arme la plus sérieuse contre la maladie.

FLOGER. A treatise of the asthma. London, 1720. — BOULLAUD. Th. de concours, 1826. — FERRUS. Article du Dict. en 30 vol., 1833. — LOUIS. Mémoires de la Société méd. d'obs., 1837. — LEFÈVRE. Recherches médicales sur l'asthme. Paris, 1847. — ROSTAN. Gaz. des hôpitaux, 1856. — SALTER. On Asthma. London, 1860. — GUÉNEAU DE MUSSY. Influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire (Gaz. des hôp., 1861). — BEAU. Traité cliniq. d'auscultation. Paris, 1856. — G. SÉE. Article Asthme du Nouv. Dict. de méd. et de chir. Paris, 1868. — A. RIETSCH. Recherches sur l'asthme herpétique de nature arthritique et dartreuse. Th. Nancy, mai 1875. — BAZIN. Leçons thérap. et cliniques sur les affections cutanées. — BRIGAUD. Considérations sur l'asthme. Th., Paris, 1876. — POLITZER. Jahrbuch. f. Kinderheilk. und, Band III, p. 377. — MAURICE RAYNAUD. Progrès médical, 1873. — PARROT. Asthme, in Dict. encyclopédique. — PETER. Cours inédit de la Faculté. Paris, 1877. — TROUSSEAU, JACCOUD. Loc. cit. — G. SÉE. Du diagnostic et du traitement des formes anormales des maladies du cœur. Paris, 1879. — BECKART. De l'asthme, de sa pathologie et de son traitement. Londres, 1878. — BLACHEZ. Eczéma généralisé, Accès de dyspnée (Gaz. heb., 1880). — HUCHARD. Action eupnéique de la morphine (Union méd., 1878). — BECKART. Traitement de l'asthme par la pilocarpine (Brit. med. Journ., 1880). — GIFFO. Considér. sur la fièvre de foin. Th., Paris, 1879. — BLACKLEY. Traitement de l'asthme de foin (Lancet, 27 août 1881).

## ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE.

Le mot *adénopathie bronchique* est un terme générique qui s'applique aux différentes inflammations ou dégénérescence des ganglions lymphatiques qui entourent la trachée et les bronches.

Jusqu'à la fin du siècle dernier ces altérations avaient passé inaperçues. Encore, Lalouette et Kortum, dans leurs travaux sur la scrofule, se bornent-ils à signaler les engorgements strumeux des ganglions intrathoraciques.

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

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

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

Ce serait un tort de vouloir faire de l'adénopathie bronchique une entité morbide; trop nombreuses sont les conditions qui peuvent la produire. Et, en effet, les choses ne se passent pas autrement pour les ganglions médiastinaux ou intrapulmonaires que pour les ganglions d'une partie quelconque de l'appareil lymphatique : la nutrition de ces petits organes peut être troublée par le fait des altérations anatomiques locales survenues dans l'aire du réseau lymphatique collecté par le ganglion, comme elle peut être impressionnée par l'influence d'un mauvais état général ou d'une dyscrasie préexistante. Ainsi retentiront sur les ganglions pérित्रachéo-bronchiques, pour en entraîner l'engorgement ou la dégénérescence, les diverses irritations inflammatoires ou spécifiques portant sur les voies broncho-pulmonaires (bronchite de la rougeole ou de la coqueluche, infiltrations tuberculeuses locales, etc.), ou bien encore ces états constitutionnels qu'on nomme le typhus abdominal, la syphilis, la tuberculose, le cancer, la lymphadénie. L'adénopathie trachéo-bronchique primitive ou *a frigore* n'est point cependant exceptionnelle.

Notre intention pourtant n'est point de faire dans ce chapitre une étude de sémiologie, et nous nous bornerons à décrire sous ce titre un complexe pathologique assez bien défini, caractérisé par l'engor-

gement tuberculeux ou strumeux des les ganglions bronchiques; complexus pathologique qui a ses lésions anatomiques à lui, son évolution et ses symptômes; celui, en définitive, qui a été si bien étudié par Leblond et Becker, et que depuis, Rilliet et Barthez ont appelé la *phthisie bronchique*.

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

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

A côté de ces lésions, en quelque sorte originelles, viennent se grouper une série de lésions secondaires qui sont la conséquence des rapports intimes que les ganglions péricaridiaux affectent avec les organes importants contenus dans la cavité thoracique et des compressions prolongées qu'ils peuvent exercer sur eux.

(1) A côté des altérations que nous venons de décrire, on peut observer dans les ganglions péricaridiaux une série de lésions d'ordre très différent, depuis la congestion simple, l'inflammation et la gangrène, jusqu'aux infiltrations de natures diverses (cancer, mélanose, infiltration calcaire, etc.). Parmi ces dernières, l'infiltration mélanique occupe certainement le premier rang. Sa grande fréquence et les conséquences souvent redoutables auxquelles elle expose viennent d'être mises en relief par le docteur Esternod. Grâce à de patientes recherches poursuivies avec soin dans le laboratoire du professeur Zahn, à Genève, M. Esternod a démontré que la *mélanose* (infiltration de charbon et de silice) est une affection des plus communes. Longtemps compatible avec la vie, elle peut rester latente pendant plusieurs années, mais elle peut aussi entraîner avec elle des complications graves, par suite des altérations anatomiques secondaires qui se

Parmi celles-ci, on observe surtout la compression de la trachée et des bronches, la compression du pneumogastrique, de la veine cave (Tonnelé) et de l'artère pulmonaire (Constant), de l'aorte (Guiraud). On a pu observer aussi, mais beaucoup plus rarement, la compression du nerf pharyngien (Wrisberg) et du récurrent (Merriman).

Les foyers de ramollissement qui se développent dans les ganglions à la suite de la fonte du caséum tuberculeux et qui les font ressembler à de véritables abcès entourés d'une membrane pyogénique avec zones de crétifications partielles, s'ouvrent parfois dans les organes environnants. Ces *perforations*, qui s'effectuent tantôt de dedans en dehors, tantôt de dehors en dedans, entraînent forcément après elles la formation de fistules qu'on retrouve aisément à l'autopsie. La fistule peut être simple ou double.

Les fistules les plus communes sont les fistules *ganglio-bronchiques*. Les droites sont un peu plus fréquentes que les gauches, dans la proportion de 15 à 12 (Rilliet et Barthez); la communication du ganglion avec la bronche se fait parfois par une sorte de petit crible, entrevu déjà par Rilliet et Barthez et sur lequel M. Eternod (de Genève) vient d'attirer plus récemment l'attention. Après les fistules ganglio-bronchiques, c'est la perforation de l'œsophage ou l'artère pulmonaire (Berton, Rilliet et Barthez) qu'on a plus généralement rencontrée. On a vu aussi les ganglions ramollis s'ouvrir dans la plèvre ou le péricarde, et dans certains cas faire communiquer entre elles ces différentes cavités (cas de Zahn et Rokitansky).

Les *ganglions intrapulmonaires* participent souvent au processus pathologique; ils peuvent s'abcéder et devenir ainsi l'origine de véritables *cavernes ganglionnaires*. Celles-ci ont des parois lisses et uniformes, elles siègent de préférence vers la racine du poumon et se distinguent ainsi des *cavernes pulmonaires* qui

développent presque constamment à ses côtés: la périadénite, le rétrécissement des artères ou des veines pulmonaires, les diverticules de traction, le ramollissement des ganglions et les perforations consécutives.

Parmi ces complications diverses, les *diverticules de traction* et les *perforations* ont été, pour M. Eternod, l'objet d'une étude plus attentive. Les diverticules de traction, déjà mis spécialement en relief par les travaux de Tiedemann et de Zenker, sont constitués par de petites dépressions en forme d'entonnoir, dont le point de départ est dans la formation d'adhérences entre les masses ganglionnaires et les organes voisins (trachée, bronche, œsophage). Le tissu inodulaire, en se rétractant, attire la muqueuse avec lui; celle-ci s'amincit et tend à s'ulcérer. Les diverticules de traction sont en conséquence une source commune de perforations.

ont au contraire des parois anfractueuses, sont souvent traversées par des brides et, presque toujours en rapport avec une extrémité bronchique, siègent loin de la racine du poumon (Rilliet et Barthez).

Il est presque exceptionnel que le parenchyme du poumon lui-même se maintienne indemne. Ce sont, bien entendu, des altérations tuberculeuses qu'on y rencontre; altérations tuberculeuses qui sont concomitantes ou consécutives à la phthisie *ganglionnaire péri-bronchique*. Berhardt (de Londres) a trouvé autour de la racine des bronches une série de petits noyaux pneumoniques.

Le plus souvent la tuberculose pulmonaire éclate comme manifestation voisine de la diathèse qui tient sous sa dépendance l'adénopathie bronchique; elle est plus ou moins avancée, suivant l'époque de son développement. Parfois elle apparaît dans les périodes ultimes de la maladie primitive et alors elle peut revêtir l'aspect d'une véritable granulé.

Dans d'autres circonstances, la tuberculose est une conséquence directe de l'adénopathie bronchique agissant en quelque sorte d'une façon toute locale. Là, c'est un ganglion ramolli qui devient une source d'infection directe et dont on voit partir des traînées lymphatiques remplies de tubercules et allant se rendre à un foyer de caséification pulmonaire. D'autres fois, c'est un ganglion (1) hypertrophié qui gêne la circulation dans l'artère pulmonaire ou dans l'une de ses branches et qui détermine dans le parenchyme du poumon une anémie toute locale que les recherches modernes ont montrée si favorable au développement du tubercule (2).

Parrot et Hervouet ont décrit sous le nom d'adénopathie bronchique similaire, les engorgements ganglionnaires correspondant aux foyers tuberculeux.

(1) Buhl pensait même que tout foyer de tuberculisation pulmonaire avait pour point de départ un foyer de caséification ganglionnaire. Ainsi se trouvait justifiée, en quelque sorte, la phrase quasi célèbre de Niemeyer: « Le plus grand danger que puisse courir un phthisique, est de devenir tuberculeux. »

(2) La disposition des ganglions intrapulmonaires est très favorable à ces sortes de compressions. Déjà Cruveilhier avait fait remarquer qu'ils formaient des chaînes disposées comme à cheval sur les points de bifurcation de l'artère pulmonaire. Baretty est revenu sur cette disposition à laquelle il attache une certaine importance dans le développement de la phthisie. Il fait remarquer que c'est le sommet du poumon qui s'altère ordinairement le premier, et précisément la branche de l'artère pulmonaire qui lui correspond est en rapport avec une chaîne ganglionnaire plus volumineuse.

DESCRIPTION. — Il est nécessaire que la maladie atteigne déjà des proportions importantes, pour révéler son existence par un ensemble symptomatique complet et suffisant. Souvent, il est vrai, au début d'une évolution tuberculeuse, dans le cours d'une coqueluche ou d'une fièvre typhoïde, la *diminution du murmure respiratoire* au sommet du poumon, coïncidant avec de la *submatité dans la région interscapulaire supérieure*, peut faire soupçonner la présence de ganglions bronchiques congestionnés ou déjà hypertrophiés; mais lorsqu'il s'agit d'une véritable *adénopathie trachéo-bronchique*, c'est seulement quand le mal est arrivé à une période avancée de son évolution qu'il peut s'affirmer et se reconnaître.

Dans ces conditions, la *phthisie bronchique* donne lieu à des *signes subjectifs* et *objectifs* qui peuvent tous se déduire des altérations anatomiques signalées plus haut et dont ils sont la conséquence directe. En d'autres termes, il n'y a presque que des symptômes de compression. Ainsi s'expliquent en effet: 1° la *dyspnée* qui est le résultat du rétrécissement bronchique ou trachéal et qui s'accompagne fréquemment de *douleur* et d'une sensation de poids dans la région moyenne du sternum; 2° la *toux* qui est produite par l'irritation du pneumogastrique emprisonné dans les masses ganglionnaires, toux qui revêt un caractère quinteux tout particulier, qui lui a mérité le nom de *toux coqueluchoïde* (Guéneau de Mussy); 3° les *vomissements* qui dépendent d'une cause analogue (1); 4° la *pâleur* et la *bouffissure de la face* qui sont sous la dépendance des compressions vasculaires.

C'est à des phénomènes de même nature (compressions ganglionnaires) qu'il faut attribuer aussi la plupart des signes physiques que révèle en pareil cas l'exploration directe de la poitrine.

1° La *matité* ou la *submatité* perçues dans la région interscapulaire, en arrière, au niveau de la pièce supérieure du sternum et sur ses côtés, en avant;

(1) C'est sans doute par la compression du pneumogastrique par des ganglions hypertrophiés et dégénérés qu'il faut expliquer les quintes de toux suivies si souvent de vomissements, qu'on observe chez les tuberculeux à la suite des repas. En pareil cas, en effet, la pression exercée sur le tronc du pneumogastrique au cou est fort douloureuse, et l'autopsie est venue plusieurs fois démontrer la légitimité de cette hypothèse (faits de Peter).

Dans un fait tout nouveau, remarquable précisément par une douleur intense sur le trajet du nerf phrénique gauche, nous avons trouvé, à la nécropsie, le tronc du nerf étouffé au milieu des masses ganglionnaires.

2° Le *retentissement* plus net des *vibrations thoraciques* et des *bruits du cœur* ;

3° La *diminution du murmure respiratoire* et même son abolition complète, comme nous en avons observé un exemple.

Cependant les caractères fournis par l'auscultation peuvent être variables ; on peut même dire que c'est le fait de l'adénopathie bronchique de donner lieu à des signes d'auscultation inconstants. C'est ainsi que le murmure respiratoire faible peut être remplacé par un véritable souffle bronchique. Dans un cas que nous avons l'occasion d'observer récemment, et où l'autopsie permit de vérifier l'exactitude du diagnostic, on entendait, parfaitement localisé sur le bord gauche du sternum, un souffle intense qui s'étendait de la troisième côte jusqu'à l'appendice xiphoïde (1).

On peut percevoir aussi de gros râles ronflants et du bruit d'expiration prolongée (Rilliet et Barthez, Fonsagrives, Guéneau de Mussy). Lereboullet a noté des *râles sous-crépitants fins* et des râles de gargouillement ; il les attribue avec Woillez à la congestion et à l'œdème pulmonaire qui semblent être la conséquence rationnelle des compressions ganglionnaires. En dehors de cela, il est aisé de comprendre que l'état même du parenchyme pulmonaire influera considérablement sur ces différents signes qui varieront nécessairement, suivant que le poumon sera encore indemne ou qu'il présentera des altérations ulcéreuses avancées.

Il en est de même pour l'*expectoration* ; souvent rare, ou simplement séro-spumeuse, parfois striée de sang, elle deviendra muco-purulente si un ganglion ramolli vient à se vider dans une bronche, ou s'il existe des cavernes pulmonaires. L'*hémoptysie* vraie est fort rare ; elle s'observe dans le cas de perforation de l'artère ou des veines pulmonaires, auquel cas elle est à peu près foudroyante.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — La simple congestion avec hypertrophie légère des glandes pérित्रachéo-bronchiques ne peut être reconnue que par un observateur très exercé et à la suite d'une exploration de plusieurs jours, permettant de constater les modifications relatives les plus minimes de la sonorité présternale et de l'intensité du murmure respiratoire (2). Ce n'est généralement que

(1) Ce souffle a vraisemblablement pour point de départ la compression de la racine des bronches ; cependant Bèchart (de Londres) lui a assigné une autre origine ; les noyaux de bronchopneumonie lobulaire qu'il a constatés au même niveau.

(2) Pour aboutir à des résultats exacts et donner des notions rigoureuses,

dans les cas où les symptômes ont pris chacun des proportions telles que leur existence ne saurait plus être discutée, que le diagnostic d'adénopathie bronchique peut être formulé sans hésitation, c'est-à-dire lorsque la matité présternale ou interscapulaire est devenue évidente, lorsque la dyspnée est notoire, lorsque l'expansion vésiculaire est manifestement gênée, quand la toux a pris les caractères quinteux de la toux coqueluchoïde, lorsque enfin l'état général du malade, sa face pâle et légèrement bouffie, ses téguments décolorés, ses muscles amaigris révèlent l'existence d'une dyscrasie constitutionnelle indéniable.

Ainsi représentée l'adénopathie bronchique a des allures personnelles assez caractéristiques pour ne donner lieu à aucune méprise.

Il n'y a guère que la *coqueluche* ou la *maladie de Hodking* qui puisse prêter un peu à la confusion, et alors même que cette confusion existerait, il n'y aurait que demi-erreur puisque dans les deux cas il n'est pas rare, à un moment donné, de voir l'engorgement des ganglions bronchiques devenir un des symptômes importants de l'affection primitive.

La coqueluche (1) cependant se distinguera par la date plus récente des accidents, par les *reprises* qui accompagnent les quintes de toux et qui manquent dans la toux coqueluchoïde proprement dite, par les antécédents enfin. Quant à l'adénopathie symptomatique d'une diathèse lymphogène, l'âge plus avancé du malade, la constatation d'hypertrophies ganglionnaires généralisées, l'hypertrophie de la rate, etc., mettront rapidement sur la voie du diagnostic un observateur tant soit peu attentif.

la percussion doit être pratiquée suivant certaines règles que M. Guéneau de Mussy a bien formulées. On doit appliquer verticalement les trois doigts du milieu de la main sur le sternum ou la région interscapulaire, de façon que le médius corresponde directement à la ligne médiane. On percute ensuite comparativement et en écartant au fur et à mesure les deux doigts latéraux, de façon à bien apprécier les modifications possibles de la sonorité.

(1) On sait le rôle important que Hérard et Guéneau de Mussy ont fait jouer à l'adénopathie bronchique, pour expliquer les phénomènes convulsifs qui caractérisent la toux de la coqueluche (voy. *Coqueluche*). Dans ces derniers temps, Deltil (de Nogent) a encore insisté davantage sur ce point de pathogénie ; pour lui la coqueluche ne serait qu'une bronchite ulcéreuse (ceci basé sur l'existence des ulcérations sublinguales) qui produirait l'adénopathie bronchique, et à sa suite la compression du pneumogastrique et la toux convulsive. (Voy. *Bull. Acad. de méd.*, 1878, et rapport de Henri Roger.)

La compression de l'aorte donne lieu à un souffle systolique rude à la base dont la présence peut en imposer pour un rétrécissement aortique (cas de Guiraud), d'autant que la gêne qui en résulte pour la progression de l'onde circulatoire entraîne de la dilatation ventriculaire et des symptômes fonctionnels spéciaux aux cardiopathies. Aussi faudra-t-il insister avec grand soin sur l'auscultation du poumon qui seule, en pareil cas, pourra conduire à un diagnostic exact.

L'adénopathie bronchique est une maladie à lente évolution et à échéance lointaine; sa durée peut atteindre plus d'une année, mais sa fin est presque toujours fatale. La mort arrive le plus souvent par phthisie. Le malade, épuisé par les suppurations ganglionnaires ou par la phthisie pulmonaire proprement dite, succombe dans l'hecticité. Il est assez commun de voir les jeunes sujets emportés par l'explosion d'une tuberculose miliaire. D'autres fois la mort est le fait d'une hémorrhagie foudroyante résultant de la perforation d'un vaisseau important.

L'adénopathie trachéo-bronchique symptomatique est au contraire susceptible de s'amender. Nous avons observé dernièrement un cas de guérison complète. L'adénopathie de la coqueluche ou de la fièvre typhoïde disparaît souvent avec les causes qui lui ont donné naissance. L'adénopathie, qui accompagne presque constamment l'évolution de la tuberculose pulmonaire, tend à s'atténuer à mesure que la maladie fait des progrès.

TRAITEMENT. — Il doit remplir trois grandes indications : 1° calmer les quintes de toux fort pénibles qui épuisent le malade; 2° agir sur les ganglions hypertrophiés et chercher à provoquer leur résolution; 3° soutenir les forces et essayer de prévenir le développement de la tuberculose qui est sans cesse menaçante.

Les antispasmodiques, et en particulier le bromure, la belladone, l'éther, la morphine, paraissent aux premiers inconvénients. Les substances résolutives, l'iode, l'iodure de potassium ou de fer, l'huile de foie de morue, s'adresseront à la seconde indication. L'emploi du fer pourtant doit être des plus discrets, car on sait depuis Trousseau qu'il n'est pas l'ami du tubercule.

Les arsenicaux, le quinquina, les sels de chaux, la coca, l'alcool, seront utilisés largement pour soutenir l'état des forces et augmenter la résistance de l'organisme.

BECKER. De glandulis thoracis lymphaticis atque Thymo specimen pathologicum, Berlin, 1826. — LEBLOND. Sur une espèce de phthisie particulière aux enfants, Th. 1824.

— CLARK. A treatise of pulmonary consumption and scrofulous diseases, 1835. — ANDRAL. Clin. méd., t. IV. Paris, 1840. — LOUIS. Recherches anatom. sur la phthisie pulmonaire, 2<sup>e</sup> édition. Paris, 1840. — MARCHAL (DE CALVI). De la tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte, in Recueil des Mém. de médecine militaire, 2<sup>e</sup> série, t. V. — RILLIET et BARTHEZ. Maladies des enfants, 2<sup>e</sup> édition, t. III, p. 600. — DITTRICH in GREINER. Die Krankheiten der Bronchialdusen. Thèse, Erlangen, 1851. — TIEDEMANN. Deutsch. Arch. für klin. Medic., t. XVI. — FONSSAGRIVES. Arch. gén. de méd., 1864. — DAGA. Recueil des Mém. de méd. militaire, 1866. — BARTH et ROGER. Traité pratique d'auscultation, 6<sup>e</sup> édition, 1865, p. 64. — GUÉNEAU DE MUSSY. Clinique médicale, 1874. — LEREBoullet. Recherches cliniques sur l'adénopathie bronchique. Paris, 1874. — A. BARÉTY. De l'adénopathie bronchique. Th., Paris, 1875. — ZENKA. Divertikel und Rupturen der Speiseröhre Handb. d. sp. Path. von Ziemssen, 1877. — ZAHN. in Virch., Arch., t. XII, 1878. — ETERNOD. Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques, Genève, 1879. — LANDOUZY et DUGUET. Rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire et tubercules généralisés (Société méd. des hôpitaux, 1878). — N. GUÉNEAU DE MUSSY. Enlargement of bronchial glands with relation to hooping-cough (Brit. med. Journ., t. II, 1879). — GUIRAUD. Sémiotique de l'adénopathie bronchique (Gaz. hebdom., 1880, n° 12). — BARÉTY. Pathogénie de la laryngite striduleuse, 1880.

## MALADIES DU POUMON.

Nous décrirons successivement sous ce titre les affections suivantes dont l'étude s'impose à nous selon un ordre en quelque sorte physiologique :

- 1° Les *hyperhémies* : congestion et œdème;
- 2° Les *hémorrhagies* : hémoptysie et apoplexie pulmonaire;
- 3° Les *oblitérations de l'artère pulmonaire* et la *gangrène du poumon*, qui ont certains liens communs avec les altérations précédentes;
- 4° Les *phlegmasies* du poumon (pneumonie aiguë ou chronique);
- 5° Les *modifications de texture* qui comprendront :
  - a. La phthisie chronique;
  - b. Le cancer;
  - c. Les kystes hydatiques.

Nous croyons toutefois devoir renvoyer après les maladies de la plèvre l'étude du cancer et des kystes hydatiques qu'il est fort difficile d'envisager en dehors des altérations analogues de la cavité pleurale. Quant à l'emphysème que certains auteurs rangent à juste titre parmi ces modifications de texture, nous en avons déjà fait la description, pour des raisons que nous avons exposées à leur place.