

un riche réseau, *réseau circumlobulaire*, qui complète avec les réseaux périacineux, périinfundibulaire et périalvéolaire dont nous avons déjà parlé, l'appareil lymphatique du lobule. Ces réseaux donnent naissance à des troncs plus volumineux qui vont aboutir

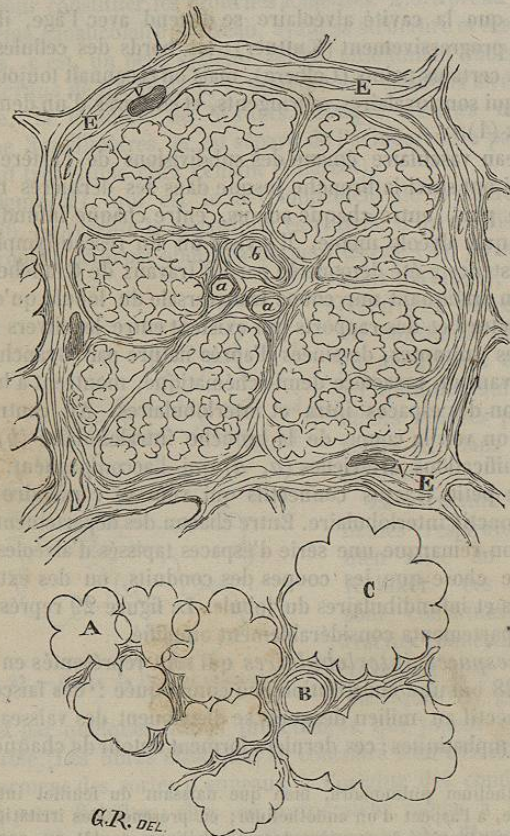


FIG. 28 et 29. — Coupe transversale du lobule pulmonaire (J. Grancher). — a. ramification de l'artère pulmonaire; b. bronche intra-lobulaire; E. espaces lobulaires; V. veines; L. espaces lymphatiques.

aux ganglions bronchiques; ceux qui émanent de la portion inférieure du poumon gauche vont se jeter dans les ganglions œsophagiens.

On sait depuis les recherches de Troisier, Charcot, Grancher, etc., que ces lymphatiques qui sont en communication directe avec la cavité pleurale servent souvent à propager jusqu'à l'intérieur du parenchyme les inflammations nées primitivement à la surface de la séreuse, donnant ainsi naissance à ces *pneumonies pleurogènes* bien étudiées dans ces dernières années.

Il existe dans le poumon un double système artériel et veineux. Les artères bronchiques sont destinées à la nutrition de l'organe; l'artère pulmonaire constitue un système de fonction. Un système veineux de même nom correspond à chacun de ces deux systèmes artériels. Cependant il est bon de se souvenir que le sang des ramifications extrêmes de l'artère bronchique revient au cœur par la voie des veines pulmonaires, de sorte que, sur ses dernières limites, l'artère bronchique devient vaisseau de nutrition et de fonction tout à la fois.

L'importance de ces notions d'anatomie, au point de vue de la compréhension des phénomènes morbides que nous aurons à analyser, s'impose d'elle-même et justifie les détails dans lesquels nous avons dû entrer.

C'est au niveau de l'alvéole que s'accomplissent les phénomènes essentiels de la respiration, phénomènes qui résultent du conflit de l'air et du sang à travers la mince paroi qui les sépare. A chaque inspiration une nouvelle colonne d'air chargée d'oxygène vient se mettre en rapport avec le sang veineux lancé par l'artère pulmonaire, de telle façon qu'en vingt-quatre heures, 20 000 litres de sang répandus sur une surface de 150 mètres carrés (surface du réseau capillaire des alvéoles) se trouvent avoir été régénérés (1).

On comprend aisément, en face de l'activité prodigieuse de ces échanges chimiques, une des sources les plus importantes de la cha-

(1) La question du mécanisme intime des échanges gazeux dans le poumon est un point de physiologie du plus haut intérêt. Robin, on le sait, admettait le déplacement du gaz carbonique par un acide (acide pneumique) développé au niveau même du poumon; cet acide n'existe pas. Pour Ludwig et ses élèves, c'est encore un acide provenant de l'oxydation de l'hémoglobine qui met le gaz carbonique en liberté. Les recherches faites au laboratoire de Pflüger ont montré que la tension de l'acide carbonique ne s'élève pas au niveau du réseau capillaire du poumon; aussi incline-t-on à admettre aujourd'hui que le dégagement de l'acide carbonique se fait sans intervention de combinaison chimique par le simple jeu de « la pompe respiratoire » (Bert).

leur animale, quels graves inconvénients doivent résulter pour la nutrition générale du jeu défectueux de l'acte respiratoire, quelle que soit du reste la nature de la lésion qui en entrave le fonctionnement. Ces dangers sont accrus encore par le ralentissement de la circulation périphérique, qui est la conséquence de la diminution ou de la disparition de l'élasticité pulmonaire, laquelle aide dans une si large mesure à la progression du sang dans les gros canaux veineux; l'importance du rôle de l'élasticité pulmonaire soupçonnée ou indiquée seulement par Barry et Bérard, ne saurait plus être contestée depuis les travaux d'Hermann, de Rosapelly, de d'Arsonval, etc., etc.

Il était nécessaire d'assurer le fonctionnement régulier et continu d'un organe aussi indispensable à l'entretien de la vie que le poumon. Aussi un système névro-musculaire des plus compliqués lui a été annexé. La mécanique respiratoire est simple en elle-même, puisqu'elle consiste en des mouvements successifs de dilatation et de retrait de la cage thoracique (1), mouvements d'inspiration et d'expiration destinés : les premiers, à apporter dans la cavité pulmonaire un air oxygéné; les seconds, à rejeter l'air devenu impropre à la ré-vivification du sang. Les mouvements inspiratoires sont actifs, les mouvements d'expiration sont passifs, et tiennent en partie au retour spontané du poumon à ses dimensions naturelles.

L'inspiration se produit sous l'influence d'un acte réflexe qui a son point de départ, soit au niveau du poumon (excitation des extrémités du pneumogastrique qui peut être considéré comme le nerf sensitif du poumon), soit au niveau de la peau (les expériences d'Endhuizen ont montré qu'un animal recouvert d'un enduit imperméable meurt asphyxié avec arrêt de la respiration; les mouvements respiratoires reparaisent si l'on décolle le vernis dans un point même très limité de la surface du tégument). L'action nerveuse se réfléchit au niveau du bulbe, siège du centre respiratoire (2) (nœud vital de Flourens), et se transmet par l'intermédiaire des nerfs ra-

(1) Les mouvements du thorax et du poumon sont liés étroitement les uns aux autres par suite du vide pleural. Ces mouvements se répètent environ vingt fois par minute (Magendie); ils s'accroissent un peu chez le vieillard (Hourman et Dechambre). Voy. note additionnelle d'Andral au *Traité* de Laennec (4^e édition, t. I, p. 27).

(2) Chose bien remarquable, l'acide carbonique est un des meilleurs excitants de ce centre; de telle sorte que les mêmes conditions qui produisent l'asphyxie fournissent le moyen de la combattre.

chidiens (*intercostaux*, *phrénique*, etc.) jusqu'aux muscles qui doivent dilater le thorax, y faire baisser la pression et provoquer dans son intérieur l'appel d'air qui constitue l'inspiration proprement dite.

Les muscles qui entrent alors en jeu sont : en première ligne le diaphragme, les intercostaux et les surcostaux, et accessoirement les scalènes, le grand dentelé et la partie inférieure du grand pectoral. Dans les inspirations prolongées et profondes, le sterno-cléido-mastoïdien et la portion supérieure du trapèze entrent en contraction; celle-ci est réglée par la *branche externe du spinal*. Ces muscles ont pour but de ralentir le mouvement de retrait des parois thoraciques et prolongent ainsi la durée de l'expiration, fait essentiel pour l'émission des sons chantés, d'où le nom de nerf des chanteurs donné à la branche externe du spinal (1).

Dans quelques circonstances, l'expiration elle-même devient active (toux, sanglot, etc.); alors les muscles qui entrent en contraction sont principalement les sous-costaux, le petit dentelé inférieur, les trois quarts supérieurs du grand pectoral, la partie dorsale du trapèze, les muscles abdominaux.

Ainsi le pneumogastrique, le phrénique, le spinal, les nerfs intercostaux sont les agents nerveux essentiels de la respiration. Parmi eux, le pneumogastrique est le plus important.

Une expérience célèbre, due à Rosenthal, semble prouver qu'il y a antagonisme entre le pneumogastrique et le laryngé supérieur. Suivant Rosenthal, en effet, l'excitation du bout central du nerf laryngé supérieur déterminerait la tétanisation des muscles expirateurs avec occlusion de la glotte, tandis que la galvanisation du bout central du pneumogastrique produirait le spasme des muscles inspireurs. Il est fort probable que Rosenthal a été induit en erreur. *L'excitation du laryngé supérieur comme celle du pneumogastrique produit l'arrêt respiratoire en inspiration*. Nous avons vu répéter maintes fois l'expérience par François-Franck, et toujours avec le même résultat. Il y a là un fait physiologique important qui

(1) On consultera avec profit à cet égard les traités de Duchenne (de Boulogne) : *Électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 3^e édit., Paris, 1872, et *Physiologie du mouvement* où l'on trouvera des renseignements extrêmement exacts sur les fonctions de ces divers agents musculaires, et du diaphragme en particulier. Voy. aussi Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858.

doit être signalé, car il est en désaccord avec plusieurs théories pathogéniques sur lesquelles nous aurons à revenir plus tard (1).

La question des nerfs vaso-moteurs du poumon prend depuis quelques années une importance nouvelle; l'étude des cardiopathies réflexes l'a remise en honneur. Déjà, comme nous avons eu l'occasion de le dire, Vulpian et Brown-Séquard avaient pensé que le pneumogastrique n'était pas le nerf vaso-moteur pulmonaire, et que ce rôle devait être attribué au sympathique. Les expériences de François-Frank viennent de démontrer que les excitations portées sur les filets émanés du premier ganglion thoracique augmentent la tension dans le cœur droit par suite du resserrement des vaisseaux du parenchyme.

Les phénomènes de la respiration se divisent naturellement en deux grands groupes : 1° des actions mécaniques placées sous la dépendance du système nerveux; 2° des actions chimiques. La maladie peut modifier ces deux ordres de phénomènes, de telle sorte qu'il existe une séméiologie tirée de l'appréciation des actes respiratoires d'origine mécanique ou dynamique, comme il y en a une autre qui consiste dans l'examen du mode d'accomplissement ou de l'activité des actions chimiques.

A. On se rend compte de l'état physique de la respiration par : 1° l'inspection du thorax et sa mensuration; 2° la palpation à l'aide de la main appliquée à plat sur la paroi thoracique; 3° la percussion; 4° l'auscultation.

B. Le bilan des actions chimiques nous est fourni par l'analyse de l'air expiré. L'évaluation de la quantité d'acide carbonique ou de vapeur d'eau exhalée donne de précieux renseignements. Mais ces derniers procédés d'étude nécessitent des appareils qui ne peuvent être entre les mains que d'un nombre restreint d'observateurs.

L'inspection des parois thoraciques doit porter sur plusieurs points : 1° Le *rythme* de la respiration : le nombre des inspirations, leur mode de succession, leur durée; tous ces éléments ont souvent une valeur diagnostique et pronostique considérable, témoin la respiration irrégulière de la méningite tuberculeuse, la dyspnée

(1) Dans un mémoire tout récent publié dans les *Archiv* de Pfüger, Rosenbach avoue lui-même l'erreur où il est tombé avec Rosenthal. Il y avait un vice d'expérimentation qui a fait passer inaperçue la tétanisation du diaphragme.

inspiratoire de l'asthmatique, la respiration de Cheyne-Stokes dans la néphrite interstitielle ou dans l'insuffisance aortique. 2° Le *type respiratoire* : le malade respire-t-il par les côtes supérieures ou inférieures, ou encore par la diaphragme? l'expansion du thorax se fait-elle symétriquement des deux côtés? etc. 3° Le *volume* du thorax : est-il égal à droite et à gauche; ou se modifie-t-il pour un même côté dans un espace de temps donné? renseignements très importants au point de vue du diagnostic et de la marche des épanchements pleuraux. 4° La forme du thorax sera étudiée du même coup : avec le *cyrtomètre* de Woillez, on obtiendra tout à la fois ces deux données différentes : forme et volume. Certaines déformations sont caractéristiques. Un observateur exercé distinguera sans peine la poitrine globuleuse de l'asthmatique et de l'emphysémateux de la poitrine en carène du rachitique. 5° L'état des *espaces intercostaux* : leur effacement, avec élévation des côtés, fera immédiatement soupçonner une pleurésie, etc., etc.

Palpation. — C'est un mode d'examen qu'il ne faut jamais négliger; Monneret en a montré toute l'importance. Quand on fait parler un malade à haute voix, les vibrations qui se produisent au niveau de la glotte sont transmises par l'intermédiaire de la colonne d'air renfermée dans les bronches jusqu'à la cage même du thorax, qui entre aussi en vibration. L'existence d'une couche liquide entre la cavité résonnante et la paroi explorée arrête la transmission de ces vibrations; l'interposition d'un tissu dense, homogène et bon conducteur du son, les exagère au contraire : faits essentiels pour différencier un épanchement pleurétique d'une induration ou d'une hépatisation pulmonaire.

Percussion. — La percussion sur un réservoir à air dont les parois ont une certaine tension fournit de la sonorité. Si entre la paroi et la cavité sonore se trouve placée une couche de liquide ou de tissu densifié, la cavité normalement sonore résonnera moins bien, ou ne résonnera plus sous le doigt, et l'on trouvera encore dans l'emploi de ce procédé d'excellents signes diagnostiques. La sonorité a ses degrés, c'est ainsi que l'on décrit un son clair, plein ou élevé, et un son creux ou profond. Quand la sonorité est exagérée, on dit qu'elle est *tympanique*. Ces différences tiennent à l'état de tension de l'air dans les alvéoles pulmonaires, ou bien à l'existence de gaz dans la cavité des plèvres.

La percussion nous édifie encore, par la sensation de résistance que l'explorateur éprouve sous son doigt, sur le degré

d'élasticité du parenchyme pulmonaire et de l'appareil costal qui le recouvre. Chez les vieillards, la cage thoracique perd en grande partie sa souplesse, par suite de l'ossification des cartilages costaux.

Vient enfin l'*auscultation* : c'est elle qui nous apporte les plus utiles enseignements.

A l'état normal, l'entrée de l'air dans la poitrine se fait presque silencieusement, l'oreille ne perçoit qu'un murmure doux et comme soyeux, dû au déplissement des vésicules pulmonaires (1) et au passage de l'air dans les brouches : c'est le bruit de respiration pulmonaire, ou la *respiration vésiculaire*. Le murmure inspiratoire est trois fois plus long que le murmure qui accompagne l'expiration. Le murmure respiratoire est un peu plus accentué dans les points qui correspondent à la racine des grosses bronches, surtout du côté droit ; il est plus énergique chez l'enfant que chez l'adulte ; il se renforce aussi quand la respiration s'accélère.

L'air contenu dans le poumon peut transmettre jusqu'à l'oreille du médecin le retentissement de la voix et de la toux, mais ce retentissement est peu marqué ; dans l'état de santé c'est un frémissement quelque peu analogue à celui que la main perçoit par la palpation, à moins toutefois qu'on pratique l'*auscultation* dans l'espace interscapulaire, auquel cas on entend le résonnement de la voix dans les gros tuyaux bronchiques. C'est que le parenchyme pulmonaire, sorte d'éponge aérienne, est mauvais conducteur du son, et qu'il transmet incomplètement les bruits qui prennent naissance au niveau de l'orifice supérieur du larynx.

La maladie peut modifier ces caractères, de telle sorte que l'exploration doit porter sur l'*auscultation* : 1° de la respiration, 2° de la toux, 3° de la voix.

L'*auscultation* de la respiration révèle l'existence de phénomènes nouveaux, tenant soit à la transformation des bruits normaux, soit à l'existence de bruits spéciaux, surajoutés. En général, ce sont des *souffles*, depuis la respiration bronchique jusqu'au souffle tubaire ou amphorique, des *râles qui sont ou secs ou humides*, grande division à laquelle peuvent se ramener leurs différentes modalités. Les

(1) Chauveau et Bondet (de Lyon), à la suite d'expériences pratiquées en 1861, ont admis que le murmure vésiculaire était dû à une prodigieuse quantité de petites veines fluides produites par l'arrivée de l'air dans les infundibula (*Gazette hebdomadaire*, 1862).

râles humides impliquent nécessairement l'idée d'un conflit entre un liquide et des gaz.

L'existence de *frottements* superficiels indique que les surfaces de la plèvre n'ont plus le poli qui leur assurait un glissement silencieux.

L'*auscultation* de la voix transmet celle-ci, soit atténuée, soit exagérée (bronchophonie) ; il semble parfois que le malade vous parle dans l'oreille (pectoriloquie) ; l'*auscultation* peut nous révéler encore l'existence de phénomènes spéciaux (égophonie, tintement métallique), signes dont la valeur diagnostique est très grande.

L'*auscultation de la toux* fournit des renseignements de même ordre que l'*auscultation de la voix* : en exagérant certaines phases de l'acte respiratoire, en accentuant, par exemple, et en rendant plus brusques les phénomènes de l'expiration elle fait souvent apparaître des bruits qui ne sont pas perçus quand le malade respire tranquillement (craquements de la tuberculose au début, souffle pleurétique, etc.).

Nous avons vu, à propos de la pathologie du cœur, que les contractions de cet organe sont susceptibles de provoquer, soit dans le poumon, soit dans la plèvre, des bruits anormaux. Nous nous contentons de rappeler ces faits ici, et nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit précédemment au sujet de ces bruits.

Deux autres phénomènes occupent également une place de premier ordre dans l'étude séméiologique des maladies des voies respiratoires : la *toux* et l'*expectoration*.

La toux est un phénomène réflexe qui a pour point de départ l'irritation, dans le larynx, les bronches ou le poumon, des terminaisons du pneumogastrique. Cette irritation se transmet, en traversant le bulbe et les régions supérieures de la moelle, jusqu'aux nerfs qui se rendent aux muscles expirateurs ; il se produit alors une expiration brusque et sonore qui lance à travers l'*orifice glottique resserré* une colonne d'air à haute pression et de grande vitesse qui le fait entrer en vibration.

Les caractères de la toux ont une grande importance clinique. Il faut tenir compte de son *timbre*, de son *rythme*, des conditions et des attitudes qui la provoquent, de l'époque d'apparition des accès, de leur mode de succession, etc. Il est souvent possible de rapporter l'accès qu'on observe à certains types bien définis, qu'il suffit alors de constater pour faire le diagnostic, telles : la toux férine et à reprise de la coqueluche, la toux éructante de la phthisie laryngée,

la toux laryngée superficielle des hystériques, la toux rauque et sonore de la laryngite striduleuse.

La toux n'a souvent d'autre but que de provoquer l'expulsion de certains produits qui encombrant les bronches; en d'autres termes, elle détermine l'*expectoration*. Celle-ci renseigne exactement sur l'état anatomique des voies respiratoires; le degré de *densité* et de *transparence* des crachats, leur état de plus ou moins grande *aération*, leur *couleur*, leur *odeur* enfin, permettent souvent de dire s'ils tiennent à une hypersécrétion simple, catarrhale, de la muqueuse bronchique, à une exsudation inflammatoire développée au niveau des alvéoles, ou à l'existence d'une cavité suppurante creusée dans l'épaisseur du parenchyme. L'examen microscopique des crachats, en y révélant dans certains cas la présence des éléments qui entrent dans la constitution du tissu pulmonaire (débris de tissu, fibres élastiques, etc.), fournit d'utiles renseignements sur la nature des lésions qui échappent aux autres procédés d'exploration.

Quand l'expectoration est sanglante, elle prend le nom d'*hémoptysie* et devient ainsi un des signes auxquels on attache la plus haute importance dans le diagnostic et le pronostic des affections du poumon.

C'est en nous appuyant sur ces différentes notions que nous allons aborder la description des maladies: 1° des fosses nasales; 2° du larynx; 3° des bronches; 4° du poumon proprement dit; 5° nous terminerons par les affections de la plèvre.

HIPPOCRATE. De morbis II, § 59 (Van der Linden). — MALPIGHI. Epistolae ad Borelium. — WILLIS. De respirat. et usu, 1775. — CORVISART. Traduction d'Avenbrugger. Paris, 1809. — REISSESEN. De fabrica pulmonum. Strasbourg, 1822. — DOUBLE. Séméiologie générale. — LANDRÉ-BEAUVAIS. Séméiologie. — PIORRY. Traité de la percussion médiante. — BEAU et MAISSIAT. Fonctions des muscles intercostaux (Arch. gén. de méd., 1842-1843). — ROSSIGNOL. Recherches sur la structure intime du poumon (Mém. de l'Acad. royale de Belgique, 1846). — WOILLEZ. Bruits de percussion (Arch. gén., 1855). — LE FORT. Recherches sur la structure du poumon. Th., Paris, 1858. — HUGHTON-WATERS. The anatomy of the human Lung. Lond., 1860. — HELL. Physiologie du poumon, 1862. — ECKHARD-SCHULTZE. In Stricker's Handbuch, t. I, 1862. — PETER. Plessigraphie (Acad. de méd., 1864). — GRÉHANT. Journal de l'anatomie de Robin, 1864, et Revue des cours scientifiques, 1871. — SCHMIDT. Épithélium pulmonaire. Th., Strasbourg, 1866. — NOTHNAGEL. Pathologie de la toux (Gazette hebdomadaire, 1867). — CL. BERNARD. Physiologie du système nerveux. — KÖLLIKER. Histologie humaine, 2^e édition, 1868. — GAVARRET. Phénomènes physiques de la vie, 1869. — BERGEON et KASTUS. Recherches sur la physiologie médicale de la respiration. Paris, 1869. — P. BERT. Leçons sur les phénomènes comparés de la respiration. Paris, 1870. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiante. WOILLEZ. Dictionnaire de diagnostic médical, 1870. — HELMHOLTZ. Théorie physiologique de la musique, 1868. — VULPIAN. Leçons sur le système nerveux. Paris. —

JOBELIN. Étude critique sur les muscles intercostaux. Th., Strasbourg, 1871. — MANDL. Maladies du larynx, 1867. — CORNIL. Leçons sur l'anat. path. et sur les signes fournis par l'auscult. dans les malad. du poumon (Mouvem. méd., 1873). — DUCHENNE (de Boulogne). Fonctions des intercostaux et du diaphragme, in Électrisation localisée, 3^e édition, 1872. — I. STRAUS. Revue critique sur les gaz du sang (Arch. gén. de méd., 1873). — ROSAPPELLE. Recherches expérim. sur les causes et le mécanisme de la circulat. du foie. Th., Paris, 1873. — TROISIÈRE. Lymphangites pulmonaires. Th., Paris, 1874. — COYNE. Recherches sur l'anatomie normale de la muqueuse du larynx, etc. Th., Paris, 1874. — JOURDANET. Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme, 1875. — CL. BERNARD. Leçons sur les anesthésies et sur l'asphyxie, 1875. — Du même. Leçons sur la chaleur animale, 1876. — BEAUNIS. Éléments de physiologie. 1876, 2^e édit., 1881. — KUSS et DUVAL. Physiologie, 5^e édit., 1883. — BARTH et ROGER. Manuel d'auscultation, 4^o édit., 1879. — D'ARSONVAL. Recherches sur l'élasticité du poumon. Th., Paris, 1877. — J. GRANCHER. Lymphatiques du poumon (Société de biologie, 1877). — CHARCOT. Leçons sur la structure du poumon (Cours de la Faculté, in Progrès méd., 1877). — CHAUVÉAU et BONDET (de Lyon). Contribution à l'étude du mécanisme des bruits respiratoires normaux et anormaux (Revue mensuelle, 1877). — SAPPEY. Traité d'anatomie, 3^e édition, 1877. — P. BERT. Recherches sur la pression barométrique, 1877. — J. GRANCHER. Tuberculose pulmonaire, in Arch. physiol., 1878. — G. SÉE. Étude sur les dyspnées, in Diagnostic et traitement des maladies du cœur. Paris, 1879. — JOFFROY. Formes de la bronchopneumonie. Th. de concours, 1880. — REGIMBEAU. Pneumonie chronique. Th. de concours, 1880. — FRANÇOIS-FRANCK. Innervation des vaisseaux du poumon (Soc. biol., 1880). — A. GOUGUENHEIM. Adénopathie trachéo-laryngienne, in Gaz. hebdomadaire, 1881. — LALESQUE. Étude critique et expérimentale sur la circul. pulm.. Th., Paris, 1881. — LASEGUE et GRANCHER. Technique de l'auscultation, de la palpation et de la percussion. Paris, 1882.

I. — MALADIES DES FOSSES NASALES

CORYZA

Synonymie: *Rhinite. Rhume de cerveau.*

Le coryza (en langue vulgaire, rhume de cerveau) consiste dans l'inflammation de la muqueuse des fosses nasales. Il est *aigu* ou *chronique, primitif* ou *secondaire*.

ÉTIOLOGIE. — Le *coryza aigu* est le plus souvent idiopathique, il représente le type des inflammations catarrhales. La richesse de la membrane pituitaire en vaisseaux et en glandules rend compte de sa fréquence. Le coryza est déterminé, en général, par le refroidissement de la tête ou des extrémités, par certaines modifications dans l'état de l'atmosphère (température basse et humide), ou par l'action prolongée des rayons solaires sur les parties supérieures du corps, principalement à l'époque du printemps. Les poussières et les vapeurs irritantes (poudre d'ipéca, gaz chlorhydrique, acide osmique, etc.) exercent une influence marquée sur son développement. Il en est de même pour l'odeur du foin, qui, chez quelques personnes prédisposées, occasionne un coryza tout spécial, accom-

L. et T. — Path. et clin. méd.

II. — 12

pagné de toux spasmodique (*hay fever* des Anglais, asthme de foin ou rhino-bronchite spasmodique de plusieurs auteurs français).

Le *coryza aigu* s'observe encore au début de plusieurs affections générales : la grippe, la rougeole, dont il constitue une des premières manifestations. Il est fréquent dans la morve, dans la diphthérie, et apparaît souvent à la suite de l'ingestion de préparations à base d'iode. Dans ces derniers cas, le coryza est dit secondaire ou symptomatique.

Le *coryza chronique* est rarement primitif; presque toujours il n'est que l'expression d'un vice constitutionnel, en première ligne de la scrofule et de la syphilis; l'herpétisme, le rhumatisme et la goutte ne viennent qu'au second plan. Meigs et Pepper ont décrit le coryza chronique post-diphthéritique. Chez les chanteurs, les buveurs et les fumeurs, on observe souvent un coryza chronique limité à l'arrière-cavité des fosses nasales et que, pour cela même, on désigne sous le nom de *coryza postérieur* (Desnos).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions du *coryza aigu* n'ont rien qui leur soit spécial et qui les distingue des autres inflammations catarrhales. La muqueuse est rouge, injectée; elle est boursoufflée, épaissie, et le siège d'une exsudation dont les caractères varient avec l'âge de l'inflammation. Au début, l'exsudation, claire et légèrement filante, contient de la mucine et du chlorure de sodium en grandes proportions, ainsi que du chlorhydrate d'ammoniaque (Donders); elle ne renferme que quelques éléments figurés, ce qui justifie sa transparence. Bientôt le liquide s'opacifie : d'abord louche, il ne tarde pas à devenir jaune ou jaune verdâtre, quelquefois sanguinolent; en même temps il s'épaissit; la présence d'éléments anatomiques en grand nombre (cellules épithéliales gonflées et granuleuses, leucocytes, globules sanguins, etc.) explique cette transformation.

Le contact prolongé du liquide irritant qui s'écoule constamment par les narines provoque souvent de l'inflammation du sillou nasolabial : tantôt ce n'est que de l'érythème simple, tantôt il se produit de petites ulcérations; on a vu, dans certains cas, des éruptions vésiculeuses.

L'inflammation ne se limite pas toujours à la membrane pituitaire; elle peut gagner les sinus frontaux ou s'étendre du côté de l'arrière-gorge; d'autres fois elle se propage par l'intermédiaire du canal nasal jusqu'à la conjonctive.

Les ulcérations de la pituitaire sont exceptionnelles dans le

coryza aigu; c'est à peine si l'on observe dans quelques points de légères excoriations ou éraillures de la muqueuse. Il n'en est plus de même dans le *coryza chronique*, où l'ulcération devient, pour ainsi dire, la règle. Ici, en effet, la muqueuse est profondément altérée : non seulement l'épithélium est détruit dans certains points, mais les couches sous-jacentes sont intéressées; les os peuvent être mis à nu; souvent le travail d'ulcération les envahit et détermine des perforations (de la cloison principalement); d'autres fois ils se nécrosent par places et sont éliminés sous forme de petits séquestres.

L'exsudat qu'on observe en pareil cas est habituellement épais et verdâtre; il exhale une odeur repoussante (ozène, punaisie) et peut se concréter sous forme de croûtes qui se dessèchent au niveau des ulcérations qu'elles masquent; quand on cherche à détacher ces croûtes, on produit de petites déchirures qui occasionnent des épistaxis.

Trousseau a décrit un coryza chronique non ulcéreux (punaisie proprement dite) dont l'odeur repoussante tiendrait au séjour prolongé et à l'altération des produits exsudés dans les narines. Les lésions sont moins profondes aussi dans le coryza postérieur, qui est caractérisé surtout par les altérations anatomiques du catarrhe chronique (épaississement de la muqueuse, qui est pâle dans certains points, présente de la rougeur et des varicosités vasculaires dans d'autres, ou des saillies bourgeonnantes dues à l'hypertrophie des follicules glandulaires). Cette variété complique souvent la pharyngite granuleuse et a une certaine tendance à envahir la trompe d'Eustache.

DESCRIPTION. — Le *coryza aigu* débute généralement par une sensation de chatouillement et de chaleur à la racine du nez, avec courbature, céphalalgie frontale quelquefois gravative, de l'enclenchement ou embarras des fosses nasales, suivis bientôt d'une certaine gêne de la respiration, et assez souvent d'une diminution de l'odorat. La fièvre est ordinairement peu marquée; cependant elle peut être assez intense quand la courbature est prononcée.

Dans quelques cas on provoque de la douleur en pressant au niveau des sinus frontaux; la pression digitale peut même y déceler un léger degré d'œdème (Peter).

Tout d'abord les narines sont sèches. Au bout de quelques heures, la sécrétion s'établit; il se produit alors des picotements

et des éternuements (sortes de spasmes réflexes occasionnés par l'action irritante de l'exsudation sur les extrémités nerveuses du trijumeau).

La respiration par les fosses nasales est difficile ou impossible; le malade est forcé de respirer par la bouche, ce qui devient parfois l'origine d'une angine causée par l'arrivée brusque d'une trop grande quantité d'air froid ou non chargé de vapeur d'eau. La voix est par cela même considérablement modifiée: elle est nasonnée, ou mieux pharyngophonique, suivant l'expression de Krishaber (1).

Le gonflement de la muqueuse au niveau des orifices des sinus provoque des douleurs souvent très violentes qui sont dues à l'étranglement que la muqueuse éprouve à ce niveau. Le gonflement peut être tel, que les voies de communication se trouvent interrompues; l'exsudat s'accumule alors dans les sinus, il les distend, et donne lieu quelquefois à une sensation de ballonnement.

Les rapports de certaines branches nerveuses (rameau ophthalmique de Willis, nerf maxillaire inférieur) avec les sinus rendent compte des douleurs périorbitaires ou périalvéolaires éprouvées par quelques malades. La propagation de l'inflammation au canal nasal et aux conjonctives occasionne souvent le gonflement et la rougeur des paupières avec larmolement; son extension à la trompe d'Eustache peut déterminer la surdité.

Les choses durent ainsi de six à huit jours; puis, à moins de complications, assez rares, du reste, l'exsudat se modifie, les symptômes s'amendent et disparaissent progressivement. Aussi le coryza aigu est-il chez l'adulte une indisposition plutôt qu'une maladie. Chez l'enfant à la mamelle il en est tout autrement. Pendant qu'il tette, le nouveau-né ne peut respirer que par les fosses nasales; si cette voie est obstruée, la succion devient impossible; l'enfant refuse le sein et peut mourir dans le marasme que cause l'inanition. Chez lui, en outre, la coexistence de l'amygdalite et du coryza est fréquente, souvent même l'inflammation gagne le larynx, la trachée et les bronches; il y a de la fièvre et l'on se trouve en face d'un véritable état catarrhal grave.

Les coryzas répétés, comme le coryza chronique, peuvent, chez

(1) Les cavités des fosses nasales et les sinus qui s'y rattachent constituent, nous l'avons vu, des caisses de résonance où se produisent des harmoniques, qui vont concourir à la production des sons fondamentaux. Dans le coryza les harmoniques nasales ne se produisent plus.

l'enfant, déterminer des déformations thoraciques; celles-ci sont le résultat du défaut d'équilibre que provoque entre les pressions intrathoracique et extrathoracique l'obstacle apporté par le mauvais fonctionnement des fosses nasales à la libre entrée de l'air dans le poumon (Peter).

Quelquefois les coryzas se succèdent chez le même individu à courts intervalles et sans phénomènes aigus bien accentués. On a donné à cette variété de l'affection le nom de *coryza subaigu à répétition*. Celui-ci se propage souvent à la caisse du tympan et jusqu'aux cellules mastoïdiennes. Dans cette forme, la perforation du tympan a été plusieurs fois observée. Le coryza subaigu est plus spécial à l'enfance; la dureté de l'ouïe et le ronflement pendant le sommeil constituent en général les premiers symptômes qui attirent l'attention.

Le *coryza chronique*, indépendamment des symptômes qui appartiennent à tous les coryzas, et que nous avons déjà décrits (enchifrènement, douleurs de tête, diminution de l'odorat, altération de la voix, gêne de la respiration, etc.), présente des caractères particuliers qui sont: une sécrétion muqueuse épaisse, purulente, et quelquefois d'une odeur fétide (ozène, punaisie); une rougeur prononcée de la pituitaire, appréciable même à l'œil nu; des ulcérations que le rhinoscope fait découvrir, des croûtes adhérentes, etc. Sa marche est lente, sa durée désespérante de longueur.

DIAGNOSTIC. — Le coryza est très aisément reconnu; ce qui importe surtout, c'est d'en établir la nature et la signification.

Un coryza à début brusque, avec sensation de courbature généralisée et dépression considérable des forces, indique généralement l'invasion de la grippe. S'il est accompagné de phénomènes de catarrhe oculaire, bronchique, et surtout s'il existe une influence épidémique, on devra penser à la rougeole.

Quant au coryza chronique, il n'est pas toujours aisé de dire s'il tient à la scrofule ou à la syphilis, malgré l'existence des ulcérations; ce n'est qu'en tenant compte des antécédents du malade, et quelquefois en attendant les effets du traitement spécifique, qu'on pourra se prononcer. Le coryza syphilitique du nouveau-né n'a rien en lui-même de caractéristique, quoi qu'en aient dit certains auteurs; ce n'est qu'en le rapprochant des autres accidents présentés par le petit malade (rhagades autour des lèvres ou de l'anus, éruptions de pemphigus, ballonnement du ventre avec tuméfaction du foie, ostéophytes crâniennes ou périphériques de Parrot, etc.),