

3^e période. — C'est une phase de déclin, les crises s'espacent de plus en plus et perdent de leur intensité; l'expectoration devient plus filante et plus muqueuse, la toux cesse, la convalescence s'affirme.

On observe quelquefois après un complet rétablissement et au bout de quelques semaines, une véritable rechute (dans le sens exact du mot attribué aux rechutes dans les pyrexies). La rechute est toujours moins intense. Elle n'est pas très rare en automne quand la première atteinte a eu lieu au printemps.

La coqueluche laisse souvent une certaine prédisposition aux accès de toux à forme convulsive, ce qui est dû probablement à la tuméfaction des ganglions bronchiques si fréquente en pareil cas. Enfin l'emphysème pulmonaire et la dilatation bronchique en sont une des conséquences les plus habituelles.

ACCIDENTS ET COMPLICATIONS. — Rares dans la première période (période de catarrhe), c'est surtout dans la phase des quintes convulsives que les complications se déclarent; elles sont presque toutes le résultat des efforts violents d'expiration et des phénomènes de stase consécutifs.

Au premier plan viennent les hémorrhagies (1) qui se font par les muqueuses (épistaxis, hémoptysie, ecchymose sous-conjonctivale, otorrhagie) ou dans la profondeur des tissus (hémorrhagies méningées, cérébrales, apoplexies pulmonaires ou rénales). Trousseau a vu le nævus de la face se développer sous l'influence de quintes répétées. A côté de cela il faut signaler des troubles cardiaques et en particulier la dilatation des cavités droites.

(1) En 1879, Henri Roger a fait, des hémorrhagies dans le cours de la coqueluche, l'objet d'une communication fort importante à l'Académie de médecine. Les hémorrhagies, qui à côté de leur origine mécanique reconnaissent aussi une cause dyscrasique dont le point de départ réside dans l'insuffisance de l'hématose peuvent se diviser en cinq catégories :

1^o Hémorrhagies à la surface des muqueuses. — Parmi elles l'épistaxis occupe la première place; l'épistaxis qui survient dans l'intervalle des quintes est plus grave: Roger a vu un enfant perdre 1 kilogramme de sang en vingt-quatre heures;

2^o Hémorrhagies dans le tissu connectif (pétéchies, purpura) ou dans le tissu sous-muqueux;

3^o Hémorrhagies à la surface des plaies;

4^o Hémorrhagies dans les cavités viscérales;

5^o Hémorrhagies dans les parenchymes. — Roger s'attache surtout à démontrer que les hémoptysies ou les hématoméses sont de fausses hémoptysies ou de fausses hématoméses tenant à des hémorrhagies buccales ou du fond de l'arrière-cavité des fosses nasales.

Pendant l'accès, la suffocation peut être le fait d'un spasme de la glotte (Du Castel); il peut se déclarer un emphysème aigu qu'on a vu envahir le tissu cellulaire du médiastin et du cou. Les hernies inguinales ou ombilicales sont fréquentes en pareil cas; souvent aussi il se produit un prolapsus rectal; il n'est pas rare non plus d'observer la défécation involontaire.

Une complication extrêmement commune c'est l'*ulcération sublinguale*; cette ulcération est occasionnée par les frottements de la langue contre l'arcade dentaire inférieure; elle ne s'observe naturellement que chez les enfants qui ont des dents (Roger, Labric, Mackwal). L'ulcération peut être assez profonde pour que l'hypoglosse se trouve à nu (Bouchut).

Les quintes nombreuses et les vomissements fréquents entraînent un dépérissement rapide, un trouble profond de la nutrition; ceci résulte de l'insomnie et de l'inanition qui en sont la conséquence.

Les *convulsions générales* ne sont pas très rares; au milieu d'une quinte de toux l'enfant est pris d'agitation, de dyspnée, les mouvements toniques apparaissent, mais bientôt l'assoupissement survient et le plus souvent après lui le coma et la mort. Dans une épidémie observée à Copenhague en 1775, presque tous les cas présentaient de la tendance à affecter cette *forme éclamptique*.

La *bronchite capillaire* compliquée de bronchopneumonie est un accident journalier dans le cours de la coqueluche; celle du début est susceptible de résolution; mais lorsqu'elle se déclare pendant la troisième période, il faut craindre la phthisie pulmonaire et surtout la tuberculisation ganglionnaire (Rilliet et Barthez).

La coqueluche peut tuer par arrêt du cœur (Wintrich). Mais dans la grande majorité des cas la coqueluche guérit; sur 1952 enfants atteints de la coqueluche et observés par Unrich à l'hôpital de Dresde, il n'y a eu que 130 décès, soit à peu près 6 pour 100; la moitié des cas de mort sont relatifs à des enfants âgés de moins d'un an.

DIAGNOSTIC. — Dans la première période, le diagnostic est à peu près impossible: rien ne différencie la bronchite de la coqueluche, de la bronchite catarrhale ordinaire. Dans la deuxième période, le diagnostic s'impose de lui-même, grâce au caractère pathognomonique des quintes de toux.

Chez l'adulte cependant, il est bon de savoir que la phthisie aiguë

L. et T. — Path. et clin. méd.

peut revêtir grossièrement les allures de la coqueluche; le malade tousse après ses repas et vomit dans un accès de toux. Si l'on tient compte de l'absence de reprises progressives, et si l'on examine avec soin les sommets, on évitera la confusion.

Le diagnostic de la coqueluche avec l'adénopathie bronchique peut être beaucoup plus délicat, par ce fait même que la toux coqueluchoïde (Guéneau de Mussy) est la caractéristique de la phthisie ganglionnaire; ce n'est qu'en tenant compte de l'âge du malade, du mode de début, de l'évolution des accidents, enfin de l'exploration attentive de la poitrine, qu'on arrivera à s'éclairer.

PATHOGÉNIE. — Bien des théories ont été émises sur la nature de la maladie.

Pour un premier groupe d'observateurs, c'est une affection catarrhale localisée au larynx, ou généralisée à tout l'appareil laryngo-trachéal.

Les uns (Gendrin, Beau, Parrot), ayant rencontré à l'autopsie une lésion de la région laryngée supérieure, admettent que, sous l'influence de l'irritation de la partie, il se produit une goutte de liquide qui, en tombant dans le larynx, va produire les phénomènes pathologiques. Cette théorie ne rend pas compte des autopsies négatives et des râles de bronchite perçus à l'auscultation de la poitrine. De plus, une série d'examen au laryngoscope pratiqués à toutes les périodes de l'évolution coquelucheuse ont montré à Rossbach que même pendant la quinte il n'existe ni rougeur inflammatoire, ni exsudat quelconque à la surface de la muqueuse laryngée.

Les autres, et principalement Noël Guéneau de Mussy, admettent l'existence d'un catarrhe produit par une sorte d'épanthème généralisé des voies aériennes; l'irritation se propage aux ganglions bronchiques, et, par l'intermédiaire du pneumogastrique, produit les quintes de toux et les vomissements.

L'adénopathie bronchique, tout en jouant un rôle important dans le développement des quintes, n'en saurait être la cause univoque. Les autopsies soigneusement exécutées par Barlow, prouvent que l'hypertrophie ganglionnaire manque assez fréquemment.

Pour un second groupe de pathologistes, la coqueluche est une névrose. C'est une névrose du larynx supérieur (Jaccoud). Cette théorie, fondée sur l'ancienne expérience de Rosenthal (voy.

Consid. génér.), perd avec les contradictions récentes apportées au fait physiologique, son point d'appui le plus sérieux.

C'est une névrose généralisée de tout le pneumogastrique (Peter), et en effet : troubles respiratoires (toux et accès dyspnéiques), troubles cardiaques (précipitation du pouls dans quelques cas), compression douloureuse sur le trajet du vague au cou; tout semble prouver que le nerf pneumogastrique est intéressé dans son ensemble.

Le troisième groupe de médecins voit dans la maladie une affection catarrhale parasitaire (Poulet, Letzerich, Biermer, Henke).

Nous ne reviendrons pas sur les faits que nous avons signalés déjà au sujet de l'anatomie pathologique. Aucune de ces théories ne doit être acceptée à l'exclusion des autres : adénopathie bronchique, accidents nerveux par participation du pneumogastrique au processus pathologique, spécificité du catarrhe; tous ces éléments doivent entrer en ligne de compte dans l'idée qu'on peut se faire de la nature du mal. Mais ce qu'il faut considérer aussi, c'est l'analogie qui existe dans une certaine mesure entre la coqueluche et les pyrexies exanthématiques (évolution régulière, spécificité, contagion, immunité habituelle consécutive à une première atteinte) et qui doit la faire tenir pour une affection, à détermination morbide locale sans doute, mais très probablement aussi de source générale ou d'origine constitutionnelle.

TRAITEMENT. — L'analogie de la coqueluche avec les fièvres éruptives se manifeste encore dans l'impuissance habituelle de la thérapeutique à abréger le cours de la maladie. « On peut faire mourir le malade atteint de coqueluche avant le terme de la maladie; mais le guérir, jamais. » (Frank.) La médication sera donc surtout symptomatique et préventive : le rôle du médecin consistera principalement à écarter les complications.

Un ou plusieurs vomitifs et principalement le sirop d'ipéca dans la période catarrhale pourront prévenir l'extension de la phlegmasie aux petites bronches et la bronchite capillaire.

Les antispasmodiques et surtout le bromure de potassium, la belladone, l'atropine, le chloroforme (Roger), la cochenille, serviront à calmer les quintes de toux et à en diminuer le nombre. Le chloral, l'infusion de café, le sulfate de quinine à hautes doses (Bing), ont été préconisés dans le même but.

Les inhalations de vapeurs phéniquées diminuent incontestablement le nombre et l'intensité des crises. Quant au traitement de la

coqueluche par la respiration du gaz d'éclairage dans les usines, traitement fort recommandé autrefois et remis en honneur par Bertholle et Commenge (1864), il est loin de procurer tous les avantages que ses partisans veulent bien lui reconnaître (voy. le rapport d'H. Roger à l'Académie de médecine).

Pendant l'accès, l'enfant devra être surveillé avec grand soin; on lui tiendra la tête penchée en avant pour favoriser l'expulsion des mucosités qui encombrant les bronches et l'arrière-gorge. Si, à la suite de la quinte il se produisait une syncope, il faudrait recourir à la respiration artificielle, aux révulsifs, au marteau de Mayor, à la faradisation enfin. On recommandera de soutenir les aines pour éviter la production d'une hernie si facile à déterminer pendant les efforts de la toux.

Les vomissements qui succèdent aux quintes rendent souvent l'alimentation très difficile. Pour parer à cet inconvénient, on fera prendre des repas fréquents et peu abondants (Blache); on choisira de préférence le moment qui suit la quinte.

Pendant la troisième période, les toniques et surtout le changement d'air, sont principalement indiqués.

On se rappellera que la coqueluche est contagieuse, qu'il faut en conséquence isoler les petits malades et ne pas les laisser approcher surtout par les enfants en bas âge, chez lesquels la maladie est assurément plus redoutable.

GARDIEN. Dict. des sciences médicales, art. Coqueluche. — GUERSANT. Dict. de méd. en 21 vol., 1823, art. Coqueluche. — DUGÈS. Dict. de méd. et de chirurgie prat. Paris, 1830, t. V. — DESRUELLES. Traité de la coqueluche. Paris, 1288. — BLACHE. Article du Dict. en 30 vol. Paris, 1835, t. X. — PICOT et D'ESPINE. Loc. cit. — TROUSSEAU. Mém. sur la coqueluche (Journ. de méd., janv. 1843); Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 6^e édit., 1882, t. II. — GIBB. A treatise on Hooping Cough. Lond., 1854. — G. SÉE. Arch. gén. de méd., 1854. — BEAU. Arch. gén. de méd., 1856. — 1854. — HAUKE. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band V, 1862, u. Band VI, 1863. — LETZNERICH. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band XLIX, LVII, LX. — COMMENGE. Du traitement de la coqueluche par les substances volatiles provenant des matières ayant servi à l'épuration du gaz de l'éclairage (Bull. de l'Acad. de méd., 1864). — BERMER. Krankheiten der Bronchien in Virchow's Handbuch. Erlangen, 1865, Band XI^e, abth. — CHARLE. Des ulcérations de la langue dans la coqueluche. Thèse de Paris, 1865. — E. SMITH. Hooping Cough (Russell Reynolds, A system of Medicine. London, 1866, vol. I. — PHILOUZE. De la coqueluche. Thèse de Paris, 1867. — GERHARDT. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 2^e Auflage. Tubingen, 1874. — POULET. Compt. rend. Acad. des sc., 1868. — DEVILLIERS. Coqueluche, in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1868. — BOUCHUT. Des ulcérations subling. de la coqueluche, 1870. — HENKE. Deutsches Arch. für klinische Medicin, 1874. — GUÉNEAU DE MUSSY. Union méd., 1875, nos 81 à 85, et Clinique médicale. — DU CASTEL. De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche. Th. de Paris, 1872, n^o 467. — SAMER. Champignon de la coqueluche, in Dobell's Rep. on Diseases of the Chest. London,

1878. — H. ROGER. Rapport sur le rôle pathogénique de l'ulcération sub-linguale (Bull. Acad. de méd., 1878). — RILLIET et BARTHEZ, WEST, VOGEL, STEINER, GERHARDT. Handbuch der Kinderkrankheiten. Tubingen, 1877, Band II, art. Keuchhusten von Hagenbach, Seite 541. — BOUCHUT. Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance; 7^e édit., 1878. — W. MACCAL. Ulcération du frein de la langue (Britisch. med., 1878). — ROGER. Étude clinique sur les hémorrh. dans la coqueluche, in Bull. Acad. méd., 1879. — Id. Rapport sur le traitem. dans les usines à gaz (Bull. Acad., 1880). — ROSSBACH. Nature et traitem. de la coqueluche (Berlin. klin. Woch., 1880). — CH. ÉLOY. Quelques épidémies du quinzième siècle (Feuilleton de la Gaz. heb., 1881, n^o 36). — F. R. HOGG. De la coqueluche (Med. Times and Gazette, 1881).

ASTHME.

L'asthme peut être considéré comme une *névrose du pneumo-gastrique*, que caractérisent principalement des accès subits de dyspnée, relevant, suivant toute apparence, d'une sorte de *tétanisation des muscles inspireurs*. A moins de complications, la santé est parfaite dans l'intervalle de ces accès.

L'attaque d'asthme a été décrite par les auteurs les plus anciens, à commencer par Galien; elle a été observée avec soin par Sydenham, Cullen, Van Helmont, Floyer, etc. Dans notre siècle elle a fait l'objet de nombreux travaux et donné lieu aux théories les plus diverses; Ferrus, Amédée Lefèvre, Beau, Trousseau, Guéneau de Mussy, Duclos de Tours, Parrot, G. Sée, Jaccoud, l'ont étudiée plus spécialement. On y voit figurer des observations qui ne se rapportent certainement qu'à des faits de dyspnée cardiaque, urémique ou emphysémateuse et même hystérique. Bien qu'aujourd'hui encore, pour un certain nombre de médecins, il soit fort difficile d'isoler l'asthme de l'emphysème ou des affections des gros vaisseaux (Woillez), nous nous occuperons exclusivement de l'*asthme* qu'on appelle *essentiel*, parce qu'il n'est accompagné, à son début du moins, d'aucune altération organique appréciable.

DESCRIPTION. — Le premier accès d'asthme débute habituellement la nuit et n'est précédé d'aucun symptôme prémonitoire. L'individu s'est couché bien portant, vers minuit il se réveille en proie à une sensation de malaise difficile à définir, il éprouve comme un resserrement, une constriction pénible dans les profondeurs de la poitrine. Il est pâle, l'air lui manque, sa respiration est gênée et sifflante, ses extrémités sont froides, sa peau se recouvre d'une sueur visqueuse; étouffant de plus en plus, il s'assied sur son lit

pour respirer plus à l'aise; l'air ne pénètre pas mieux dans sa poitrine; alors il se lève brusquement et court à la fenêtre pour aspirer l'air frais du dehors : la dyspnée ne diminue pas. C'est que tous les muscles inspirateurs sont convulsés; le thorax est dilaté au maximum. L'attitude du malade devient caractéristique : il reste immobile, la tête fortement renversée en arrière, les bras solidement fixés sur un meuble ou contre un mur, afin de mettre en jeu tout ce qui lui reste de puissance inspiratoire; il parvient cependant, au prix de pénibles efforts, à faire quelques inspirations brèves et sifflantes; l'expiration, qui est plus sifflante encore, est au contraire très prolongée (jusqu'à mesurer quatre fois la longueur de l'inspiration); la respiration est notablement ralentie (sept ou huit respirations par minute).

Pendant ce temps le pouls s'accélère, il est petit, misérable, la face, pâle d'abord, ne tarde pas à se cyanoser, les conjonctives s'injectent, les yeux se creusent, il se déclare un état subasphyxique, qui persiste deux heures, trois heures, jusqu'à sept heures, après quoi il se produit une détente; la toux, qui était rare et absolument sèche, devient plus fréquente et aboutit à l'expulsion de petits crachats gluants (*crachats perlés* de Laennec), qui ressemblent à de petits cylindres opaques que l'on a comparés à du *vermicelle cuit*.

Le calme commence alors à renaître, la respiration se fait plus librement et le malade, courbaturé, éprouve un profond besoin de repos, il se recouche et s'endort pour quelques heures, d'un sommeil réparateur. Le lendemain il se réveille souvent alerte et dispos; quelquefois il est encore sous l'influence d'une fatigue générale et d'un état dyspnéique qu'une cause banale suffit à exagérer. Dans quelques cas, les phénomènes spasmodiques peuvent cesser brusquement au milieu du paroxysme, par le fait de l'explosion d'une poussée d'urticaire ou d'une diarrhée qui devient dans l'espèce véritablement critique.

Pendant la crise, l'état physique du thorax est notablement modifié, la poitrine largement dilatée est globuleuse (parfois autant que chez les vieux emphysemateux), le diaphragme est fortement abaissé; les côtes au contraire sont relevées de telle sorte que tous les diamètres du thorax se trouvent agrandis. Ainsi augmentée de volume, la poitrine présente une *sonorité plus grande à la percussion*. Quant à l'auscultation, elle dénote une diminution considérable, parfois même, dans certains points, l'absence du murmure vésiculaire. On entend aussi, au début de la crise d'abord, et dans des

portions limitées du poumon, quelques râles secs, vibrants et sibilants, à maximum inspiratoire; plus tard ces râles se généralisent, deviennent humides et de calibre varié.

Les crachats, qui ont été étudiés spécialement par Salter, puis par Parrot, n'ont nullement les caractères d'un liquide inflammatoire, comme le pensait Beau; ils sont exclusivement composés de mucus très pur, et contiennent un peu d'albumine, des matières grasses et quelques leucocytes. L'aspect de vermicelle cuit tient à un simple phénomène de condensation.

A côté de ces grands caractères de l'accès d'asthme que nous venons d'indiquer, il existe des troubles fonctionnels inconstants, ou des formes moins bien dessinées. Les perturbations morbides peuvent s'étendre à toute la sphère du pneumogastrique; il y a parfois des troubles digestifs ou cardiaques, par suite de la parésie des filets stomacaux et cardiaques du nerf vague, ce qui s'explique par cette seule considération que « lorsqu'un nerf dépense trop d'influx nerveux dans un de ses départements, il y a déficit d'un autre côté » (Peter).

L'attaque d'asthme peut, d'autre part, se présenter sous des aspects ou plus atténués ou plus graves. Tantôt l'accès se borne à une série d'éternuements, avec congestion de la muqueuse nasale, puis sécrétion épaisse d'abord, liquide ensuite. Tantôt les accès se succèdent à intervalles tellement rapprochés qu'ils sont comme *subintrants* et jettent le malade dans un état constant de dyspnée qui peut persister deux ou trois semaines, avec paroxysmes nocturnes des plus pénibles.

Ainsi, ce qui domine dans l'*asthme essentiel*, c'est l'élément spasmodique; l'élément catarrhal n'est qu'un accident surajouté qui peut manquer; mais à mesure que ces accès se répètent, l'hyperhémie bronchique, qui en est la conséquence, tend à devenir permanente; le catarrhe chronique apparaît à sa suite; l'emphysème se produit souvent du même coup, et après eux la dilatation des bronches, la distension du cœur droit, enfin l'insuffisance tricuspiddienne, accompagnée de son cortège de troubles fonctionnels et de modifications viscérales; si bien que la mort par asystolie ou cachexie cardiaque devient le terme encore fréquent de l'asthme préalablement essentiel.

L'asthme, d'autres fois, aboutit à la tuberculose, mais c'est là un fait rare; différents observateurs sont même allés jusqu'à prétendre qu'il y avait antagonisme entre les deux affections.

ÉTILOGIE (1). — L'asthme, le plus souvent, est sous la dépendance d'une *disposition héréditaire* ou *diathésique*; à cet égard, l'arthritisme et l'herpétisme jouent le principal rôle. Il n'est pas rare de voir des malades chez lesquels les manifestations cutanées ou autres (migraines, coryzas) alternent avec les phénomènes spasmodiques du côté des bronches : tantôt c'est l'eczéma (Sée, Duclos, Blachez), tantôt l'urticaire (Potain). Duclos est même allé jusqu'à ne voir dans l'asthme qu'un eczéma des bronches : cette manière de voir est assurément exagérée.

L'attaque d'asthme peut alterner avec des accès épileptiques, ou se produire chez des sujets dont les parents étaient atteints de mal comitial; c'est sans doute l'observation de faits analogues qui avait conduit Van Helmont à définir l'asthme : « Le mal caduc du poumon. »

L'asthme est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il est très rare chez l'enfant. Politzer en rapporte cinq observations; chez les jeunes sujets la maladie affecte la forme de la bronchite capillaire, moins l'intensité des phénomènes fébriles.

Les causes susceptibles de réveiller l'accès sont des plus variées et parfois des plus bizarres. Souvent il aura son point de départ dans un des départements mêmes du pneumogastrique (pulmonaire, stomacal, hépatique); à cette classe d'excitations appartiennent les accès provoqués par les inhalations de gaz ou de poussières irritantes (asthme des vidangeurs, des cribleurs de blé, des cardeurs de matelas), ou par l'ingestion de certains crustacés ou coquillages, comme le homard, les moules, etc.; dans ce dernier cas l'accès d'asthme qui alterne assez habituellement avec de la diarrhée ou de l'urticaire, est désigné en général sous le nom d'*asthme ortié*. D'autres fois l'excitation part d'une impression spéciale portée sur une membrane sensible : ici c'est la pituitaire qui a été impressionnée par l'odeur des foins (2), du chlore, de l'ipéca, de la graisse qui brûle,

(1) M. Sée divise en quatre groupes les causes génératrices principales de l'accès d'asthme :

- 1° Causes *nervo-motrices* : actions des poussières organiques;
- 2° Causes *réflexes* par excitation des organes internes, des organes génitaux ou de la peau;
- 3° *Asthme par excitation centrale* (impression nerveuse);
- 4° *Asthme par altération du sang*, comprenant les influences diathésiques; comme la goutte, l'arthritisme, etc. (Sée, *Nouv. Dict. de méd.*)

(2) L'asthme de foin, qui s'accompagne en général d'une conjonctivite spé-

ou d'un bouquet de violettes (fait de Trouseau); là c'est la rétine qui est la source de l'acte réflexe qui aboutit à l'accès; dans certains cas, c'est l'obscurité qui le détermine (cas célèbre du financier Perreire); d'autres fois, c'est la trop vive lumière; tantôt enfin l'impression porte sur la périphérie (influence du froid ou de l'humidité, etc.).

Il faut faire jouer un grand rôle à l'impressionnabilité nerveuse du sujet en ce qui concerne le retour et la fréquence des accès. Le souvenir d'une crise survenue dans un lieu ou dans une circonstance déterminés, suffit souvent pour la faire renaître dans des conditions analogues. C'est ainsi que certaines gens ne peuvent traverser telle rue, telle place, ou débarquer dans telle ville, sans avoir un accès. Un médecin connu autrefois à Lyon était pris d'une crise violente dès qu'il couchait sur un matelas contenant de la plume.

Les saisons ont une influence sur le développement de l'accès : certains malades ont leurs crises dyspnéiques au printemps et à l'automne; il en est de même de la pression barométrique : les asthmatiques se trouvent mal en général au sommet des montagnes. Souvent un faible changement d'altitude suffit pour déterminer ou faire cesser les accès.

PATHOGÉNIE. — Pour Louis et Rokitansky, l'asthme était toujours symptomatique d'une lésion pulmonaire (1). Rostan le croyait constamment lié à des altérations du cœur ou des gros vaisseaux. Ces théories tombent naturellement devant ce fait que les cas sont nombreux où l'on n'a pu constater aucune modification anatomique.

L'ancienne théorie de Galien, attribuant l'accès d'asthme à la présence dans les bronches d'une sécrétion épaisse et visqueuse, a été reprise par Beau. Beau avait été induit en erreur par l'observation d'un étudiant de son service, chez lequel on provoquait l'attaque à volonté, et qui présentait dès le début de l'accès des râles dans la poitrine. Parrot a accepté à peu près cette manière de voir; mais il y a ajouté une condition essentielle, à savoir, que la sécrétion se

cial (Giffa) et de catarrhe nasal, tient très probablement à l'action topique locale, sur la conjonctive et la muqueuse pituitaire, de la poussière de pollen des graminées. Cette *rhino-bronchite spasmodique*, qui nécessite certainement pour se développer l'existence d'une prédisposition individuelle, pourrait être évitée, d'après les observations de Blackley, par l'usage de lunettes protectrices et d'un masque buccal destiné à tamiser l'air.

(1) Sans être aussi affirmatif que Louis et Rokitansky, Beckart dans un livre récent, a soutenu aussi l'origine pulmonaire de l'accès d'asthme.

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 éructante 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. — BRIGAULD. Conférences 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. — BLAGHEZ. Eczéma généralisé. Accès de dyspnée (Gaz. heb., 1880). — HUCHARD. Action eupnéique de la pilocarpine (Brit. med. Journ., 1880). — 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 péritrachéales 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 Grisolle 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 péritrachéo-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 complexus pathologique assez bien défini, caractérisé par l'engor-