

entre l'intensité de la dyspnée et l'importance des signes stéthoscopiques; dans la bronchite capillaire, au contraire, la dyspnée croît en proportion directe de l'intensité de ces bruits; dans ce dernier cas aussi les râles sont plus abondants au niveau des bases et des régions postérieures; dans la granulie, ils tendent à se localiser au sommet. Dans la tuberculose aiguë, la température présente souvent des maxima le matin, caractère mis dernièrement en relief par le docteur Brunig (de Copenhague) qui lui a donné le nom de *type inverse de la température*. Il faudra aussi considérer attentivement l'état général du malade, et les anamnestiques, dont on peut tirer de précieux renseignements.

On devra se préoccuper encore de la nature de la bronchite capillaire: est-elle simple ou *pseudo-membraneuse*? Dans ce second cas, outre que l'on trouvera souvent dans l'expectoration ou sur le fond de la gorge des débris de fausse membrane, l'auscultation de la poitrine fera constater une diminution notable dans l'intensité du murmure respiratoire, qui sera sec et sourd; les râles sous-crépitaux seront rares, parfois on entendra un *bruit de claquement* (Barth), produit par le déplacement des pseudo-membranes.

La broncho-pneumonie, quand elle est circonscrite, doit être différenciée de la pneumonie lobaire franche, surtout à la période de résolution, de la congestion pulmonaire, et de la forme broncho-pneumonique de la tuberculose du poumon.

La *pneumonie franche* est caractérisée par des signes d'une grande netteté: frisson violent et unique, point de côté très douloureux, élévation brusque de la température, crachats rouillés, *râles crépitants fins*, évolution cyclique, etc.; enfin, le mal est limité, tandis que dans la broncho-pneumonie il est rare de ne pas rencontrer des signes d'inflammation en dehors du foyer principal. A la période de résolution, les râles sous-crépitaux de retour, les crachats muqueux et opaques pourraient induire en erreur; l'étude des antécédents, la marche régulière de la température, la défervescence critique, la circonscription exacte des signes stéthoscopiques, doivent lever les doutes.

La congestion aiguë du poumon (congestion de Woillez) ne saurait guère prêter à la confusion: il n'en est plus de même de la congestion lente (torpide et mélange d'hypémie et d'hypostase), qui apparaît dans le cours de certaines pyrexies, de la dothiéntérie en particulier. Mais, dans ce cas, les signes stéthoscopiques sont presque uniquement limités aux bases; le

retentissement sur l'état général est peu marqué; l'expectoration, d'ailleurs rare, reste muqueuse; l'hypémie *n'est pas devenue phlegmasie*.

Quant à la broncho-pneumonie tuberculeuse, son diagnostic différentiel avec la bronchite capillaire est souvent des plus délicats. Dans bien des circonstances, c'est l'évolution des accidents qui seule tranche les incertitudes. Cependant, si la maladie prend naissance chez un adulte, en dehors de tout autre état pyrélique (coqueluche, rougeole, diphthérie, etc.), si l'amaigrissement est rapide, l'affaiblissement général prononcé, s'il existe des antécédents héréditaires, on pourra soupçonner la nature véritable de la maladie. L'existence dans les urines de proportions exagérées d'acide phosphorique (fait qui n'est pas habituel dans le cours des maladies aiguës) nous a permis dans plusieurs circonstances de poser le diagnostic presque à coup sûr.

TRAITEMENT. — Après avoir eu recours aux émissions sanguines quand elles sont possibles, la première indication à remplir, indication formelle et immédiate, en présence d'une bronchite capillaire généralisée, c'est de combattre la dyspnée en désobstruant les bronches. On administrera les vomitifs coup sur coup, matin et soir, et deux ou trois jours de suite si cela est nécessaire. Le vomitif auquel on donnera la préférence, surtout chez l'enfant, c'est l'ipéca (poudre et sirop); l'émétique augmente la dépression des forces, et il est très mal toléré par les jeunes sujets. On pourra aussi administrer avec avantage le kermès ou l'oxyde blanc d'antimoine.

On appliquera des vésicatoires volants sur la poitrine, pour prévenir l'extension du mal, soit au lobule pulmonaire, soit aux régions du poumon jusqu'alors respectées. En cas de bronchite diphthéritique, ventouses sèches, afin d'éviter la diphthérie cutanée.

On aura recours aux stimulants (carbonate d'ammoniaque, musc, polygala); on prescrira l'alcool, *larga manu*, pour combattre l'asphyxie et augmenter l'énergie des forces respiratoires. Si la dyspnée est extrême, on appliquera sur les jambes de larges sinapismes, sur la poitrine le marteau de Mayor.

Pour calmer la toux et l'insomnie, on pourra recourir aux narcotiques légers, mais il faudra les administrer avec prudence; l'eau de laurier-cerise, la belladone, plus rarement l'opium, seront utilisés de préférence. Le chloral est mal supporté (d'Espine et Picot).

On donnera le plus tôt possible le lait (le lait de chèvre ou le

lait d'ânesse surtout), qui calme la toux, qui entretient la nutrition, répare les forces.

La convalescence sera surveillée avec grand soin. On conseillera le repos à la campagne ou l'air des montagnes ; pendant ce temps, on continuera l'usage des toniques : quinquina, huile de foie de morue. On n'oubliera pas que la dilatation des bronches peut survivre à la broncho-pneumonie, d'où la nécessité de veiller attentivement sur la bronchite qui persiste souvent plusieurs semaines après la disparition des symptômes généraux.

BARRIER. Traité des maladies de l'enfance. — GAIRDNER. On the pathol. States of the Lung connected with Bronchitis and Bronchial obstructions (Edinb. monthly Journ. of med. Sc., vol. XI, p. 246, XII, p. 440, et XIII, 1850-1851). — BÉHIER et HARDY. Traité de pathologie. — BÜHL. Pneumonie desquamative (Arch. de Virchow, 1857, Band XI). — VULPIAN. Pneumonies secondaires, th. d'agrégation, 1860. — BARTEL's. Virch. Arch., 1861, Band XXI. — ZIEMSEN. Pleurites und Pneumonia. Berlin, 1862. — — PETER. Lésions bronchiques et pulmonaires dans le croup (Gaz. hebd., 1864). — GINTRAC. Art. Bronchite, in Nouv. Dict. méd. et chirurg. Paris, 1866. — DAMASCHINO. Diff. formes de la pneumonie des enfants. Paris, 1867. — BIERMER. In Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie, 1867. — HAYEM. Des bronchites, th., 1869. — H. ROGER. Article Broncho-pneumonie du Dict. encyclop., 1869. — PICOT et d'ESPINE. Manuel des mal. de l'enf. — C. FRIEDLANDER. Untersuchungen über Lungen entzündung. Berlin, 1873. — KAESTER. Berliner klinische Wochenschrift, 1877. — CHARCOT. Cours de la Faculté, 1878 (inédit). — BALZER. Communic. à la Société anat. 1878. — BALZER. Contrib. à l'étude de la broncho-pneumonie, th. Paris, 1878. — PARROT. Ecchymoses sous-pleurales dans les affections broncho-pulm. des enfants (Rev. mens., 1879). — BALZER. Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1880, t. XXVIII. — JOFFROY. Différentes formes de la broncho-pneumonie, th., conc. Paris, 1880. — PIERRE LACOUR. De l'hydrothérapie dans la bronch.-pneum. des enfants, th., Lyon, 1883-1884, n° 108. — CORNIL et BABÈS. Contribution à l'étude des inflam. liés à l'exist. des microbes, pneumonie contagieuses, pneumonie rubéolique (Arch. de physiol., 1883). — LEGENDRE et BAILLY. Nouv. rech. sur qq. mal. du poumon (Arch. de méd., Paris, 1884). — CORNIL. Anat. path. des broncho-pneum. (Sem. méd., août 1885). — BOUCHUT. Traité prat. des mal. des nouveau-nés, 8^e éd., 1885. — G. SÉE. Maladies spécifiques non tuberculeuses des poumons, 1885. — L. THAON. A propos des broncho-pneumonies de l'enfance et de leurs microbes. — WEICHSELBAUM. Etiologie et anat. path. des pneumonies (Soc. des méd. de Vienne, 1886). — SEVESTRE. Sur une forme de broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale (Soc. méd. des hôpitaux, 1887).

BRONCHITE CHRONIQUE

La bronchite catarrhale aiguë, en se répétant chez le même individu, peut amener des altérations persistantes de la muqueuse bronchique, et passer à l'état chronique. Le plus souvent le processus est *chronique d'emblée* ; il est la conséquence d'une congestion chronique du poumon (maladies du cœur), ou d'un état constitutionnel provoquant des déterminations morbides du côté des bronches : tels sont le mal de Bright, la goutte, l'arthritisme,

la scrofule et l'herpétisme, etc. Dans d'autres circonstances, enfin, la maladie a une cause directe, toute locale, comme l'action prolongée des vapeurs ou des poussières irritantes, les accès d'asthme répétés, ou bien encore la susceptibilité que crée pour l'appareil bronchique une coqueluche antérieure, la grippe ou la rougeole.

La bronchite chronique s'observe à tout âge, mais elle est beaucoup plus fréquente chez les vieillards que chez l'adulte, chez l'homme que chez la femme. Les contrées froides et humides, les saisons pluvieuses en favorisent le développement.

La bronchite chronique peut se présenter avec des formes anatomiques et cliniques variées. Nous nous attacherons à décrire principalement : 1^o la forme catarrhale chronique simple ; 2^o la bronchite fétide ; 3^o la bronchite chronique pseudo-membraneuse. Quelle que soit la forme que l'on considère, la bronchite chronique a une tendance naturelle à entraîner à sa suite des altérations nouvelles des bronches et du poumon, altérations qui modifient les caractères anatomiques de la maladie ainsi que ses allures cliniques ; nous avons nommé la *dilatation des bronches* et l'*emphysème pulmonaire*. Nous examinerons cependant la bronchite chronique, abstraction faite de ces complications auxquelles nous consacrons deux chapitres spéciaux.

1^o *Bronchite chronique simple*. — La muqueuse bronchique est rouge et violacée, le chorion est notablement épaissi, d'aspect vilieux ; il forme des saillies bourgeonnantes qui sont dues à une prolifération active du tissu conjonctif. On y observe de petits pertuis glandulaires conduisant à des culs-de-sac dilatés ou rompus. L'épithélium est desquamé par places.

Le liquide qui remplit les canaux bronchiques et qui est rejeté par l'*expectoration* se présente sous différents aspects. Tantôt il est jaunâtre, muco-purulent (catarrhe muqueux) ; tantôt il est spumeux, filant, transparent, analogue à du blanc d'œuf (catarrhe piteux) ; ces derniers caractères correspondent spécialement aux faits dans lesquels les altérations anatomiques intéressent surtout les éléments glandulaires. Dans d'autres cas enfin, l'exsudat est rare, mais il est épais, compact et glutineux ; la muqueuse alors est fortement boursoufflée, c'est le *catarrhe sec* de Laennec. L'expectoration élimine d'abord des chlorures en assez grandes proportions (Biermer), puis du phosphate de potasse (Biermer, Marcet de Londres).

Les signes physiques et les troubles fonctionnels éprouvés par les malades varient un peu suivant la nature des modifications anatomiques que nous venons d'indiquer. Dans le *catarrhe*

muqueux et piteux (catarrhe humide), ce qui domine, c'est l'abondance de l'expectoration : la toux est rare, non quinteuse, toujours grasse ; elle incommodé le malade, mais ne provoque pas de gêne notable de la respiration. L'expectoration est plus abondante le matin, et les crachats ont, à ce moment, un caractère muco-purulent plus accentué.

Les signes stéthoscopiques ne diffèrent en rien de ceux de la bronchite aiguë (râles sonores, sibilants ou ronflants, râles muqueux de grosseur différente, suivant le calibre des bronches intéressées, etc.). La sonorité du thorax, l'état des vibrations vocales ne sont pas modifiés.

Dans le *catarrhe sec*, la *toux* et la *dyspnée* occupent la première place parmi les symptômes. La muqueuse bronchique est plus tuméfiée ; la viscosité du produit de sécrétion rend les crachats plus adhérents ; les voies de l'air se trouvent plus rétrécies. Le malade est ordinairement essoufflé ; tous les efforts lui deviennent pénibles, son thorax dilaté au maximum semble fixé dans l'inspiration forcée. Il y a de la gêne dans la circulation de retour, la face est souvent violacée, le malade a l'habitus extérieur d'un asthmatique ou d'un cardiaque. C'est seulement à la suite de quintes de toux pénibles, qu'il arrive à se débarrasser de ces quelques mucosités épaisses et gluantes qui obstruent les canaux bronchiques, ceux de troisième ou de quatrième ordre principalement.

Chez ces malades, ce qui domine à l'auscultation, c'est une inspiration sifflante, accompagnée de sibilances à timbre élevé ; les *râles bullaires* sont rares ; parfois on constate une diminution assez marquée dans l'intensité du murmure vésiculaire.

La bronchite chronique a une durée indéterminée ; au début elle laisse au malade des rémissions assez longues : pendant l'été les symptômes s'amendent, puis à l'automne il se produit une recrudescence qui persiste tout l'hiver. Les atteintes de bronchite aiguë sont fréquentes dans l'espèce ; elles sont d'autant plus graves qu'elles viennent se fixer sur un organe dont le fonctionnement est déjà entravé ; elles exagèrent l'intensité des symptômes, augmentent la dyspnée, la toux et l'expectoration.

Il n'est pas rare de voir chez les arthritiques la bronchite chronique disparaître brusquement pour être remplacée par une poussée d'eczéma ou d'urticaire, ou inversement une de ces manifestations cutanées être contre-balancée par la détermination respiratoire.

L'inflammation chronique des bronches retentit à la longue

sur le cœur droit et détermine souvent la mort, en provoquant l'ensemble des troubles fonctionnels des affections organiques du cœur, et l'asystolie.

2° *Bronchite fétide*. — Depuis les travaux de Briquet, Lasègue, Dittrich, Thierfelder, Laycock, Rosentein, etc., on sait que l'expectoration à odeur putride n'est pas spéciale à la gangrène du poumon. Les produits de sécrétion, en séjournant longtemps dans les canaux bronchiques, peuvent se décomposer ; il se produit une fermentation (butyrique, lactique, etc.) qui donne à l'expectoration une odeur repoussante.

Cette forme de bronchite chronique n'est jamais primitive ; elle s'observe principalement chez les sujets atteints de catarrhe pulmonaire chronique qui, par suite d'un état de débilitation avancée, ont de la peine à expulser leurs crachats, et chez lesquels le poumon a perdu son élasticité. Les malades résorbent en partie ces produits de désorganisation, d'où résulte une sorte de fièvre putride qui vient s'ajouter au mauvais état général, et l'aggraver d'autant. Les crachats renferment des champignons (*Leptothrix pulmonalis*, Leyden et Jaffe) et des acides gras (Bamberger).

On rencontre encore cette expectoration fétide dans la dilatation des bronches ; mais là elle a un mécanisme un peu différent ; elle relève du sphacèle des portions superficielles de la muqueuse des bronches dilatées (voy. le chapitre suivant pour les caractères de l'expectoration et pour le diagnostic).

3° *Bronchite pseudo-membraneuse*. — Cette variété de bronchite chronique n'est pas de nature infectieuse (diphthéritique), elle se distingue par son évolution plus longue, sa gravité moindre, enfin par la structure même de la pseudo-membrane. Étudiée sommairement par Leudet, Gintrac, Lebert, Laboulbène, la bronchite pseudo-membraneuse a été l'objet d'un travail approfondi de la part de Paul Lucas-Championnière, qui en a rapporté quarante-quatre observations, dont plusieurs empruntées au service du professeur Jaccoud.

Les fausses membranes rejetées par le malade se présentent sous forme de fragments qui mesurent quelquefois de 8 à 10 centimètres de longueur. Ces fragments, sortes de moules bronchiques, sont constitués par une série de feuillettes concentriques irrégulièrement stratifiées, mais ne présentant pas de lumière centrale. Ils ont été considérés comme des concrétions fibrineuses consécutives à un épanchement sanguin (Laennec, Rilliet et Barthez), ou bien encore comme des productions analogues aux exsudats de la diphthérie (Rokitansky et Remak). Ils sont sim-

plement composés de *mucine* et d'*albumine* (Grancher); de plus, en les examinant avec attention, on les trouve semés à leur surface de petits blocs qui rappellent la forme des culs-de-sac glandulaires, points où ils ont dû très vraisemblablement prendre naissance. Cette altération anatomique coïncide assez fréquemment avec la tuberculose du poumon.

Il est rare que la bronchite chronique pseudo-membraneuse s'observe chez les individus fortement constitués; on la rencontre surtout chez les sujets chétifs qui ont eu plusieurs bronchites antérieures, ou qui sont prédisposés à la tuberculose. Presque exceptionnelle chez l'enfant, la bronchite pseudo-membraneuse atteint de préférence les sujets déjà avancés en âge, les hommes surtout. Mader l'ayant vu se développer concurremment avec de larges bulles de pemphigus sur le pharynx et la muqueuse nasale, a de la tendance à la considérer comme une éruption pemphigoïde des bronches.

Le plus habituellement le début est lent, progressif; et si, dans quelques cas, assez rares du reste, l'affection a eu pour point de départ une bronchite aiguë pseudo-membraneuse, c'est en général à la suite d'une bronchite ordinaire, et spécialement d'une bronchite chronique, qu'elle se développe.

Le symptôme le plus saillant de la maladie consiste en accès d'oppression et de toux convulsive accompagnés d'expectoration très abondante; deux ou trois heures après, a lieu l'expulsion de fausses membranes teintées ou non de sang. Il peut y avoir une hémoptysie abondante (Chvostek).

Pendant l'accès, la dyspnée est violente; elle reconnaît plusieurs causes: d'abord l'énorme hypersécrétion bronchique qui obstrue les conduits de l'air, puis la présence de la fausse membrane qui diminue considérablement la capacité pulmonaire (expérience spirométrique de Spath), enfin la congestion pulmonaire qui peut être assez violente pour produire l'hémorrhagie (P. Lucas-Championnière). Le plus souvent l'apyrexie est complète.

La percussion et l'auscultation ne révèlent aucun signe qui ait une sérieuse valeur; en dehors des bruits spéciaux au catarrhe chronique des bronches, la modification la plus constante semble être la diminution et quelquefois l'absence du murmure vésiculaire dans les points correspondants aux canaux obstrués.

Après l'accès il survient en général une notable amélioration. Quant à sa cause déterminante, c'est habituellement l'action du froid et une recrudescence dans l'intensité de la bronchite. Les

crises se répètent quelquefois toutes les semaines, mais elles peuvent être séparées par des intervalles qui mesurent des mois et même des années. Pendant ce temps le malade continue à se livrer à ses occupations; d'autres fois il est forcé de s'aliter.

La bronchite chronique pseudo-membraneuse peut durer très longtemps sans compromettre l'existence. La difficulté qu'on a de suivre les malades empêche d'affirmer nettement la possibilité de la guérison; ce que l'on sait seulement, c'est que certains malades finissent par mourir cachectiques, et que d'autres succombent pendant les accès de suffocation, avant l'expulsion des cylindres pseudo-membraneux.

En dehors de l'expectoration qui est caractéristique, le diagnostic est à peu près impossible.

TRAITEMENT. — Il doit satisfaire à deux indications: l'indication causale (puisque le catarrhe chronique est le plus souvent secondaire) et l'indication symptomatique. Pour remplir la première, on donnera les sulfureux, les arsenicaux, les alcalins, suivant que l'on s'adressera à la scrofule, à l'arthritisme ou à la goutte. Pour remplir la seconde, on recourra à l'usage des expectorants (kermès, ipéca) ou des balsamiques (goudron, tolu, térébenthine, etc.), qui ont de plus l'avantage de modifier la vitalité de la muqueuse bronchique.

En cas de recrudescence de la bronchite, les révulsifs cutanés et les dérivatifs intestinaux peuvent rendre des services. Si la dyspnée est accentuée et si la toux revêt un caractère spasmodique, on aura recours à la belladone, aux fumigations de datura, à l'extrait de cannabis indica (Jaccoud), à l'aspiration des vapeurs phéniquées.

La bronchite fétide sera combattue par les procédés que nous indiquons plus loin (voy. *Dilat. des bronches*). Les cautérisations ponctuées de la paroi thoracique sont souvent suivies d'excellent effet.

Quant à la bronchite chronique pseudo-membraneuse, la thérapeutique n'a pas jusqu'ici obtenu d'importants résultats. L'iodure de potassium, le mercure, le goudron, sont les seules substances qui paraissent avoir eu quelque action sur la maladie (P. Lucas-Championnière).

NONAT. Arch. de méd., t. XIV. — BRIQUET. Bronchite putride, 1844. — THIERFELDER. Mém. sur la bronchite pseudo-membran. (Arch. für phys. Heilkunde von Vierordt, 1854). — PEACOCK. Transact. of the Pathol. Society of London, 1854, vol. V, p. 43. — LEUDET. Gaz. hebdomadaire, 1855. — LASÈGUE. Arch. de méd., 1857. — LAYCOCK. On fetid Bronchitis (Med. Times and Gaz., 1857). — LABOULBÈNE. Traité des affect.

pseudo-membr., 1861. — H. GINTRAC. Article *Bronches*, in *Nouv. Dict. méd. et chirurg.*, 1865. — HAYEM. Les bronchites, th. de concours, 1866. — WEISENTHANNER. *Consid. génér. sur la bronchite chronique*, th., Montpellier, 1867. — GREENHOW. On chronic Bronchitis (*The Lancet*, 1867, vol. I). — ROSENSTEIN. Zur putriden Bronchitis (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1867). — BIERMER. In *Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie*, 1871. — PAUL LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. De la bronchite pseudo-membran. chronique, th., Paris, 1876. — G. SCHLEMMER. Études sur les bronchites dans leurs rapports avec les malad. const., th., Paris, 1882. — MADER. Bronchites pseudo-membr. et pemphigus des muqueuses (*Wien. med. Woch.*, n° 44, 1882). — B. TEISSIER. Obs. de bronchite pseudo-membran. (*Soc. méd. de Lyon*, 1883). — CH. LASÈGUE. *Etudes de clin. méd.*, 1884. — MARFAN. Obs. pour servir à l'étude du pronostic de la bronchite chez les bossus (*Arch. gén. méd.*, 1884). — COMBY. *Essai sur la bronchite chronique des enfants* (*Arch. gén. de méd.*, 1886).

DILATATION DES BRONCHES

La dilatation bronchique a été observée, la première fois, par Laennec, le 25 mars 1825 (1). Dix ans plus tard, Barth retrouvait dans le service de Louis, chez un malade présentant les signes d'une tuberculose avancée, des altérations de même nature, et il commençait cette longue série de recherches qui, continuées par les travaux de Stokes, de Corrigan, de Luys, de Gombault, de Trousseau, etc., nous permettent aujourd'hui de distinguer nettement cette affection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE. — La dilatation des bronches, comme les dilatations anévrysmales, peut se présenter sous différentes formes. Tantôt la dilatation porte uniformément sur toute la longueur du tuyau : c'est la *dilatation cylindrique*; tantôt elle est constituée par une succession de renflements qui donnent à la bronche l'aspect d'un chapelet : c'est la *dilatation moniliforme* de Cruveilhier; d'autres fois c'est l'extrémité du conduit qui est dilatée en forme d'ampoule (*dilatation ampullaire* ou *sacciforme*). Généralement, la portion de la bronche qui suit le point dilaté tend à s'atrophier; quelquefois cependant, grâce à l'accumulation des produits de sécrétion bronchique, la partie terminale se dilate à son tour; et comme le développement du tissu de sclérose peut avoir interrompu la communication entre ce point extrême de la bronche et le reste du conduit, il se fait là une cavité, isolée en apparence, qui semble superficielle et qu'on a pu prendre pour un kyste caséux.

(1) On lira avec le plus vif intérêt les deux importantes observations du *Traité de l'auscultation médiate* (n° 2, M^{lle} M..., maîtresse de piano, et n° 4, le cocher Chopinet), observations où l'anatomie pathologique de la dilatation des bronches se trouve tout entière.

Les *Bulletins de la Société anatomique* renferment plusieurs exemples de ce genre d'altération.

Dans la moitié des cas, la dilatation bronchique est unilatérale (vingt-deux fois sur quarante observations, Barth); elle se développe avec une égale fréquence à la base ou au sommet du poumon.

Quand la dilatation n'est pas trop ancienne, quand elle date de quelques mois, ou seulement de trois à quatre ans, la muqueuse de revêtement n'est pas très altérée; elle est violacée, mais non ulcérée; l'épithélium est en général intact. A côté des lésions habituelles de la bronchite catarrhale chronique, qui coexistent la plupart du temps, on constate des modifications de structure bien spéciales : dans les parois de la bronche, les fibres élastiques ont disparu, les fibres musculaires sont dissociées, les vaisseaux sont atrophiés. Les glandes, au contraire, ont conservé leurs dimensions premières.

La disparition des fibres élastiques dans l'épaisseur de la bronche est un fait anatomique important; ces éléments persistant dans le parenchyme pulmonaire circonvoisin, les parois du conduit subissent une sorte d'appel excentrique dont on doit tenir grand compte au point de vue pathogénique.

Quand la dilatation dure depuis longtemps, les parois de la bronche sont le siège d'altérations profondes qui aboutissent à la désorganisation et à l'ulcération; la muqueuse est détruite par places, elle est baignée par une abondante suppuration; les éléments normaux ont disparu, tout est envahi et remplacé par du tissu embryonnaire extrêmement vasculaire. Cette vascularisation de la paroi bronchique peut être telle que celle-ci affecte un véritable aspect *angiomateux* bien décrit par Dallidet, Hanot et Gilbert, et plus récemment par Leroy, et auquel ces auteurs font jouer un rôle très important dans la pathogénie des hémoptysies de la dilatation des bronches. En résumé, il s'agit là d'une véritable lésion de nutrition qui a pour conséquence la transformation de la bronche en un tissu nouveau. Ce processus essentiellement destructeur peut aller parfois jusqu'au sphacèle, et l'expectoration peut rejeter alors des lambeaux de muqueuse gangrenée. Quelquefois il y a plus encore, on peut constater une véritable gangrène pulmonaire.

Jusqu'à ces dernières années, les lésions de la bronche étaient considérées comme d'une importance capitale : sans doute, on avait bien décrit à côté d'elles des lésions d'ordre secondaire, telles que l'hypertrophie des ganglions au niveau du hile, quel-

ques plaques pleurétiques dans le voisinage des grosses bronches dilatées, enfin tout autour d'elles des modifications assez nettes du parenchyme pulmonaire : un état rouge marbré ou spongieux du tissu de l'organe ; mais elles ne jouaient qu'un rôle effacé, et la lésion de la paroi bronchique restait comme le pivot autour duquel évoluaient toutes les autres altérations anatomiques. Tout récemment, dans un important travail, M. C. Leroy a montré que ces lésions du parenchyme pulmonaire étaient des plus remarquables : tout autour de la bronche dilatée il existe une zone de carnification pulmonaire, caractérisée à l'œil nu par un tissu rouge marbré, aréolaire ou spongieux ; résultat d'une véritable broncho-pneumonie interstitielle, constituée par une production conjonctivo-vasculaire formant des travées interlobulaires s'étendant souvent jusqu'à la plèvre, et pouvant passer par une série d'étapes successives, depuis la splénisation jusqu'à l'état spongieux, aréolaire, ou enfin rétractile. Ce tissu vasculo-embryonnaire absorbe l'épithélium alvéolaire qui disparaît, à l'inverse de ce qui se passe dans la pneumonie chronique où on le voit subir la transformation cubique. Ce tissu tout spécial contient des anses vasculaires nombreuses, véritables bourgeons charnus enveloppés d'un manchon de leucocytes, dont la présence explique suffisamment l'accumulation de liquide puriforme dans les cavités du parenchyme. Ces notions sont d'un intérêt primordial, et nous aurons à en tirer parti pour l'explication des phénomènes proprement dits de la dilatation bronchique qu'il nous reste à aborder.

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

Stokes, faisant à la muqueuse bronchique l'application de la loi qu'il avait établie, à savoir que les plans musculaires sous-jacents à une muqueuse enflammée ont de la tendance à se paralyser, prétendait que sous l'influence de cette parésie musculaire la bronche était prédisposée à céder à l'action de la pression

atmosphérique ; mais il est fort douteux que, dans les gros tuyaux bronchiques, le rôle des fibres musculaires soit assez important pour que leur *parésie* seule suffise à entraîner ces graves conséquences.

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

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

En 1877-78, dans une série d'importantes leçons professées à la Faculté de Paris, Charcot, étudiant la pathogénie de la dilatation des bronches, attribuait à la broncho-pneumonie le rôle d'agent générateur essentiel. Il montrait la dilatation des bronches constamment absente dans les cas de pneumonie chronique ; il en constatait au contraire la grande fréquence à la suite des broncho-pneumonies ; et il opposait à ce sujet les lésions de la carnification à celles de la pneumonie chronique. Ces données sont encore acceptées par la plupart des pathologistes. Toutefois, si l'on tient compte des lésions parenchymateuses décrites plus haut, et bien étudiées par M. Leroy, on est singulièrement disposé à admettre que la dilatation des bronches n'est pas une lésion limitée aux conduits aériens, que le parenchyme pulmonaire est notablement et primitivement intéressé, comme le voulait Corrigan, qu'il s'agit en définitive, suivant l'expression de Leroy, d'un processus systématique portant sur l'appareil fibro-vasculaire du poumon. La dilatation des bronches n'est qu'accessoire.

Quant au mécanisme même de cette dilatation, il est assurément complexe, et certainement plusieurs raisons anatomiques concourent à sa production : lésions trophiques de la paroi, sclérose péribronchique, enfin, comme le veut le professeur

Potain, la raréfaction de l'air dans les alvéoles circumbronchiques; les sécrétions catarrhales ou purulentes empêchent l'action de l'air dans ces régions, la bronche cède à l'action de la pression aérienne intrabronchique naturellement plus élevée.

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

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

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

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

Le liquide expectoré, recueilli dans un verre, ne tarde pas à se diviser en trois couches : une couche supérieure bien aérée, une couche moyenne transparente et légèrement visqueuse, une couche inférieure puriforme, dense, qui contient des globules de pus en grand nombre, parfois des cristaux de margarine et de stéarine, s'il existe en même temps de la gangrène; Biermer y

aurait trouvé des fibres élastiques; de sorte que ce dernier signe donné par Traube comme le caractère distinctif de la bronchite fétide et de la gangrène pulmonaire perd une partie de sa valeur.

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

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

La dilatation bronchique s'accompagne assez fréquemment d'hémoptysie (sept fois sur quarante-deux cas, Barth), ce qui rend la confusion avec la tuberculose pulmonaire très facile. Bretonneau et Trousseau eux-mêmes confessent être tombés dans l'erreur. Nous avons trouvé plus haut la raison anatomique de ce phénomène (état angiomateux de la paroi bronchique).

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

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

La percussion ne dénote rien d'important; c'est de la matité ou de la submatité, suivant l'état de réplétion ou de vacuité des bronches dilatées; la sonorité n'est jamais accrue, par suite de la sclérose interstitielle.

L'auscultation révèle la présence de signes cavitaires : des