

L'éruption variolique se traduit souvent sur les bronches, non par des pustules semblables aux pustules cutanées, mais par une fausse membrane étendue en lame, comme d'ailleurs sur le larynx. Cette fausse membrane est remplie de micro-organismes. La bronchite variolique pseudo-membraneuse n'a pas d'histoire clinique.

Il en est de même de la fausse membrane qui se produit sur les bronches dans les cas de fièvre typhoïde compliqués de laryngotypus. Il s'agit là d'infection secondaire, probablement streptococcique (d'après les examens anciens de Klebs et Eppinger).

Enfin, il est une variété à laquelle s'applique vraiment le nom de *bronchite pseudo-membraneuse*. Étudiée sommairement par Leudet, Gintrac, Lebert, Laboulbène, etc., elle a fait le sujet de la thèse inaugurale de M. P. Lucas-Championnière (1876)¹. En voici très sommairement résumés les traits principaux.

Assez fréquente chez l'enfant, la bronchite pseudo-membraneuse atteint surtout les sujets de dix à trente ans et, de préférence, les sujets à constitution peu robuste, ayant souffert de plusieurs bronchites antérieures.

La maladie est caractérisée par un accès de toux et d'oppression que suit l'expulsion de fausses membranes.

Pendant l'accès, la dyspnée est violente : une énorme sécrétion obstrue les tuyaux bronchiques et se traduit par le rejet d'une expectoration abondante. Cette expectoration peut, dans quelques cas particulièrement violents, être teintée de sang. Il peut y avoir même une hémorrhagie assez abondante.

Après l'accès — deux ou trois heures après — vient le rejet de *fausses membranes*, teintées ou non de sang, se présentant comme de petites boulettes qui montrent une disposition ramifiée lorsqu'on les fait flotter dans l'eau et qu'on les étale.

Ces fausses membranes, caractéristiques de l'affection, se présentent sous forme de fragments pouvant mesurer de 8 à 10 centimètres de longueur, plus souvent de moindre dimension. Ce sont des moules bronchiques, pleins ou pourvus d'une lumière centrale, ressemblant à du vermicelle, à du macaroni, à des bandelettes ou des morceaux de ténia; ils ont parfois la forme de chapelets. Ils sont constitués de la façon la plus évidente par une série de feuilletts concentriques. On les a bien à tort considérés comme le reliquat d'épanchements sanguins, ou comme des productions semblables aux membranes diphtériques. Il ne faut y voir que des composés de mucine et d'albumine (Grancher), de fibrine d'après la plupart des observations;

1. Parmi les travaux récents, nous citerons le travail de M. P. REGARD, *Contrib. à l'étude de la bronchite fibrineuse* (Thèse de Berne, 1887).

on y a signalé la présence de la syntonine¹. Au microscope, on trouve, englobés dans la masse fondamentale, des débris de l'épithélium desquamé, des leucocytes, des globules rouges, des cristaux de Charcot-Leyden comme ceux qu'on rencontre dans les crachats des asthmatiques.

Après l'accès le malade éprouve une grande amélioration. Les accès, séparés souvent par de longs intervalles — des mois ou même des années, — aillent se répétant toutes les semaines, sont souvent provoqués par l'action d'une cause extérieure telle que le froid.

Pendant la crise, l'auscultation ne fournit ordinairement que quelques renseignements sans signification précise : on perçoit des râles de bronchite, mais aussi dans quelques cas une diminution marquée du murmure vésiculaire, qui correspond à l'obstruction que produit dans les tuyaux bronchiques la présence de la fausse membrane.

L'accès est apyrétique le plus souvent.

La bronchite pseudo-membraneuse peut durer longtemps sans porter atteinte à la santé. Il faut savoir cependant que le malade est exposé à mourir suffoqué dans un accès intense.

Le diagnostic peut être difficile lorsque l'expectoration fait défaut, ce qui n'est pas rare chez les enfants. On peut alors croire à diverses bronchites, à l'asthme. En l'absence de recherches microbiologiques suffisamment nombreuses², on ne peut guère séparer les formes aiguës, d'ailleurs peu communes, des cas non moins rares de diphtérie bronchique primitive (croup ascendant).

On traite, sans grand succès d'ailleurs, cette affection par l'iodure de potassium, le goudron, le mercure. Les vomitifs peuvent aider à l'expulsion des fausses membranes lorsqu'elles sont détachées des parois bronchiques.

L. THOINOT.

DILATATION DES BRONCHES

Historique. — La dilatation des bronches ou *bronchectasie* se définit par son nom même. Son histoire anatomique et clinique a été

1. CAUSSADE (*Soc. anatomique*, 10 mai 1889, p. 371).

2. PICCHINI (*Rivista clin.*, Milan, 1889, p. 371) a trouvé plusieurs espèces microbiennes.

faite pour la première fois par Laennec; après lui les lésions histologiques et surtout la pathogénie de cette affection ont été étudiées par de nombreux auteurs dont les noms seront cités dans le cours de cet article.

Anatomie pathologique. — La dilatation des bronches peut présenter plusieurs variétés anatomiques; Cruveilhier en a distingué trois: 1° la dilatation générale uniforme; 2° la dilatation partielle; 3° la dilatation moniliforme.

1° La *dilatation générale uniforme*, variété qui paraît exceptionnelle, porte sur toutes les divisions bronchiques d'un poumon, grosses et petites. On l'appelle encore *cylindrique* parce que les bronches dilatées conservent leur forme normale, bien que leur calibre soit doublé et même triplé.

2° La *dilatation partielle* est la plus fréquente. L'accroissement du calibre porte, tantôt d'une manière uniforme sur une grande longueur du tuyau bronchique: c'est la *dilatation partielle cylindroïde*; tantôt sur un point limité: c'est la *dilatation partielle ampullaire ou sacciforme*, qui intéresse soit toute la circonférence de la bronche (*dilatation circonscrite*), soit une partie de cette circonférence (*dilatation latérale*). Cette forme partielle représente une sorte d'anévrysme bronchique. Au-dessus et au-dessous de l'ectasie, la bronche est rétrécie, elle peut même être obstruée au niveau du rétrécissement inférieur et se terminer en cul-de-sac; dans ce cas, la cavité est souvent comblée par un magma épais, jaunâtre, caséux, rappelant le contenu des ganglions tuberculeux. Certaines dilatations peuvent atteindre le volume d'un œuf de pigeon, d'autres n'ont que celui d'un pois et rappellent les tubercules. Anatomiquement on les différencie par cette circonstance que les tubercules se rencontrent plutôt à l'extrémité que sur le trajet des bronches, qui sont sectionnées brusquement au niveau des petites cavernes; de plus les cavernes tuberculeuses sont irrégulières, anfractueuses, traversées par des brides cellulo-vasculaires, tandis que les dilatations bronchiques ont des parois généralement lisses. Les cavernes prédominent toujours aux sommets, tandis que les bronchectasies s'observent un peu plus fréquemment à la base qu'au sommet; les premières sont ordinairement bilatérales, les secondes ne siègent le plus souvent que sur un poumon et un peu plus fréquemment à gauche qu'à droite (Barth).

3° La *dilatation moniliforme* ou *en chapelet* (Elliotson) est formée d'une série de dilatations partielles, développées sur le trajet d'une bronche et séparées les unes des autres par des parties dont le calibre est normal ou rétréci.

Lorsque les dilatations bronchiques sont nombreuses, elles com-

muniquent les unes avec les autres et transforment la portion du poumon sur laquelle elles siègent en une sorte de cavité aréolaire dont les cloisons sont formées par des tractus de parenchyme sclérosé.

La structure des bronches dilatées varie suivant que la muqueuse persiste ou a été détruite par la suppuration.

Quand elle persiste, elle est lisse, rosée, recouverte de mucus, légèrement amincie au niveau de l'ectasie, plutôt hypertrophiée et végétante au-dessus et au-dessous. Histologiquement, on constate que les cellules épithéliales cylindriques à cils vibratiles n'existent plus qu'en des points limités; partout ailleurs elles sont remplacées par des cellules caliciformes et par des cellules cubiques dépourvues de cils, ou fusiformes et pédiculées. Le tissu conjonctif sous-muqueux a ses mailles gorgées de nombreux leucocytes; les glandules bronchiques sont obstruées par des mucosités et contiennent des cellules muqueuses et des globules blancs. Ce sont là, en somme, les lésions du catarrhe chronique. De plus les fibres musculaires et élastiques, dissociées par les leucocytes, sont atrophiées, mais non détruites. La couche fibreuse est réduite d'épaisseur au niveau des dilatations ampullaires et, s'il s'agit d'une grosse division bronchique, les plaques cartilagineuses peuvent avoir disparu.

Quand la lésion est ancienne, les parois bronchiques sont profondément altérées. Un pus épais et abondant remplit la cavité et recouvre une ulcération à fond sanieux et bourgeonnant, à bords déchiquetés et épaissis.

Au microscope, l'épithélium de revêtement a disparu; les restes de la muqueuse sont infiltrés de leucocytes; les fibres élastiques, les fibres musculaires sont détruites. Parfois les tissus de la paroi bronchique sont remplacés par un tissu conjonctif embryonnaire, qui forme de fines végétations, ayant la structure des bourgeons charnus et très riches en vaisseaux de nouvelle formation, à tel point que la bronche malade peut ressembler à un véritable angiome (Hanot et Gilbert¹): cette particularité peut rendre compte des hémoptysies observées au cours de la bronchectasie. A une période plus avancée de la maladie, ce tissu embryonnaire s'organise en un tissu fibreux adulte et cicatriciel; c'est dans ces conditions qu'on peut rencontrer des ectasies bronchiques ayant subi une sorte de crétification. Au-dessus et au-dessous de la dilatation reparaissent progressivement les éléments constitutifs normaux de la bronche: épithélium cilié, éléments musculaires et élastiques; enfin les infiltrations leucocytiques se font de plus en plus rares.

On a signalé des lésions de gangrène superficielle des bronches

1. Arch. de physiologie, 1884.

dilatées, dont il a été déjà fait mention à propos des bronchites fétides (p. 130). Ces lésions résultent de l'oblitération des vaisseaux qui nourrissent les parois de la cavité.

Les *poumons* sont toujours malades au voisinage des dilatations bronchiques; leur tissu rouge foncé, carnifié, comparé au tissu utérin après l'accouchement, est sillonné par des tractus blanchâtres, interlobulaires, ayant leur point de départ dans la zone scléreuse péri-bronchique. Ces lésions ont été de la part de M. Leroy¹ l'objet d'une étude histologique très intéressante. D'après cet auteur, les cellules épithéliales des lobules envahis sont détruites et les travées du parenchyme pulmonaire sont remplacées par un tissu conjonctif embryonnaire, très riche en vaisseaux de nouvelle formation et comparable aux bourgeons charnus. Cette broncho-pneumonie interstitielle peut aboutir à la sclérose.

La *pleurésie chronique* se constate assez communément dans les cas de bronchectasie; elle est caractérisée anatomiquement par des fausses membranes épaisses, fibreuses, résistantes et rétractiles.

Les *ganglions lymphatiques* du hile pulmonaire et de la région inter-trachéo-bronchique sont souvent engorgés.

Étiologie et pathogénie. — La pathogénie de la dilatation des bronches a donné lieu à de nombreuses théories. Laennec l'expliquait par un mécanisme que nous retrouverons à propos de l'emphysème: d'après lui c'était l'obstruction d'une bronche par un bouchon de mucosités qui permettait à l'air, accumulé en arrière de l'obstacle et comprimé pendant l'expiration, de dilater le conduit aérien. Cette théorie, qui n'est plus acceptée pour l'emphysème, est encore moins applicable à la bronchectasie, les parois des bronches étant bien plus résistantes que les alvéoles pulmonaires. Après Laennec on invoqua surtout diverses causes capables d'affaiblir la résistance des parois bronchiques, notamment: l'inflammation chronique des bronches et la diminution d'élasticité qui en résulte (Andral), la sclérose pulmonaire et la rétraction du tissu fibreux avoisinant les bronches (Corrigan), la paralysie des muscles bronchiques, produite conformément à la loi d'après laquelle tout muscle voisin de tissus enflammés serait paralysé (Stokes), la pleurésie chronique, très fréquemment rencontrée dans les autopsies et agissant par la rétractilité des fausses membranes (Barth). La plupart des auteurs ne se montraient pas, d'ailleurs, exclusifs et admettaient la réunion possible de plusieurs de ces causes, ainsi que la distension des bronches par les mucosités.

On doit à M. Charcot d'avoir montré dans ses leçons (1877-78) le

1. *Arch. de physiologie*, 1887.

rôle prépondérant de la broncho-pneumonie subaiguë et chronique (rougeole, coqueluche, etc.)¹. Les recherches de M. Leroy mettent aussi en relief l'importance des lésions primitives du parenchyme pulmonaire; mais il reste à déterminer sous quelles influences se développent ces lésions spéciales.

En dehors de ces causes principales de la bronchectasie proprement dite, il faut encore citer la tuberculose fibreuse (Grancher): dans cette forme spéciale, où le processus scléreux tend à l'emporter sur les lésions tuberculeuses, la dilatation des bronches se produit fréquemment, et c'est ce qui explique la coïncidence, parfois signalée, des tubercules avec la bronchectasie, en dépit de l'antagonisme admis par Cruveilhier. Cependant, malgré les rapports étroits qui semblent unir la dilatation bronchique à la phtisie fibreuse, on n'en doit pas moins maintenir la distinction anatomique et clinique, établie par les auteurs entre la bronchectasie et la phtisie commune.

Dans les noyaux de broncho-pneumonie syphilitique, à la période scléreuse, les bronches sont habituellement dilatées.

En résumé, toutes les causes capables de produire des altérations des parois bronchiques et des lésions scléreuses du poumon, principalement au voisinage des bronches, paraissent intervenir dans la pathogénie de la bronchectasie.

Symptomatologie. — Le début de la dilatation des bronches passe toujours inaperçu et se trouve en quelque sorte perdu au milieu des signes de bronchite. C'est seulement à la période d'état, quand la maladie est confirmée, qu'elle se caractérise par des symptômes propres.

L'*expectoration* se produit en général le matin; à son réveil, le malade, après une quinte de toux, rejette presque sans efforts, en quelques instants, 150 à 200 grammes de muco-pus. Ce liquide, recueilli dans un vase, exhale une odeur fade et se divise par le repos en trois couches: 1° une couche profonde, purulente, contenant de nombreux leucocytes avec des microbes de la suppuration et même, d'après Biermer, des fibres élastiques; 2° une couche moyenne, muqueuse, formée par un mucus filant, au sein duquel le microscope révèle des cellules épithéliales cylindriques et caliciformes, en voie de dégénérescence; 3° enfin une couche superficielle, claire, limpide et aérée. Le rejet des crachats n'est pas nécessairement unique et matinal, il peut se produire à plusieurs reprises dans une même journée; mais l'*expectoration* a toujours les mêmes caractères de

1. On a trouvé les bronches dilatées déjà dans des cas de broncho-pneumonies n'ayant pas plus de dix ou quinze jours de durée.

fétidité et d'abondance. On a vu des malades rejeter en vingt-quatre heures plus de 400 grammes de muco-pus.

L'haleine répand, surtout après l'expectoration, une odeur fade, *sui generis*, qui rappelle celle du plâtre frais; mais souvent elle devient d'une *fétidité* extrême, persistante, s'attachant aux linges, aux tentures, si bien qu'un malade peut à lui seul infecter une salle d'hôpital. Cette fétidité peut tenir, dans la bronchectasie, soit aux fermentations putrides qui se produisent au sein des liquides stagnants dans les cavités, soit à la gangrène superficielle des bronches dilatées, signalée plus haut. Enfin elle peut être due encore à une complication de gangrène vraie du poumon.

Les *hémoptysies*, assez fréquentes au cours de la dilatation bronchique, peuvent être abondantes et formées de sang pur, comme dans la tuberculose pulmonaire, mais le sang peut aussi se mélanger aux produits de l'expectoration; elles surviennent toujours à une période avancée de la maladie.

La toux est irrégulière et se produit par quintes au moment où le malade vide sa dilatation; la dyspnée est modérée; la voix demeure intacte et les douleurs thoraciques ne se produisent que si la bronchectasie s'accompagne de pleurésie chronique.

L'*exploration physique* de la poitrine révèle des signes intéressants. A l'inspection, le thorax peut présenter des déformations et des rétractions qui sont toujours liées à la coexistence d'une pleurésie chronique. Quelques auteurs ont signalé à la percussion un *bruit de pot fêlé*, qui a son siège au niveau des parties dilatées; souvent il y a de la submatité, due à la condensation du tissu pulmonaire au voisinage. C'est surtout l'auscultation qui fournit des renseignements utiles. Quand la dilatation n'a pas été vidée, on entend un souffle inspiratoire affaibli, accompagné de gros râles humides et quelquefois d'un véritable gargouillement; quand l'ectasie vient d'être vidée, les signes sont différents; au lieu d'un souffle affaibli, on perçoit un souffle tubaire assez intense, mais limité; en même temps il y a de la bronchophonie, et quelquefois même de la pectoriloquie.

Pendant une très longue période, l'état général du malade demeure satisfaisant; la fièvre fait défaut, l'amaigrissement n'est pas très marqué et, en dehors des troubles respiratoires, les autres fonctions s'accomplissent normalement.

Marche. Durée. Terminaisons. — L'évolution de la bronchectasie est progressive, mais très lente, si bien qu'elle peut se prolonger pendant un certain nombre d'années.

A la longue, on voit se développer une véritable cachexie, avec fièvre hectique et consommation, et la *mort* arrive dans le marasme.

Bien qu'exceptionnelle, la *guérison* peut s'accomplir par créti-

cation du contenu de la cavité et formation d'une coque fibreuse à son pourtour. On a dit aussi que, la dilatation une fois vidée, ses parois pouvaient revenir sur elles-mêmes et effacer complètement la cavité.

Malheureusement ces modes de terminaison sont rares et le plus habituellement, après un temps plus ou moins long, une *complication* intercurrente emporte le malade; c'est ainsi que la mort survient souvent à l'occasion d'une bronchite capillaire, d'une broncho-pneumonie qui se greffent sur la dilatation bronchique. Une hémoptysie foudroyante peut tuer le malade. D'autres fois, la bronche dilatée se perforé, évacue son contenu dans la cavité pleurale et il en résulte une pleurésie purulente mortelle. Les fermentations dont sont le siège les produits putrides accumulés dans l'ectasie, la pullulation des microbes pathogènes peuvent encore déterminer le développement d'accidents infectieux: septicémie, pyohémie, endocardite ulcéreuse. La lésion pulmonaire est parfois le point de départ d'une gangrène vraie du poumon: il ne faut pas confondre cette grave complication avec la gangrène superficielle qui frappe quelquefois les parois de la cavité et qui est une lésion curable. Enfin le malade peut succomber à la phtisie, à des accidents cardiaques.

Pronostic. — La dilatation des bronches constitue toujours une affection sérieuse. Par elle-même elle ne rétrocede pas et restreint, dans une mesure qui varie avec le degré et l'étendue des lésions, le champ de l'hématose; par ses complications elle met toujours en danger la vie du malade; enfin, en dehors de ces complications, elle produit à la longue, par l'épuisement qui résulte de la bronchorrhée, le marasme et la mort.

Diagnostic. — Le diagnostic offre souvent de réelles difficultés, d'autant plus que cette affection n'est point commune. La lenteur de l'évolution, l'intégrité relative de l'état général, les caractères de l'expectoration et la fétidité de l'haleine sont les éléments les plus importants de ce diagnostic. Quant aux signes physiques, ils sont analogues à ceux de toutes les lésions cavitaires et ne sauraient à eux seuls différencier la bronchectasie de ces dernières.

Les *bronchites fétides*, indépendantes de la dilatation bronchique, s'en distinguent par l'absence de signes cavitaires.

La *gangrène pulmonaire* se caractérise par une fétidité encore plus accentuée de l'haleine et des crachats qui contiennent des détritiques gangréneux, par ses signes généraux graves, enfin par sa marche rapide.

La *pleurésie purulente*, surtout quand elle est interlobaire et s'accompagne de vomiques répétées, peut prêter à une confusion. Mais

son évolution est en général plus brusque ; la première vomique se fait remarquer par son abondance et elle a été précédée d'une période d'accidents aigus.

Le diagnostic le plus difficile est certainement celui de la *tuberculose pulmonaire chronique* arrivée à la période des cavernes : avant la découverte du bacille de Koch, l'erreur était souvent même impossible à éviter, surtout si les dilatations bronchiques siégeaient au sommet. Dans les deux maladies, la marche est chronique, il y a des hémoptysies et une expectoration abondante, les signes stéthoscopiques ont de nombreux points de ressemblance. Mais dans la phtisie cavernreuse les crachats sont nummulaires, moins homogènes et moins abondants ; la fétidité de l'haleine est moins persistante ; les hémoptysies ont marqué non seulement la période avancée, mais le début de la maladie ; la voix est souvent altérée ; la dyspnée et les douleurs thoraciques sont plus prononcées que dans la bronchectasie ; les signes cavitaires, ordinairement bilatéraux, sont localisés ou tout au moins prédominants au sommet ; les symptômes généraux sont plus graves et font des progrès plus rapides ; la marche de la maladie est, dans son ensemble, bien moins lente. Enfin la recherche des bacilles de Koch, faite méthodiquement, peut donner la certitude au diagnostic¹.

Traitement. — La thérapeutique est seulement palliative ; elle doit surtout remplir deux indications : tarir l'expectoration et combattre la fétidité de l'haleine, c'est-à-dire en réalité diminuer les fermentations qui s'accomplissent dans les bronches altérées.

Les balsamiques ont été surtout vantés pour atteindre ce double but. Trousseau conseillait le copahu et la térébenthine² et il comparait leur action sur la muqueuse bronchique à celle que ces substances exercent sur la muqueuse uréthrale dans la blennorrhagie. On peut employer encore, pour répondre aux mêmes indications, la terpine, la créosote et la teinture d'eucalyptus. Le thymol a donné de bons résultats en diminuant la fétidité des crachats (Teissier). On a conseillé aussi les inhalations de substances antiseptiques, aromatiques et modificatrices (thymol, goudron). Les eaux sulfureuses (Enghien, Cauterets) peuvent s'employer à la fois en boissons et en inhala-

1. A l'époque des premières recherches qui furent faites en France sur la valeur diagnostique du bacille de Koch, M. Debove a pu, chez un malade de Bicêtre à propos duquel on hésitait entre le diagnostic de phtisie et celui de dilatation bronchique, affirmer l'existence de cette dernière, en se fondant sur l'absence de bacilles tuberculeux, constatée à de nombreuses reprises dans l'expectoration, et l'autopsie est venue, par la suite, démontrer l'exactitude de ce diagnostic (DEBOVE, *Lec. sur la tuberculose parasitaire*, Paris, 1884, p. 62).

2. Quatre capsules avant le repas, en augmentant de deux par semaine ; un mois de traitement et un mois de repos.

tions. On a tenté de diminuer les sécrétions bronchiques au moyen de l'atropine (une pilule de 1/4 ou 1/2 milligramme par jour). M. Dieulafoy a obtenu de bons résultats, et en particulier la disparition de la fétidité, par la révulsion (pointes de feu).

L'emploi des astringents (cachou, ratanhia) s'adresse à la fois à l'hypersécrétion bronchique et aux hémoptysies. La toux sera calmée par la médication opiacée.

Enfin il importe d'instituer un traitement général tonique (alimentation, quinquina, etc.) en vue de retarder la cachexie terminale à laquelle conduit la bronchectasie en dehors de toute complication.

F. DE GRANDMAISON.

RÉTRÉCISSEMENTS DE LA TRACHÉE

ET DES BRONCHES

Définition. Divisions. — Il y a rétrécissement de la trachée et des bronches quand le calibre de ces conduits est réduit par une cause quelconque. Cette cause peut résider en dehors de ces organes ; c'est alors une compression exercée par un anévrysme de la crosse aortique, par une adénopathie trachéo-bronchique, ou encore par une tumeur du médiastin ou de l'œsophage : nous ne ferons que mentionner ces rétrécissements de cause extrinsèque qui déterminent parfois un aplatissement de la trachée (trachée en fourreau de sabre). Dans certains cas, la pénétration d'un corps étranger dans les voies aériennes produit leur obturation ; mais ces faits, qui ressortissent plutôt à la pathologie chirurgicale, ne rentrent pas non plus dans le cadre de cet article. Nous ne décrirons donc que les rétrécissements trachéo-bronchiques qui sont déterminés par une altération primitive des parois de la trachée ou des bronches.

Étiologie. Anatomie pathologique. — Les polypes développés sur la muqueuse respiratoire, le cancer primitif de la trachée (épithélioma) peuvent produire des *rétrécissements néoplasiques*. Les brides consécutives aux ulcérations de la morve chronique amènent un *rétrécissement cicatriciel*. Mais tous ces faits sont excessivement rares. La tuberculose, avant d'atteindre la trachée ou les bronches, se localise généralement au larynx ; d'ailleurs elle ne subit que rarement dans ces régions une évolution fibreuse et