

ceux que nous décrivons ci-après, à propos des cavernes tuberculeuses. D'autre part, les dilatations bronchiques situées dans la profondeur du poumon se dérobent le plus souvent aux investigations stéthoscopiques, de façon qu'on est réduit à en présumer l'existence par la considération des autres symptômes (nature des crachats, etc.). Plus la bronchectasie s'étend, plus le murmure respiratoire perd son caractère vésiculaire, plus il devient aspiratif, et finalement soufflant. Comme la sécrétion muqueuse est le plus souvent très abondante, on entend généralement un *concert de râles humides à moyennes et même à grosses bulles*.

L'*expectoration* est ordinairement très copieuse, s'évacue fréquemment après des accès de toux (expectoration à pleine bouche) et se partage par le repos en couches distinctes, une supérieure muco-purulente et spumeuse, une moyenne séreuse et une inférieure puriforme. Le plus souvent elle répand simplement une odeur fade et douceâtre, mais quelquefois aussi elle tourne à la putridité. Comme, de cette manière, les bronchectasies peuvent donner naissance à la bronchite fétide, et qu'inversement la bronchite fétide chronique elle-même, comme nous l'avons vu, coïncide souvent avec des ectasies des bronches, on conçoit les liens multiples et les nuances de transition qui rattachent l'une à l'autre ces deux formes morbides. Quand la paroi des bronches dilatées est atteinte de processus ulcéreux, il peut en résulter des *hémoptysies*.

La *marche ultérieure* de la dilatation bronchique dépend naturellement tout entière de la nature de la maladie fondamentale. Les ectasies fusiformes qui se produisent à la suite de bronchites graves (par ex. dans la coqueluche, la rougeole, le typhus) sont fréquemment susceptibles d'une rétrocession graduelle. Par contre, les dilatations ampullaires guérissent très rarement par oblitération finale, si tant est qu'elle est possible. Malgré cela le cours de la maladie peut être d'une bénignité relative, l'affection se maintenant dans certaines limites et conséquemment l'état général et les forces des malades n'en ressentant pendant longtemps pas d'atteinte. A la fin pourtant se déclarent des symptômes plus graves, des signes d'insuffisance cardiaque (cyanose, dyspnée, œdèmes) ou bien les conséquences de complications diverses (emphysème, tuberculose, pneumonies lobulaires étendues, gangrène, etc.).

Le **diagnostic** des bronchectasies volumineuses n'est d'ordinaire pas très difficile. Pour éviter de les confondre avec la tuberculose chronique, on aura égard principalement aux circonstances suivantes : Les bronchectasiques n'ont, à proprement parler, pas l'aspect cachectique, mais ils sont un peu cyanosés et souvent d'un teint pâle. Les phalanges terminales des

doigts sont parfois renflées en massue, tout comme dans la bronchite fétide. Il y a ordinairement absence de fièvre, tant qu'il n'existe pas de complications particulières. L'expectoration est d'une abondance et d'une tendance à se partager en couches distinctes telles qu'elles ne se rencontrent que rarement dans la tuberculose et — ce qui achève de la caractériser, — elle ne contient naturellement *pas de bacilles tuberculeux*.

Le **traitement** doit viser, non les dilatations comme telles, mais leurs causes et leurs conséquences. Il est par conséquent le même que celui qui s'adresse à la bronchite chronique, à l'emphysème, à la bronchite fétide et à la tuberculose chronique, etc.

CHAPITRE SEPTIÈME.

RÉTRÉCISSEMENT DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES.

(Sténose trachéale et bronchique.)

1. Sténose trachéale.

Étiologie. Les sténoses de la trachée se produisent à la suite de maladies siégeant dans le voisinage de la trachée, ou de maladies de la trachée elle-même. Le premier mode de production est le plus fréquent. A cette classe appartient en premier lieu la *sténose par compression de la trachée*. Les hypertrophies du corps thyroïde (hypertrophie scrofuleuse et néoplasmes), les anévrysmes de la crosse de l'aorte et de l'artère innominée, les tumeurs et les abcès du médiastin antérieur, les infiltrations ganglionnaires à l'angle de bifurcation de la trachée, les abcès de la face antérieure de la colonne cervicale et ainsi de suite, peuvent de dehors et dedans exercer une compression assez forte sur la trachée pour que la lumière en soit rétrécie. Outre la compression qui s'exerce directement dans la plupart de ces cas, il y a encore, d'après ROSE, l'atrophie lente résultant de la compression, de même que le ramollissement des anneaux cartilagineux, qui jouent également un rôle important dans la pathogénie des sténoses. Par ce « ramollissement lamelliforme » il survient une brisure de la trachée qui peut s'infléchir subitement et être la cause de beaucoup de morts foudroyantes par suffocation.

Les *altérations mêmes de la trachée* qui donnent lieu à la sténose, sont assez rares. Les plus fréquentes sont les *sténoses cicatricielles* à la suite d'ulcères syphilitiques. Mentionnons en outre les *néoplasmes qui se forment dans la trachée*, les polypes et les carcinomes, ces derniers dérivant le plus souvent des organes du voisinage. Il arrive très rarement que des processus

inflammatoires aigus ou chroniques (p. e. des péricondrites) occasionnent un gonflement de la muqueuse capable de produire la sténose. Enfin il y a encore les rétrécissements de la trachée dus à l'introduction de *corps étrangers*.

Symptômes. Un rétrécissement trachéal d'un faible degré peut être toléré pendant des années entières sans occasionner beaucoup de gêne. Par contre, un rétrécissement considérable doit nécessairement provoquer une dyspnée des plus pénibles. Parfois le besoin d'air peut encore être satisfait par le repos le plus complet du malade, tandis que le moindre effort corporel réveille immédiatement l'anxiété respiratoire.

Si la coarctation est assez prononcée pour constituer un obstacle réel à l'entrée de l'air, on voit se produire une *altération* frappante du *rythme respiratoire*. La respiration est difficile, laborieuse et ne s'opère plus qu'avec le concours des muscles auxiliaires. L'inspiration et l'expiration sont prolongées, comme tirées en longueur et accompagnées d'un *cornage strident*. En beaucoup de cas l'inspiration demande plus d'efforts que l'expiration, de façon que la *dyspnée inspiratoire prédomine*. En même temps le *nombre des mouvements respiratoires à la minute est diminué*. Si, malgré le ralentissement de la respiration, l'air n'entre plus en quantité suffisante dans le poumon, il se produit aux parties latérales et inférieures du thorax, parfois aussi à la fosse sus-sternale et aux creux sus-claviculaires, des *dépressions inspiratoires*. Par contre, le larynx dans la *sténose trachéale* n'exécute pas ou guère de mouvements respiratoires ascendants et descendants. C'est là le trait diagnostic qui distingue la sténose trachéale de la sténose laryngée, dans laquelle les excursions respiratoires du larynx sont fortement marquées.

Pendant les mouvements inspiratoires, le pouls accuse parfois une diminution notable de la tension et de l'amplitude de l'ondée sanguine (*pouls paradoxal*). Le sphygmographe traduit plus nettement encore les oscillations respiratoires relativement considérables que subit la tension artérielle. La *vitesse du pouls* est parfois plus grande, quelquefois aussi elle est ralentie.

Les symptômes que nous venons de décrire, pris dans leur ensemble, forment un cadre morbide si caractéristique qu'à première vue on peut reconnaître la maladie. Pour en déterminer plus exactement le siège, puis, pour discerner avec certitude le rétrécissement trachéal d'avec le rétrécissement laryngé qui présente avec lui la plus grande analogie, il faudrait *explorer* directement le larynx et la trachée au moyen du laryngoscope, exploration qui est bien difficile à pratiquer chez des malades qui ont de grandes anxiétés respiratoires.

2. Sténose bronchique.

Les rétrécissements d'une *bronche de premier ordre*, dont il est seul question ici, sont le plus souvent le résultat de l'introduction d'un *corps étranger*. C'est en mangeant ou pendant le sommeil que le corps étranger pénètre dans les voies respiratoires à la faveur d'une inspiration profonde. Il est d'expérience que les corps étrangers s'insinuent plus fréquemment dans la *bronche droite*, qui est la plus large, que dans la bronche gauche. Puis il y a des *sténoses de compression* de la bronche principale par des anévrysmes de l'aorte, des tumeurs du médiastin, des ganglions bronchiques hypertrophiés, etc. La sténose de compression de la bronche gauche par l'oreillette gauche fortement dilatée, a été observée quelquefois dans le rétrécissement mitral.

Les *symptômes*, qui d'ailleurs ne sont pas toujours également bien prononcés, dépendent de la suspension d'action du segment pulmonaire auquel se distribue la bronche oblitérée. La *dyspnée* qui en résulte est intense, surtout quand il s'agit d'un cas aigu. En même temps les excursions respiratoires ont beaucoup moins d'amplitude du côté malade que du côté sain. La résonance à la percussion reste assez claire, mais le bruit vésiculaire disparaît. En place de celui-ci on entend parfois sur tout le côté malade un *fort râle sibilant* ou *ronflant* dont les vibrations sont quelquefois perçues par la main appliquée sur la paroi thoracique. Le frémissement vocal est diminué du côté atteint. Dans le poumon opposé se développe bientôt de l'*emphysème vicariant*.

Souvent un corps étranger, en pénétrant dans une bronche, donne lieu à de la pneumonie lobulaire, parce qu'il entraîne avec lui des agents d'inflammation qui restent fixés dans les bronches par suite de l'excessive difficulté qu'éprouve le malade à expectorer. Dans les rétrécissements par compression, le tableau morbide se modifie nécessairement d'une manière multiple du fait de la maladie fondamentale.

Le **pronostic** et le **traitement** des rétrécissements de la trachée et des bronches dépendent entièrement de la nature de la maladie première. Il n'y a donc pas moyen de donner des règles générales sur le traitement. Dans des cas spéciaux (sténoses cicatricielles), on pourrait soumettre les rétrécissements de la trachée à un traitement mécanique direct, à l'aide des diverses *méthodes de dilatation* (v. plus haut). Les procédés d'extraction des corps étrangers hors des voies aériennes sont du domaine de la chirurgie. L'usage d'un *vomitif* a eu, dans quelques cas, des avantages incontestés; mais il n'est pas sans danger, attendu que par l'effort du vomissement le

corps étranger peut s'engager dans la glotte et y provoquer une crise immédiate d'asphyxie.

CHAPITRE HUITIÈME. ASTHME BRONCHIQUE.

(Asthme nerveux.)

L'asthme bronchique est une entité clinique parfaitement caractérisée, mais qui n'est pas susceptible d'être ramenée à une étiologie unique. Le symptôme capital de cette affection consiste en une dyspnée considérable, se déclarant sous forme d'accès ou s'aggravant d'une manière paroxysmale. La cause de cette dyspnée ne doit pas être recherchée dans quelque lésion tangible et anatomiquement constatable, mais probablement et du moins pour une bonne part, dans un état d'excitabilité anormale du système nerveux. Nous énumérerons plus loin les théories les plus en vogue sur la pathogenèse des accès asthmatiques. La maladie est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. C'est un apanage de l'âge adulte, mais elle se manifeste aussi dès la première enfance.

Symptômes et marche morbide. Dans sa forme typique, l'asthme nerveux consiste en accès de dyspnée qui se déclarent avec une fréquence et une durée plus ou moins grandes, chez des personnes ayant toutes les apparences de la santé, tantôt à la suite de circonstances déterminées et tantôt sans motif appréciable. Dans l'intervalle qui sépare les accès, les malades se trouvent dans le meilleur état et ne présentent pas le moindre signe morbide du côté des organes de la respiration ou de la circulation.

L'accès d'asthme commence tantôt brusquement, tantôt il est précédé pendant un temps plus ou moins long de *signes prodromiques*. Ceux-ci consistent en un malaise général, en sensations anormales dans le larynx et à l'épigastre, parfois en une succession de bâillements, plus rarement en un coryza intense, accompagné d'une forte sécrétion et d'une série d'éternuements (v. la coïncidence signalée plus loin de nombreux cas d'asthme avec les affections nasales). L'accès proprement dit débute le plus souvent la nuit. Les malades se réveillent avec un sentiment d'angoisse et de constriction thoracique extrêmes. Quelquefois ils se plaignent de douleurs précordiales. Ils sont obligés de se redresser, et dans les cas graves, de sauter à bas du lit. Souvent ils se précipitent vers une fenêtre ouverte, pour se « donner de l'air ». Leur faciès est anxieux. La peau devient d'une pâleur cyanotique. Elle se couvre d'une sueur froide. En même temps le *rythme*

respiratoire est modifié d'une façon particulière et caractéristique. L'inspiration aussi bien que l'expiration est presque toujours accompagnée d'un *sifflement aigu perceptible à distance*. Les deux temps de la respiration s'accomplissent avec effort et avec l'assistance des muscles auxiliaires. Pendant l'*inspiration*, ce sont les parties supérieures du thorax qui se soulèvent le plus. Au cou se dessine la tension inspiratoire des sterno-cléido-mastoïdiens, des scalènes, etc. Mais ce qui frappe davantage, c'est l'*expiration prolongée*, pénible et gémissante, pendant laquelle les muscles de l'abdomen se durcissent comme des planches. C'est pour ce motif que la gêne respiratoire des asthmatiques est appelée *dyspnée à prédominance expiratoire*. La *vitesse de la respiration* est normale en beaucoup de cas, ou même un peu diminuée. Nous avons pourtant compté plusieurs fois de 30 à 40 mouvements respiratoires par minute.

L'*examen physique du poumon* pratiqué pendant l'accès, donne à la percussion un son normal ou même notablement renforcé et creux (*bruit de carton*). La limite inférieure du poumon descend d'ordinaire d'un ou de deux espaces intercostaux plus bas que d'habitude. Le *diaphragme* est par conséquent anormalement abaissé et le *poumon* à l'état de *ballonnement aigu*. A l'auscultation on entend par toute son étendue, et surtout pendant la longue phase expiratrice, des râles sibilants et fins qui voilent complètement le murmure vésiculaire. Le bruit respiratoire a disparu totalement en beaucoup d'endroits, ou bien on ne perçoit qu'un léger sifflement à l'expiration. Vers la fin de l'accès, les râles deviennent plus graves, plus ronflants et parfois aussi on entend quelques râles bulleux.

La *toux* et l'*expectoration* peuvent faire entièrement défaut dans les accès de courte durée. Mais dans la plupart des cas, notamment ceux qui durent plus longtemps, la toux ramène quelques *râles rares crachats d'un mucus visqueux*. On y découvre, outre les éléments ordinaires des crachats de la bronchite commune, des flocons *jaunes* ou *jaunes-verdâtres* et d'autre part des flocons à aspect *grisâtre*, très caractéristiques et en nombre plus ou moins considérable. Ces bouchons *jaunâtres*, d'ordinaire très denses et formés le plus souvent de fibres enroulées, consistent en corpuscules de pus gonflés et devenus graisseux, parmi lesquels on trouve fréquemment une assez grande quantité de *cristaux octaédriques allongés*. C'est LEYDEN qui le premier a démontré la présence de ceux-ci dans les crachats des asthmatiques et ils sont communément désignés du nom de *cristaux asthmatiques* (v. fig. 22). Au point de vue chimique, ils sont identiques aux cristaux dits de CHARCOT, qu'on a signalés dans la rate leucémique, dans la moelle osseuse, dans le sperme, etc., et ils constituent probablement l'élément phosphatique