

## CHAPITRE IV

### TRAITEMENT DES BRONCHITES CHRONIQUES

PAR

J. RENAUT

Professeur à la Faculté de Lyon.

#### I

#### Considérations générales. — Les lésions et le syndrome.

Les inflammations aiguës répétées des diverses portions de l'arbre bronchique, l'œdème aigu reproduit un grand nombre de fois, le surmenage respiratoire devenu habituel en vertu d'efforts réitérés et le plus souvent professionnels, etc., aboutissent, après des périodes de compensation longués ou courtes, à une série d'états pathologiques dont les caractéristiques majeures sont la chronicité le plus souvent apyrétique d'une part, et, d'une autre part, l'analogie symptomatique avec une bronchite plus ou moins vulgaire. C'est là ce qu'on a désigné longtemps sous le nom de *catarrhe pulmonaire*, tout comme s'il s'agissait d'une maladie ayant son individualité propre, à la façon d'une scarlatine ou d'une variole. Il n'en est rien. On a alors au contraire affaire, dans chaque cas particulier, à une *bronchite chronique* constituant le terme ultime d'un processus pathologique antérieur. Cela est vrai du moins dans l'immense majorité des cas. Le catarrhe pulmonaire est le point commun vers lequel convergent des maladies initiales distinctes :

c'est un syndrome suscité par une série de lésions bronchiques ou pulmonaires similaires, développées elles-mêmes sous l'influence de causes très différentes. La raison d'être de cette similitude des lésions, contrastant avec la multiplicité des causes qui les ont provoquées, tient tout simplement à ce que l'arbre bronchique ne possède, après tout, que des aptitudes réactionnelles assez limitées.

Or, en fait de réaction, un organe tel que la muqueuse des voies aériennes, simplement formée d'un derme qui reste fibreux à peu près partout, d'un revêtement épithélial de constitution identique dans tout son parcours, de glandules différenciées et d'une formation musculaire (muscles de Reissessen) réduite, n'est pas apte à fournir quelque chose de très varié, si l'on met à part les néoplasies qui n'ont rien à faire ici. Une excitation soutenue quelconque, quels qu'en soient d'ailleurs la cause initiale et l'instrument de détail, — microbe, corps irritant banal ou toxine, — devra donc y susciter une série de processus réactionnels de même type, dont la variabilité sera, on le conçoit, très restreinte dans ces conditions. Et il se passera là ce qui se passe dans la peau, membrane dermo-papillaire tout comme la muqueuse bronchique. On sait bien que ce qu'en dermatologie on nomme les lésions cutanées élémentaires sont à la fois peu nombreuses et affectent entre elles des ressemblances considérables. La bulle d'un pemphigus, celle d'une brûlure au second degré et celle provoquée par l'application d'un vésicatoire ne peuvent se distinguer anatomiquement les unes des autres, et elles ont aussi les mêmes conséquences évolutives.

Il en va de même dans l'arbre bronchique. Toute irritation prolongée de la muqueuse aérienne aboutit au même résultat général. A part cela, on rencontre, il est vrai, des modalités de détail. Les lésions une fois produites, puis entretenues au delà d'un certain laps de temps, deviennent définitives. Ce sont des lésions atoniques, différant des lésions aiguës en ce que, bien qu'elles émanent de celles-ci, la persistance de l'état pathologique a substitué à la période ordinaire de réparation des

*lésions secondes*, qui ensuite prennent le pas et rendent fixes des modifications de structure qui auraient été épisodiques si elles n'avaient pas été entretenues. Tout ceci peut-être semblera de prime abord étranger à la question de thérapeutique qui fait l'objet même de ce chapitre; mais il n'en est rien. En thérapeutique, il faut d'abord savoir ce qu'il est possible de faire, c'est-à-dire de modifier. Pour y arriver, il est indispensable d'avoir une conception claire de sa propre entreprise. Il faut bien connaître la position qu'on veut attaquer. Si l'on considère d'abord en général les bronchites chroniques, cette position est la suivante :

A. — LES LÉSIONS CONSTANTES DES BRONCHITES  
CHRONIQUES

La lésion constante de toute bronchite chronique est l'œdème également chronique de la muqueuse des bronches de distribution, seule partie de l'arbre bronchique où d'ailleurs il y ait à proprement parler des espaces conjonctifs développables. Les lésions du même ordre dans les bronches de bifurcation et la trachée sont contingentes, ainsi que celles siégeant dans les bronches inter-lobulaires au delà de l'origine de celles-ci sur les bronches de distribution. En un mot, les lésions s'observent avec le maximum de constance et de fréquence, là seulement où existent des glandules bronchiques différenciées du type principalement — et peut-être même exclusivement — séreux à l'état normal.

L'œdème chronique agit ici comme dans la peau. Il s'accompagne d'infiltration abondante de cellules lymphatiques partout, principalement autour des glandules et dans l'épaisseur des plis longitudinaux de la muqueuse. Les vaisseaux superficiels de ceux-ci sont devenus énormes, ectasiques, présentant des bourgeons d'accroissement irréguliers. La coupe transversale d'un pli muqueux ressemble à cet égard à celle d'un bourgeon charnu. La plupart de ces vaisseaux ectasiés,

néoformés ou métatypiques, affectent les caractères de capillaires vrais. Au-dessus des plis du derme muqueux, la membrane vitrée est gonflée, ramollie, d'une énorme épaisseur, tout comme dans l'œdème pulmonaire chronique arrivé à la phase d'induration brune. Cette membrane, qu'on voit avec tant de peine dans l'état normal, a ici acquis en épaisseur le double ou le triple des dimensions de la membrane de Descemet de la cornée transparente.

Elle porte un épithélium en instance constante de néoformation et de desquamation, facilement caduc. En effet, la lumière de la bronche renferme des masses de mucus riche en cellules migratrices mortes (pus), au milieu desquelles on voit, englobées, des rangées entières de cellules ciliées ou caliciformes repliées comme des rubans, et qui par conséquent répondent à de longues bandes épithéliales qui se sont détachées *en bloc* pendant la vie, à la façon d'une bulle de vésicatoire. L'épithélium resté en place est jeune, riche en cellules fusiformes non encore évoluées, pauvre en cellules caliciformes (mucipares) bien venues et complètement développées. Il est en outre infiltré de cellules migratrices, tout comme celui qui recouvre les bourgeons adénoïdes d'une amygdale pharyngienne.

Un premier caractère de la bronchite chronique est donc *la transformation de la surface bronchique* — dans les limites des lésions permanentes — *en une surface desquamante et semi-suppurante*. Ceci d'une façon fixe et permanente : la permanence du mouvement de desquamation et de diapédèse résultant de la substitution d'un dispositif connectif et vasculaire entièrement nouveau et définitif aux dispositions normales observables dans une bronche saine.

Un second caractère majeur, c'est *la disjonction plus ou moins complète des muscles de Reissessen*.

On sait que ces muscles lisses ont une disposition annulaire ou plutôt spiroïde; qu'ils passent sous les pieds de tous les plis de la muqueuse; qu'ils sont formés de petits fascicules de fibres lisses dont les chefs s'imbriquent les uns sur

les autres et sont insérés sur le derme muqueux par de petits tendons élastiques.

A cet état normal fait place une disposition bien différente : les chefs ne chevauchent plus exactement dans les faisceaux musculaires consécutifs. Ils sont séparés par des espaces larges. Si la lésion est très accusée, ils figurent des arcs dont les extrémités ne se touchent plus. Ils ont été comme divulsés. — Cela tient principalement à ce que, sous l'influence de l'œdème chronique, leurs petits tendons élastiques se sont partiellement atrophiés, comme d'ailleurs tout le reste du réseau élastique du derme muqueux. Dès lors, leur contraction devient insuffisante. Les plis de la muqueuse, dont le maintien dépend des muscles qui froncent celle-ci comme un cordon serre une bourse, peuvent s'effacer presque complètement sous l'influence de cette inertie musculaire. Telle est même la cause initiale de la dilatation bronchique qui accompagne constamment, bien qu'à des degrés variables, le catarrhe pulmonaire devenu chronique.

Quant aux glandes, non seulement elles montrent des signes d'hyper-fonctionnement, mais elles ont notablement augmenté de volume. La presque totalité de leurs cellules sécrétoires, de séreuses et zymogènes qu'elles étaient primitivement, sont devenues mucipares, énormes, de volume inégal. Leur ordonnance, par rapport à la lumière glandulaire, n'est plus régulière. Les culs-de-sac sécréteurs, l'épithélium glandulaire lui-même sont infiltrés d'un nombre considérable de cellules lymphatiques. De grandes colonies de celles-ci, groupées en amas, occupent les espaces du tissu conjonctif circum-glandulaire. Les canaux excréteurs sont élargis, sinueux. Leur point d'abouchement sur la surface épithéliale bronchique est souvent creusé en entonnoir large, au milieu d'une érosion catarrhale : c'est-à-dire d'un point semi-dénudé de la muqueuse, occupé tout autour du canal excréteur par de larges capillaires sanguins variqueux, gorgés de globules rouges mêlés à de nombreuses cellules lymphatiques. — Les glandes sont donc déviées de leur type ; quelques-unes sont

devenues même kystiques. Elles ne sécrètent plus rien que du mucus. — Plus de liquide séreux pour charger l'air au passage de cette vapeur d'eau qui le rend inoffensif pour l'alvéole ; plus de sécrétion qui, renfermant des diastases et des ferments actifs, épure le courant aérien bronchique, dans l'état normal, d'une foule de particules ou même de germes transformables introduits et véhiculés par le mouvement inspiratoire. Plus d'action des muscles lisses sur l'excrétion des glandules si nombreuses dans les bronches de distribution.

Alors aussi rayonnent excentriquement des coins de sclérose qui, partis du tissu connectif péri-bronchique, s'engagent au loin dans le parenchyme alvéolaire en substituant la circulation bronchique à la circulation fonctionnelle. Dans certains cas même, on peut observer une série de points de ramollissement du tissu cartilagineux hyalin des anneaux bronchiques. — Telles sont les lésions constantes, et comme on le voit, profondes et d'apparence définitive, qu'on rencontre dans les cas types de bronchite chronique et contre les effets desquelles la thérapeutique aura à lutter.

B. — LES LÉSIONS INCONSTANTES ET SATELLITES  
DES BRONCHITES CHRONIQUES ET LEUR SIGNIFICATION  
DIATHÉSIQUE

1<sup>o</sup> Parlons maintenant brièvement des lésions contingentes, secondaires ou satellites de ces lésions primordiales. La première, la plus commune et aussi la plus importante de toutes, est l'*emphysème pulmonaire*, déterminé à la longue par la toux, ou bien par une série de rétractions inodulaires du tissu fibreux entourant les follicules tuberculeux, discrètement semés dans le parenchyme et guéris isolément par le fait même de la fibro-formation ambiante. Comme l'a bien montré Bard, la tuberculose discrète et guérie devient l'origine et de l'emphysème et de la bronchite chronique, dans un nombre de cas beaucoup plus grand que ne le sont ceux où emphysème et

bronchite sont le résultat de causes banales. La tuberculose fibreuse, avec ses nappes de sclérose et ses granulations de Bayle disséminées dans le poumon, existe dans plus de 80 p. 100 des cas observés par moi depuis six ans, dans mon service d'incurables de l'hospice du Perron, et où le diagnostic de « catarrhe et emphysème » avait été porté à l'origine sans aucune mention de tuberculose antérieure. L'individu a été touché à un certain moment par la tuberculose ; il guérit, et ce ne sera que quinze, vingt ans plus tard qu'on le retrouvera avec de l'emphysème et une bronchite chronique, dont il pourra mourir. Il en mourra dans la majorité des cas, soit au cours d'un épisode bronchitique ou broncho-pneumonique aigu, soit par asystolie de cause pulmonaire, sans que la tuberculose ancienne se soit remise en variation. Mais d'autres fois aussi le contraire arrive. La phtisie fibreuse reprend pied, voire même une granulie survient. Il est tout à fait indispensable d'avoir cette notion présente à l'esprit quand on traite une bronchite chronique. Il faut toujours soupçonner la tuberculose, s'il n'y a pas par ailleurs une cause différente qui s'impose comme origine première du mal. Car on ne doit pas traiter une bronchite chronique avec emphysème, d'origine tuberculeuse, comme une bronchite chronique avec emphysème d'origine goutteuse ou bien herpétique.

Le stigmate tuberculeux antérieur doit être soupçonné, recherché. Quand on l'a trouvé, ce sera le plus souvent lui qui décidera de l'orientation thérapeutique, qui imposera la méthode de choix.

2° Depuis les premiers travaux de Laënnec, et surtout ceux de Graves, de Pidoux, de Constantin Paul, de Noël Guéneau de Mussy, pour ne citer que quelques noms, on sait qu'une cause très puissante de la bronchite chronique et de l'emphysème, qui en est comme le satellite obligé, c'est l'*arthritisme*, et en particulier la *goutte*. Dans ce cas, les lésions glandulaires constantes remontent sensiblement le long de l'arbre bronchique. Elles affectent une certaine prédilection pour les parties de cet arbre où les pièces du squelette sont les plus

importantes et le plus largement développées. C'est là, tout comme dans les articulations, que le mouvement nutritif aberrant dirige les dépôts uratiques et les fluxions congestives mobilisatrices des urates à un moment donné. Les glandules des bronches de bifurcation, celles de la trachée, enfin celles du vestibule laryngien, sont alors affectées, même souvent de préférence aux glandules des bronches de distribution intra-pulmonaires. Or, on sait que ces glandules sécrètent un liquide tenace, assez semblable à celui des glandes de Harder des animaux, très adhésif et s'accumulant en tête de clou dans les multiples dilatations ampullaires des canaux excréteurs. On connaît tout aussi bien la grande sensibilité de la muqueuse vestibulaire du larynx. Or, dans la bronchite chronique du goutteux, les lésions de la muqueuse, et surtout les lésions glandulaires, sont, soit étendues, soit même transférées à la muqueuse trachéale et bronchique de bifurcation comme je viens de le dire. De là ces quintes coqueluchoïdes avec reprise, suffocation passagère et spasme laryngé, si bien décrites par C. Paul. Et de là aussi cette expulsion finale, après tant d'efforts, du tout petit crachat perlé, étirable en fil noueux. « C'est la montagne qui accouche d'une souris, » dit le maître avec raison. Dans d'autres cas, la bronchite chronique, des arthritiques cette fois-ci plus que des goutteux, s'établit d'emblée, rapidement, touchant l'ensemble des voies aériennes, développant dans toute leur étendue un état catarrhal avec bronchorrée. Parfois même alors, auparavant que la toux habituelle et les lésions bronchiques aient eu le temps de susciter un emphysème consécutif réellement marqué, le myocarde faiblit, devient insuffisant et le cœur bat arythmiquement, surmené par cet encombrement subit des voies bronchiques. *L'arthritisme frappe les glandes d'emblée*, en tant que voies d'élimination des urates très probablement. Il faut donc rechercher, dès qu'on a éliminé la tuberculose, les stigmates arthritiques et goutteux avec le même soin qu'on avait recherché les stigmates tuberculeux (ou scrofuleux, ce qui est exactement aujourd'hui la même chose). Ils con-

stituent alors des lésions satellites de la bronchite chronique tout aussi bien révélatrices du traitement de choix que dans le cas précédent. On peut faire exactement le même raisonnement pour l'herpétisme, lequel est lui aussi une cause puissante de bronchite chronique. Ce seront alors les lésions cutanées antérieures, les poussées d'eczéma, de pityriasis, etc., qu'on devra prendre en considération pour établir le traitement.

3° Je dirai maintenant un dernier mot relatif à l'obésité.

Obésité, surcharge adipeuse et faiblesse cardiaque; puis, à échéance plus ou moins rapprochée, série de bronchites subaiguës; enfin catarrhe et emphysème: voilà une série de termes successifs que connaissent bien les cliniciens. Et ce n'est pas à la légère que j'appelle l'adipose une lésion; c'en est une de premier ordre. C'est celle qui réalise le plus évidemment les conditions du « ralentissement de la nutrition ». Tous les vaisseaux du tissu conjonctif lâche sont confisqués par la fabrication, puis par le mouvement particulier d'assimilation et de désassimilation des vésicules adipeuses. A la place de ces immenses nappes de protoplasma, siège des échanges interstitiels, réalisées par les cellules conjonctives au sein de la trame des collagènes, il ne reste plus rien d'actif. Les voies leucocytaires sont obstruées; les vaisseaux lymphatiques, qui transportent les éléments migrants dans le sang veineux, ne sont plus extensibles et deviennent étroits. Les ganglions qui forment les cellules lymphatiques sont eux-mêmes envahis par les pelotons adipeux. Les mutations organiques relatives aux substances fondamentales du tissu conjonctif se trouvent du même coup ralenties. Le tissu osseux lui-même, la diaphyse des os longs en particulier, subit une sorte d'atrophie due à la baisse du mouvement d'échange. Il y a raréfaction du tissu osseux, amincissement du tissu compact des diaphyses. Celui-ci devient mince comme une feuille de bristol dans certains os, tels que l'humérus, et d'une grande fragilité. Le domaine de la moelle adipeuse s'étend. En même temps, le cœur se surcharge de pelotons graisseux et devient faible.

C'est dans ces conditions que, chez des individus qui d'ailleurs s'alimentent bien, parfois même trop, et chez lesquels il n'y a pas trace de tuberculose, — qui d'ailleurs sont des sédentaires et quelquefois même des inertes, — c'est, dis-je, alors que l'on voit sans bronchites à répétition, sans cause appréciable souvent, et chez nombre de femmes obèses au voisinage de la ménopause, survenir progressivement ou tout à coup des signes et des symptômes d'emphysème pulmonaire. Ceux-ci sont bientôt suivis de bronchites épisodiques, telles qu'on les rencontre chez tous les emphysémateux; puis le catarrhe et ordinairement la bronchorrée s'établissent en permanence. Il semble que la charpente connective des alvéoles ait perdu son ressort en vertu d'une régression du mouvement moléculaire d'entretien, poursuivie dans le parenchyme pulmonaire, de même qu'alors elle se produit partout ailleurs. Les fibres élastiques alvéolaires deviennent grêles. Les trous normaux de la paroi des alvéoles, masqués dans l'état ordinaire par les corps des cellules endothéliales, s'agrandissent démesurément. L'endothélium devient caduc au niveau de ces trous élargis, et les alvéoles communiquent largement entre eux; la toux de quelques bronchites successives les élargit outre mesure. L'emphysème ainsi créé, le catarrhe pulmonaire suit fatalement à brève échéance.

Il existe donc une forme de bronchite chronique liée à l'obésité, et comme elle d'origine trophique. Elle est l'effet second d'un emphysème lui-même consécutif à l'extension d'un processus général de résorption et d'atrophie des éléments collagènes, — faisceaux connectifs et fibres élastiques, — constituant la trame normale du tissu cellulaire tout entier, transformé désormais en un tissu presque uniquement consacré à la fixation, à l'emmagasinement des graisses neutres, et ne vivant plus pour ainsi dire que pour la régulation du mouvement nutritif dont la vésicule adipeuse est le théâtre.

Le médecin doit, en sa thérapeutique, distinguer soigneusement ce cas particulier de ceux que nous venons d'énumérer. Il ne comporte en effet ni le même pronostic, ni