blé, des cardeurs de matelas), ou par l'ingestion de certains crustacés ou coquillages, comme le homard, les moules, etc. ; dans ce dernier cas l'accès d'asthme qui alterne assez habituellement avec de la diarrhée ou de l'urticaire, est désigné en général sous le nom d'*asthme ortié*. D'autres fois l'excitation part d'une impression spéciale portée sur une membrane sensible : ici c'est la pituitaire qui a été impressionnée par l'odeur des foins[1], du chlore, de l'ipéca, de la graisse qui brûle, ou d'un bouquet de violettes (fait de Trousseau) ; là c'est la rétine qui est la source de l'acte réflexe qui aboutit à l'accès ; dans certains cas, c'est l'obscurité qui le détermine (cas célèbre du financier Pereire) ; d'autres fois, c'est la trop vive lumière ; tantôt enfin l'impression porte sur la périphérie (influence du froid ou de l'humidité, etc.).

L'asthme accompagne fréquemment la présence des polypes nasaux ; pour l'expliquer en ces circonstances, on peut admettre avec Bœcker que l'air n'étant plus tamisé et réchauffé dans les fosses nasales va irriter directement la muqueuse de la trachée et des bronches et y porter toutes les poussières nocives.

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

1. L'asthme des foins a été indiqué pour la première fois par Bortok en 1819, sous le nom de catarrhe d'été. Bien étudié ensuite par Guéneau de Mussy, Elliotson, Phœbus. Smith, il a été imputé d'abord à une origine végétale ; mais en 1869, sous l'influence d'Helmholz, qui en souffrait, il fut attribué à la présence d'un parasite nasal développé pendant l'été sous l'influence de la chaleur.

C'est à Blakley (1873) que l'on doit le retour à l'origine végétale, et la notion pathogénique du pollen des graminées ; la muqueuse conjonctivale est aussi intéressée (Giffo) ; aussi Blackley conseille-t-il, pour éviter cette affection gênante, l'emploi de lunettes protectrices et d'un masque buccal destiné à tamiser l'air.

Les travaux plus récents de Beard, Daly et Hack, font jouer un rôle prépondérant à l'excitation particulière des extrémités sensitives des nerfs de la muqueuse nasale. Mais ces deux théories sont parfaitement conciliables, car la rhino-bronchite spasmodique nécessite certainement, pour se produire, l'existence d'une prédisposition spéciale.

un accès à un de ses malades redoutant l'odeur des roses, en lui présentant une rose artificielle.

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

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

L'ancienne théorie de Galien, attribuant l'accès d'asthme à la présence dans les bronches d'une sécrétion épaisse et visqueuse, a été reprise par Beau. Beau avait été induit en erreur par l'observation d'un étudiant de son service, chez lequel on provoquait l'attaque à volonté, et qui présentait dès le début de l'accès des râles dans la poitrine. Parrot a accepté à peu près cette manière de voir; mais il y a ajouté une condition essentielle, à savoir que la sécrétion se produit sous l'influence d'une perturbation nerveuse[2]. Cette explication toutefois ne suffit pas encore pour rendre compte des accès d'asthme qui se terminent sans expectoration.

Willis ne voyait dans l'asthme qu'un spasme des bronches, Floyer et Salter un spasme des muscles respirateurs. Ces éléments divers entrent tous pour une certaine part dans la production de la dyspnée asthmatique : c'est là, du reste, l'opinion qui a été défendue par le professeur Sée dans son article du Dictionnaire. Pour G. Sée, le diaphragme est l'agent le plus actif de cette tétanisation inspiratoire[3] qui caractérise l'accès d'asthme, et celui-ci est un phénomène analogue aux accident déterminés

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

2. Weber et Stark, dans ces dernières années, ont soutenu à peu près une opinion identique. L'accès d'asthme, pour eux, est le résultat d'une influence bulbaire produisant d'abord une congestion sécrétoire dans le système vaso-sécrétoire de l'appareil broncho-pulmonaire (Starck : Examens au trachioscope).

3. Le rôle pathogénique de la tétanisation du diaphragme, dans la production de l'asthme, est bien mis en relief par les expériences de Riegel et Edinger, qui ont montré que la distension du poumon ne se produit plus après la section des nerfs phréniques.

chez les animaux par la galvanisation du bout central du pneumogastrique. Il est fort probable que les petits muscles bronchiques participent aussi au spasme ; Jaccoud leur attribue même les sibilances et la difficulté expiratoire qui s'observent dans la première phase de l'accès, et Lazarus vient de démontrer expérimentalement que l'excitation du bout périphérique des nerfs vagues provoque le spasme des muscles bronchiques. En tout cas il existe presque toujours aussi un *spasme des expirateurs*, car il est facile de constater que souvent la fin de l'expiration devient active ; à cette période le sifflement s'accentue généralement.

Diagnostic. — Les allures de l'accès d'asthme sont habituellement assez caractéristiques pour qu'il soit utile d'insister longuement sur le diagnostic différentiel.

Nous ne reviendrons pas sur ce qui a déjà été dit à propos de la dyspnée cardiaque, de l'emphysème, de la laryngite striduleuse et de l'asthme de Kopp : nous ferons remarquer seulement qu'il faut éviter de confondre l'asthme avec les troubles dyspnéiques des hystériques, une tuberculose naissante ou les crises d'étouffement de la néphrite interstitielle. Chez les hystériques, les crises de dyspnée sont accompagnées généralement de troubles gastriques (bizarreries de l'appétit, crampes douloureuses, parfois vomissements) et surtout d'une toux sèche et fréquente, parfois éructante ou aboyante ; il n'y a pas de sécrétion bronchique. Dans la tuberculose, à côté des accès d'oppression, il se produit souvent des quintes de toux ayant une grande analogie avec celles de la coqueluche : quintes de toux et dyspnée sont, dans ce cas, sous la dépendance d'une cause univoque : l'irritation du pneumogastrique par les ganglions trachéo-bronchiques sympathiquement développés. Dans la néphrite interstitielle enfin, outre que la dyspnée revêt souvent un type tout particulier (type de Cheyne-Stokes), on peut constater des signes pathognomoniques tels que : hypertrophie du ventricule gauche avec bruit de galop, présence d'une petite quantité d'albumine dans la sécrétion urinaire, ou, en son absence, des proportions considérables d'uro-hématine (B. Teissier, Harley, A. Robin).

Anatomie pathologique. — L'asthme n'a pas d'anatomie pathologique qui lui soit spéciale. Nous avons vu que les lésions signalées par Louis, Rostan, Rokitansky, n'étaient pas indispensables à sa production ; quand il existe des altérations anatomiques, ces altérations sont le fait même de complications (emphysème, dilatation cardiaque, congestions viscérales, etc.).

Tenant compte des lésions nerveuses ganglionnaires signalées

par Charcot, Leudet, Baerensprung, Giorgio Moracci, comme accompagnant certaines dermatoses et s'appuyant d'autre part sur des observations d'eczéma persistant avec accès asthmatiformes, Blachez s'est demandé dernièrement si l'accès d'asthme ne pourrait pas tenir dans certains cas à une altération anatomique du système sympathique. Les recherches nouvelles devront assurément être dirigées dans ce sens.

Pronostic. — L'asthme essentiel est susceptible de guérison ; quand il a provoqué les modifications de tissus que nous avons signalées, le malade est exposé à tous les accidents qu'elles peuvent entraîner et dont l'asystolie devient la fin presque nécessaire.

Traitement. — Il doit remplir une triple indication : 1° éviter les conditions susceptibles de provoquer l'apparition de l'accès ; 2° modifier l'état général qui tient la névrose sous sa dépendance ; 3° calmer le malade pendant l'accès. La première indication consiste en mesures préventives qui varient suivant chaque individu et qui découlent de l'observation attentive du malade. La deuxième est subordonnée à la nature de la dyscrasie génératrice : contre la goutte on administrera les alcalins, l'iodure de potassium ; contre l'herpétisme, les arsenicaux et les sulfureux. Chez les dartreux, en réveillant les manifestations cutanées on aura souvent l'occasion de constater la disparition des accidents spasmodiques ; de même, chez les hémorroïdiques, en rappelant un flux suspendu.

Quant à l'accès même, on a préconisé un grand nombre de procédés pour l'atténuer ; la belladone, en laquelle Trousseau avait grande confiance, ou le datura entrent dans presque toutes les préparations mises en usage (cigarettes Espic, cigarettes Levasseur). Le bromure et l'éther, les inhalations avec la vapeur de papier nitré, sont des palliatifs qui procurent souvent un soulagement.

Beckart et Klebs ont retiré de bons effets des injections de pilocarpine. En déterminant une notable hypersécrétion glandulaire, elles s'opposeraient à la formation des bouchons muqueux et à l'obstruction des canalicules bronchiques. Les inhalations de pyridine, préconisées dans ces derniers temps par Germain Sée, ont donné aussi de bons résultats. De même les injections rectales d'acide carbonique pur (méthode de Bergeon modifiée), qui, en provoquant l'inhibition de la sensibilité laryngée, comme dans l'expérience classique de Brown-Séquard, peuvent logiquement calmer le spasme réflexe. De même, enfin, les injections sous-cutanées de strychnine associée à l'atropine (Mays).

Mais les injections sous-cutanées de morphine sont encore le moyen le plus sûr et le plus rapide de calmer la crise. Elles

deviennent en même temps un procédé important de traitement curatif et restent, en définitive, avec l'arsenic et l'iodure de potassium (Trousseau, G. Sée), notre arme la plus sérieuse contre la maladie.

Il était facile de prévoir que la théorie des névroses réflexes entraînerait avec elle des applications thérapeutiques nouvelles : le traitement de l'asthme par la cautérisation des fosses nasales a donc été préconisé. Il y a plus de cinquante ans que Ducros de Marseille avait recommandé la cure par les attouchements de la membrane pituitaire avec de l'ammoniaque ; ce traitement avait donné quelques succès. Aujourd'hui on recommande la cautérisation au thermocautère : ce procédé a réussi entre les mains de certains expérimentateurs. Mais Bæcker insiste pour qu'il soit fait avec modération, car il peut déterminer des rhinites sèches très pénibles. Malgré tout, le traitement de la constitution reste encore l'indication fondamentale à remplir (Bæcker).

LOUIS. Mémoires de la Société méd. d'obs., 1837. — LEFÈVRE. Recherches médicales sur l'asthme. Paris, 1847. — BEAU. Traité cliniq. d'auscultation. Paris, 1856. — SALTER. On Asthma. London, 1860. — GUENEAU DE MUSSY. Influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire (Gaz. des hôp., 1861). — G. SÉE. Article *Asthme* du Nouv. Dict. de méd. et de chir. Paris, 1868. — MAURICE RAYNAUD. Progrès médical, 1873. — BAZIN. Leçons thérap. et cliniques sur les affections cutanées. — BRIGAULD. Considérations sur l'asthme, th. Paris, 1876. — PARROT. Asthme, in Dict. encyclopédique. — PETER. Cours inédit de la Faculté. Paris, 1877. — TROUSSEAU, JACCOUD. Loc. cit. — BECKART. De l'asthme, de sa pathologie et de son traitement. Londres, 1878. — HUCHARD. Action eupnéique de la morphine (Union méd., 1878). — G. SÉE. Du diagn. et du trait. des formes anormales des maladies du cœur. Paris, 1879. — BLACHEZ. Eczéma généralisé. Accès de dyspnée (Gaz. hebd., 1880). — BLACKLEY. Traitem. de l'asthme des foins (Lancet, 27 août 1881). — G. SÉE. Traitem. de l'asthme névro-pulv. et de l'asthme cardiaque par la pyridine (Acad. des sciences, 1885). — G. SÉE. Maladies simples du poumon, 1886. — BIERMER. Rapports de l'asthme et de l'emphysème (Berlin klin. Woch., 1886). — BÆCKER. Trait. de l'asthme bronchique par la cautéris. de la muqueuse du nez (Soc. de méd. int. de Berlin, 1886). — LUBLINSKI. Id. (Soc. de méd. int. Berlin, 1886). — INGALS. Asthme des foins. Étiologie, traitem. par la cocaïne (Med. News, 1886). — WYSS. Traitement de l'asthme par la pyridine (Berl. Wochenschrift, 1887, n° 1). — DUSSAUD. De l'asthme d'origine nasale, th. Paris, 1887. — LEYDEN. De l'asthme bronchique. Berlin, 1887. — LAZARUS. Soc. de med. int. de Berlin, 1891. — HACK MAGS. Trait. de l'asthme par les inject. sous-cutanées de strych. et atrop. (Phil. Rep., 1890). — SCHMIDT. Asthme bronchique (Centr. Bl. f. kl. Med., 1891). — NOORDEN. Asthme bronchique (Zeitschr. f. klin. Med., 1892). — P. TISSIER. De l'asthme des foins (Ann. de méd. scient. et pratique, 1892). — E. BRISSAUD. Asthme essentiel chez les névropathes (Rev. de méd., 1890). — POTAIN. De l'asthme (Sem. méd., 1892). — BRISSAUD. Art. *Asthme*, in Traité de Médecine, 1893.

ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE.

Le mot *adénopathie bronchique* est un terme générique qui s'applique aux différentes inflammations ou dégénérescences des ganglions lymphatiqnes qui entourent la trachée et les bronches.

Jusqu'à la fin du siècle dernier ces altérations avaient passé inaperçues. Encore Lalouette et Kortum, dans leurs travaux sur la scrofule, se bornent-ils à signaler les engorgements strumeux des ganglions intrathoraciques.

Les premiers faits bien observés datent seulement de 1810 à 1826, époque à laquelle Cayol, Leblond et Becker s'efforcent d'établir l'existence d'une phtisie particulière à l'enfance, et caractérisée par la dégénérescence des glandes péritrachéales et médiastines. Mais, comme le titre même des thèses de ces différents auteurs l'indique, ces faits, tous relatifs à des sujets en bas âge, sembleraient faire de la maladie l'apanage presque exclusif de la jeunesse.

En 1850, Marchal (de Calvi) montra la possibilité des tuberculisations ganglio-bronchiques chez l'adulte. H. Liouville a même prouvé depuis que le vieillard n'échappait pas absolument à ces sortes de dégénérescences, dégénérescences parfois même primitives (Nordack).

Sans doute Laennec, Andral, Louis et Grisolle ont apporté aussi leur contingent à l'étude de la maladie. Rilliet et Barthez ont publié d'autre part des recherches fort remarquables sur l'analogie pathologique de la tuberculisation des ganglions bronchiques ; mais il faut bien reconnaître que c'est à Noël Gueneau de Mussy et à son élève A. Baréty, qu'il appartient d'avoir véritablement donné un corps à la question de l'adénopathie bronchique et de l'avoir envisagée sous son aspect le plus général.

Ce serait un tort de vouloir faire de l'adénopathie bronchique une entité morbide ; trop nombreuses sont les conditions qui peuvent la produire. Et, en effet, les choses ne se passent pas autrement pour les ganglions médiastinaux ou intrapulmonaires que pour les ganglions d'une partie quelconque de l'appareil lymphatique : la nutrition de ces organes peut être troublée par le fait des altérations anatomiques locales survenues dans l'aire du réseau lymphatique collecté par le ganglion, comme elle peut être impressionnée par l'influence d'un mauvais état général ou d'une dyscrasie préexistante. Ainsi retentiront sur les ganglions péritrachéo-bronchiques, pour en entraîner l'engorgement ou la dégénérescence, les diverses irritations inflammatoires ou

spécifiques portant sur les voies broncho-pulmonaires (bronchite de la rougeole ou de la coqueluche, infiltrations tuberculeuses locales, etc.), ou bien encore ces états constitutionnels qu'on nomme le typhus abdominal, la syphilis, la tuberculose, le cancer, la lymphadénie. L'adénopathie trachéo-bronchique primitive ou *a frigore* n'est point cependant exceptionnelle. Mais parmi ces diverses influences, la plus fréquente assurément, c'est la tuberculose, ainsi que le démontrent les dernières statistiques de Biedert et Litting, qui, sur 420 observations recueillies, ont pu en rapporter 241 à l'invasion spécifique.

Notre intention pourtant n'est point de faire dans ce chapitre une étude de sémeiologie, et nous nous bornerons à décrire sous le titre d'adénopathie bronchique un complexus pathologique assez bien défini, caractérisé par l'engorgement tuberculeux ou strumeux des ganglions bronchiques; complexus pathologique qui a ses lésions anatomiques à lui, son évolution et ses symptômes, celui, en définitive, qui a été si bien étudié par Leblond et Becker, et que depuis, Rilliet et Barthez ont appelé la *phtisie bronchique*.

Anatomie pathologique. — Quand on ouvre la poitrine d'un malade qui a succombé à une adénopathie bronchique, ce qui frappe tout d'abord, c'est la présence de masses ganglionnaires volumineuses entourant la trachée et les bronches. Ces masses sont constituées par des ganglions enflammés ou dégénérés réunis les uns aux autres par des adhérences plus ou moins épaisses. C'est dans la région péritrachéale ou intertrachéo-bronchique qu'elles sont le plus développées.

Les altérations anatomiques ne sont point identiques dans chaque ganglion : chez les uns, on ne peut rencontrer que de l'*hypertrophie* résultat d'une inflammation simple; dans les autres, on ne trouve que des *granulations tuberculeuses;* ailleurs, ce sont des *produits caséeux*, ou bien encore des foyers de ramollissement. Il peut se faire même que ces divers modes d'altérations soient réunis sur le même ganglion, représentant en quelque sorte les phases successives d'un même travail pathogénique : l'évolution tuberculeuse[1].

1. A côté des altérations que nous venons de décrire, on peut observer, dans les ganglions péritrachéo-bronchiques, une série de lésions d'ordre très différent, depuis la congestion simple, l'inflammation et la gangrène, jusqu'aux infiltrations de natures diverses (cancer, mélanose, infiltration calcaire, etc.). Parmi ces dernières, l'infiltration mélanique occupe certainement le premier rang. Sa grande fréquence et les conséquences souvent redoutables auxquelles elle expose ont été mises en relief par le docteur Esternod. Grâce à de patientes recherches poursuivies avec soin dans le laboratoire du professeur Zahn, à Genève, M. Esternod a démontré que la *mélanose* (infiltration de charbon et de silice) est une affection des plus communes. Longtemps compatible avec la vie, elle peut rester latente pendant plusieurs années, mais elle peut aussi entraîner avec elle des complications graves, par suite des altérations anatomiques secondaires qui se développent presque constamment à ses côtés : la périadénite, le rétrécissement des artères ou des veines pulmonaires, les diverticules de traction, le ramollissement des ganglions et les perforations consécutives.

Parmi ces complications diverses, les *diverticules de traction* et les *perforations* ont été, pour M. Esternod, l'objet d'une étude plus attentive. Les diverticules de traction, déjà mis spécialement en relief par les travaux de Tiedemann et Zenker, sont constitués par de petites dépressions en forme d'entonnoir, dont le point de départ est dans la formation d'adhérences entre les masses ganglionnaires et les organes voisins (trachée, bronche, œsophage). Le tissu inodulaire, en se rétractant, attire la muqueuse avec lui; celle-ci s'amincit et tend à s'ulcérer. Les diverticules de traction sont en conséquence une source commune de perforations.

A côté de ces lésions, en quelque sorte originelles, viennent se grouper une série de lésions secondaires qui sont la conséquence des rapports intimes que les ganglions péritrachéo-bronchiques affectent avec les organes importants contenus dans la cavité thoracique et des compressions prolongées qu'ils peuvent exercer sur eux.

Parmi celles-ci, on observe surtout la compression de la trachée et des bronches, la compression du pneumogastrique, de la veine cave (Tonnelé) et de l'artère pulmonaire (Constant), de l'aorte (Guiraud). On a pu observer aussi, mais beaucoup plus rarement, la compression du nerf pharyngien (Wrisberg) et du récurrent (Merriman).

Les foyers de ramollissement qui se développent dans les ganglions à la suite de la fonte du caséum tuberculeux et qui les font ressembler à de véritables abcès entourés d'une membrane pyogénique avec zone de crétifications partielles, s'ouvrent parfois dans les organes environnants. Ces *perforations*, qui s'effectuent tantôt de dedans en dehors, tantôt de dehors en dedans, entraînent forcément après elles la formation de fistules qu'on retrouve aisément à l'autopsie. La fistule peut être simple ou double.

Les fistules les plus communes sont les fistules *ganglio-bronchiques*. Les droites sont un peu plus fréquentes que les gauches, dans la proportion de quinze à douze (Rilliet et Barthez); la communication du ganglion avec la bronche se fait parfois par une sorte de petit crible, entrevu déjà par Rilliet et Barthez, et sur lequel M. Esternod (de Genève) a attiré plus particulièrement

l'attention. Après les fistules ganglio-bronchiques, c'est la perforation de l'œsophage ou de l'artère pulmonaire (Berton, Rilliet et Barthez) qu'on a plus généralement rencontrée. On a vu aussi les ganglions ramollis s'ouvrir dans la plèvre ou le péricarde, et dans certains cas faire communiquer entre elles ces différentes cavités (cas de Zahn et Rokitansky).

Les *ganglions intrapulmonaires* participent souvent au processus pathologique ; ils peuvent s'abcéder et devenir ainsi l'origine de véritables *cavernes ganglionnaires*. Celles-ci ont des parois lisses et uniformes, elles siègent de préférence vers la racine du poumon et se distinguent ainsi des *cavernes pulmonaires* qui ont au contraire des parois anfractueuses, sont souvent traversées par des brides et, presque toujours en rapport avec une extrémité bronchique, siègent loin de la racine du poumon (Rilliet et Barthez).

Il est presque exceptionnel que le parenchyme du poumon lui-même se maintienne indemne. Ce sont, bien entendu, des altérations tuberculeuses qu'on y rencontre, altérations tuberculeuses qui sont concomitantes ou consécutives à la phtisie *ganglionnaire péribronchique*. Berhardt (de Londres) a trouvé autour de la racine des bronches une série de petits noyaux pneumoniques.

Le plus souvent la tuberculose pulmonaire éclate comme manifestation parallèle de la diathèse qui tient sous sa dépendance l'adénopathie bronchique; elle est plus ou moins avancée, suivant l'époque de son développement. Parfois elle apparaît dans les périodes ultimes de la maladie primitive ; elle éclate alors comme une véritable granulie.

Dans d'autres circonstances, la tuberculose est une conséquence directe de l'adénopathie bronchique agissant en quelque sorte d'une façon toute locale. Là, c'est un ganglion ramolli qui devient une source d'infection directe et dont on voit partir des traînées lymphatiques remplies de tubercules et allant se rendre à un foyer de caséification pulmonaire. D'autres fois, c'est un ganglion [1] hypertrophié qui gêne la circulation dans l'artère pulmonaire ou dans l'une de ses branches et qui détermine dans le parenchyme du poumon cette ischémie locale que les recherches modernes ont montrée si favorable au développement du tuber-

1. Buhl pensait même que tout foyer de tuberculisation pulmonaire avait pour point de départ un foyer de caséification ganglionnaire. Ainsi se trouvait justifiée, en quelque sorte, la phrase quasi célèbre de Niemeyer : « Le plus grand danger que puisse courir un phtisique, est de devenir tuberculeux. ».

cule [1]. Parrot et Hervonet ont décrit, sous le nom d'adénopathie bronchique similaire, ces engorgements ganglionnaires correspondant aux foyers tuberculeux.

Description. — Il est nécessaire que la maladie atteigne déjà des proportions importantes, pour révéler son existence par un ensemble symptomatique suffisant. Souvent, il est vrai, au début d'une évolution tuberculeuse, dans le cours d'une coqueluche ou d'une fièvre typhoïde, la *diminution du murmure respiratoire* au sommet du poumon, coïncidant avec de la *submatité dans la région interscapulaire supérieure*, peut faire soupçonner la présence de ganglions bronchiques congestionnés ou déjà hypertrophiés; mais, lorsqu'il s'agit d'une véritable *adénopathie trachéo-bronchique*, c'est seulement quand le mal est arrivé à une période avancée de son évolution qu'il peut s'affirmer et se reconnaître.

Dans ces conditions la *phtisie pulmonaire* donne lieu à des *signes subjectifs* et *objectifs* qui peuvent tous se déduire des altérations anatomiques signalées plus haut et dont ils sont l'expression directe. En d'autres termes, il n'y a presque que des symptômes de compression. Ainsi s'expliquent en effet : 1° la *dyspnée* qui est le résultat du rétrécissement bronchique ou trachéal et qui s'accompagne fréquemment de *douleur* et d'une sensation de poids dans la région moyenne du sternum ; 2° la *toux* qui est produite par l'irritation du pneumogastrique emprisonné dans les masses ganglionnaires, toux qui revêt un caractère quinteux tout particulier, qui lui a mérité le nom de *toux coqueluchoïde* (Gueneau de Mussy) ; 3° les *vomissements* qui dépendent d'une cause analogue [2] ; 4° la pâleur et la bouffisure de la face qni sont sous la dépendance des compressions vasculaires.

1. La disposition des ganglions intrapulmonaires est très favorable à ces sortes de compressions. Déjà Cruveilhier avait fait remarquer qu'ils formaient des chaînes disposées comme à cheval sur les points de bifurcation de l'artère pulmonaire. Baréty est revenu sur cette disposition à laquelle il attache une certaine importance dans le développement de la phtisie. Il faut remarquer que c'est le sommet du poumon qui s'altère ordinairement le premier, et précisément la branche de l'artère pulmonaire qui lui correspond est en rapport avec une chaîne ganglionnaire plus volumineuse.

2. C'est sans doute par la compression du pneumogastrique par des ganglions hypertrophiés et dégénérés qu'il faut expliquer les quintes de toux suivies si souvent de vomissements, qu'on observe chez les tuberculeux à la suite des repas. En pareil cas, en effet, la pression exercée sur le tronc du pneumogastrique au cou est fort douloureuse, et l'autopsie est venue plusieurs fois démontrer la légitimité de cette hypothèse (faits de Peter).

Dans un fait tout nouveau, remarquable précisément par une douleur

C'est à des phénomènes de même nature (compressions ganglionnaires) qu'il faut attribuer aussi la plupart des signes physiques que révèle en pareil cas l'exploration directe de la poitrine.

1° La *matité* ou la *submatité* perçues dans la région interscapulaire, en arrière, au niveau de la pièce supérieure du sternum et sur ses côtés, en avant ;

2° Le *retentissement* plus net des *vibrations thoraciques* et des *bruits du cœur* ;

3° La *diminution du murmure respiratoire* et même son abolition complète, comme nous en avons observé un exemple.

Cependant les caractères fournis par l'auscultation peuvent être variables ; on peut même dire que c'est le fait de l'adénopathie bronchique de donner lieu à des signes d'auscultation inconstants. C'est ainsi que le murmure respiratoire faible peut être remplacé par un véritable souffle bronchique. Dans un cas que nous avions l'occasion d'observer récemment, et où l'autopsie permit de vérifier l'exactitude du diagnostic, on entendait, parfaitement localisé sur le bord gauche du sternum, un souffle intense qui s'étendait de la troisième côte jusqu'à l'appendice xyphoïde [1].

Grancher, qui a étudié avec beaucoup de soin les signes les plus minutieux de l'adénopathie bronchique chez les enfants, a insisté plus particulièrement sur les modifications du rythme respiratoire qui peuvent s'en suivre en pareil cas en dehors de tout autre signe révélateur. L'inspiration est souvent silencieuse d'un côté, ou bien semble se faire en plusieurs temps ainsi qu'on peut s'en assurer à la palpation [2] qui donne la sensation d'un mouvement ondulatoire.

On peut percevoir aussi de gros râles ronflants et du bruit d'expiration prolongée (Rilliet et Barthez, Fonssagrives, Gueneau de Mussy). Lereboullet a noté des *râles sous-crépitants fins* et des râles de gargouillement ; il les attribue avec Woillez à la congestion et à l'œdème pulmonaire qui semblent être la conséquence rationnelle des compressions ganglionnaires. En dehors de cela, il est aisé de comprendre que l'état même du paren-

intense sur le trajet du nerf phrénique gauche, nous avons trouvé, à la nécropsie, le tronc du nerf étouffé au milieu des masses ganglionnaires.

1. Ce souffle a vraisemblablement pour point de départ la compression de la racine des bronches ; cependant Berhardt (de Londres) lui a assigné une autre origine : les noyaux de broncho-pneumonie lobulaire qu'il a constatés au même niveau.

2. Ce rythme particulier donne aux tracés pneumographiques un aspect caractéristique.

chyme pulmonaire influera considérablement sur ces différents signes qui varieront nécessairement, suivant que le poumon sera encore indemne ou qu'il présentera des altérations ulcéreuses avancées.

Il est de même pour l'*expectoration ;* souvent rare, ou simplement séro-spumeuse, parfois striée de sang, elle deviendra muco-purulente si un ganglion ramolli vient à se vider dans une bronche, ou s'il existe des cavernes pulmonaires. L'*hémoptysie* vraie est fort rare : elle s'observe dans le cas de perforation de l'artère ou des veines pulmonaires, auquel cas elle est à peu près foudroyante.

Diagnostic et pronostic. — La simple congestion avec hypertrophie légère des glandes péritrachéo-bronchiques ne peut être reconnue que par un observateur très exercé et à la suite d'une exploration de plusieurs jours, permettant de constater les modifications relatives les plus minimes de la sonorité prestérnale et de l'intensité du murmure respiratoire [1]. Ce n'est généralement que dans les cas où les symptômes ont pris chacun des proportions telles que leur existence ne saurait plus être discutée, que le diagnostic d'adénopathie bronchique peut être formulé sans hésitation, c'est-à-dire lorsque la matité prestérnale ou interscapulaire est devenue évidente, lorsque la dyspnée est notoire, lorsque l'expansion vésiculaire est manifestement gênée, quand la toux a pris les caractères quinteux de la toux coqueluchoïde, lorsque enfin l'état général du malade, sa face pâle et légèrement bouffie, ses téguments décolorés, ses muscles amaigris révèlent l'existence d'une dyscrasie constitutionnelle indéniable.

Ainsi représentée, l'adénopathie bronchique a des allures personnelles assez caractéristiques pour ne donner lieu à aucune méprise.

Il n'y a guère que la *coqueluche* ou la *maladie de Hodking* qui puisse prêter un peu à la confusion, et alors même que cette confusion existerait, il n'y aurait que demi-erreur puisque dans les deux cas il n'est pas rare, à un moment donné, de voir l'en-

1. Pour aboutir à des résultats exacts et donner des notions rigoureuses, la percussion doit être pratiquée suivant certaines règles que M. Guéneau de Mussy a bien formulées. On doit appliquer verticalement les trois doigts du milieu de la main sur le sternum ou la région interscapulaire, de façon que le médius corresponde directement à la ligne médiane. On percute ensuite comparativement en écartant au fur et à mesure les deux doigts latéraux, de façon à bien apprécier les modifications possibles de la sonorité.

gorgement des ganglions bronchiques devenir un des symptômes importants de l'affection primitive.

La coqueluche cependant se distinguera par la date plus récente des accidents, par les *reprises* qui accompagnent les quintes de toux et qui manquent dans la toux coqueluchoïde proprement dite, par les antécédents enfin. Quant à l'adénopathie symptomatique d'une diathèse lymphogène, l'âge plus avancé du malade, la constatation d'hypertrophies ganglionnaires généralisées, l'hypertrophie de la rate, etc., mettront rapidement sur la voie du diagnostic un observateur tant soit peu attentif.

L'adénopathie trachéo-bronchique, en déterminant la compression des récurrents, peut provoquer des accidents de suffocation qui simulent à un certain point le syndrome de l'œdème de la glotte (Grancher, Gouguenheim). De même la compression de l'aorte donne lieu à un souffle systolique rude à la base, dont la présence peut en imposer pour un *rétrécissement aortique* (cas de Guiraud), d'autant que la gêne qui en résulte pour la progression de l'onde circulatoire entraîne de la dilatation ventriculaire et des symptômes fonctionnels spéciaux aux cardiopathies. Aussi faudra-t-il insister avec grand soin sur l'auscultation du poumon qui seule, en pareils cas, pourra conduire à un diagnostic exact.

L'adénopathie bronchique est une maladie à lente évolution et à échéance lointaine ; sa durée peut atteindre plus d'une année, mais sa fin est presque toujours fatale. La mort arrive le plus souvent par *phtisie*. Le malade, épuisé par les suppurations ganglionnaires ou par la phtisie pulmonaire proprement dite, succombe dans l'hecticité. Il est assez commun de voir les jeunes sujets emportés par l'explosion d'une tuberculose miliaire. D'autres fois la mort est le fait d'une hémorragie foudroyante résultant de la perforation d'un vaisseau important.

L'adénopathie trachéo-bronchique symptomatique est au contraire susceptible de s'amender. Nous en avons observé des cas de guérison complète. L'adénopathie de la coqueluche ou de la fièvre typhoïde disparaît souvent avec les causes qui lui ont donné naissance. L'adénopathie, qui accompagne presque constamment l'évolution de la tuberculose pulmonaire, tend aussi à s'atténuer à mesure que la maladie fait des progrès.

Traitement. — Il doit remplir trois grandes indications : 1° calmer les quintes de toux fort pénibles qui épuisent le malade ; 2° agir sur les ganglions hypertrophiés et chercher à provoquer leur résolution, 3° soutenir les forces et essayer de fortifier le malade ; 4° agir sur les ganglions hypertrophiés et chercher à arrêter le développement de la tuberculose qui est sans cesse menaçante.

Les antispasmodiques, et en particulier le bromure, la belladone, l'éther, la morphine, pareront aux premiers inconvénients. Les substances résolutives, l'iode, l'iodure de potassium ou de fer, l'huile de foie de morue, les préparations de créosote s'adresseront à la seconde indication. L'emploi du fer pourtant doit être des plus discrets, car on sait depuis Trousseau qu'il n'est pas l'ami du tubercule.

Les arsenicaux, le quinquina, les sels de chaux, la coca, l'alcool, seront utilisés largement pour soutenir l'état des forces et augmenter la résistance de l'organisme.

Andral. Clin. méd., t. IV. Paris, 1840. — Louis. Rech. anat. sur la phtisie pulmonaire, 2e édition. Paris, 1840. — Marchal (de Calvi). De la tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte, in Recueil des Mém. de médecine militaire, 2e série, t. V. — Rilliet et Barthez. Maladies des enfants, 2e édition, t. III, p. 600. — Dittrich Greiner. Die Krankheiten der Bronchialdrusen, th. Erlangen, 1851. — Barth et Roger. Traité pratique d'auscultation, 12e édition, 1893. — Gueneau de Mussy. Clinique médicale, 1874. — Lereboullet. Rech. clin. sur l'adénopathie bronchique. Paris, 1874. — A. Baréty. De l'adénopathie bronchique, th. Paris, 1875. — Zenka. Divertikel und Rupturen der Speiseröhre (Handb. d. sp. Path. von Ziemssen, 1877). — Eternod. Rech. sur les affect. chron. des ganglions trachéo-bronchiques. Genève, 1879. — Landouzy et Duguet. Rétrécissement acquis de l'artère pulmon. et tubercules généralisés (Soc. méd. des hôp., 1878). — N. Gueneau de Mussy. Enlargement of bronchial glands with relation so hooping-cough (Brit. med. Journ., t. II, 1879). — Guiraud. Sémiotique de l'adénopathie bronchique (Gaz. hebd., 1880, n° 12). — Baréty. Pathogénie de la laryngite striduleuse, 1880. — G. Sée. Maladies simples du poumon, 1885. — J. Simon. Gaz. méd. de Paris, 1885. — Grancher. Adénopath. trachéo-bronch. (Rev. des mal. de l'enfance, 1887). — Nordack. Cas rare de tuberc. primit. des ganglions bronch. chez une femme de 61 ans (Münch. med. Woch., 1890). — Biddert et Litting. Les maladies des ganglions bronchiques (Henoch, Festschrift).

MALADIES DU POUMON.

Nous décrirons successivement sous ce titre les affections suivantes dont l'étude s'impose à nous selon un ordre en quelque sorte physiologique :

1° Les *hypérémies :* congestion et œdème ;

2° Les *hémorragies* : hémoptysie et apoplexie pulmonaire ;

3° Les *oblitérations de l'artère pulmonaire* et la *gangrène du poumon*, qui ont certains liens communs avec les altérations précédentes ;

4° Les *phlegmasies* du poumon (pneumonie aiguë ou chronique) ;

5° Les *modifications de texture* qui comprendront :