

dance d'une *disposition héréditaire* ou *diathésique* entraînant une exagération de la sensibilité réflexe; à cet égard, l'arthritisme et l'herpétisme jouent le principal rôle. Il n'est pas rare de voir des malades chez lesquels les manifestations cutanées ou autres (migraines, coryzas) alternent avec les phénomènes spasmodiques du côté des bronches : tantôt c'est l'eczéma (Sée, Duclos, Blanchez), tantôt l'urticaire (Potain). Duclos est même allé jusqu'à ne voir dans l'asthme qu'un eczéma des bronches : cette manière de voir est assurément exagérée. Cette importance de l'élément constitutionnel a été encore soutenue par Bæcker (Société de méd. de Berlin), malgré les tendances de l'école moderne (Hack, Lublinski) à ne voir dans l'asthme autre chose qu'une affection réflexe due à l'excitation du trijumeau dans la muqueuse nasale.

L'attaque d'asthme peut alterner avec des accès épileptiques, ou se produire chez des sujets dont les parents étaient atteints de mal comitial; c'est sans doute l'observation de faits analogues qui avait conduit Van Helmont à définir l'asthme : « Le mal caduc du poumon. »

L'asthme est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il est très rare chez l'enfant. Politzer en rapporte cinq observations; chez les jeunes sujets la maladie affecte la forme de la bronchite capillaire, moins l'intensité des phénomènes fébriles.

Les causes susceptibles de réveiller l'accès sont [des] plus variées et parfois des plus bizarres. Souvent il aura son point de départ dans un des départements mêmes du pneumogastrique (pulmonaire, stomacal, hépatique); à cette classe d'excitations appartiennent les accès provoqués par les inhalations de gaz ou de poussières irritantes (asthme des vidangeurs, des cribleurs de 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

(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 Elliotson, Phœbus, Smith, il a été imputé d'abord à une origine végétale; mais en

bouquet de violettes (fait de Trouseau); 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 Bæcker 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 certains 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 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 tou-

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 Blackley (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 (Giffò); 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 une excitation particulière des extrémités sensibles 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.

jours 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 accidents déterminés 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. 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'accroît généralement.

(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.

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 des complications (emphysème, dilatation cardiaque, congestions viscérales, etc.).

Tenant compte des lésions nerveuses ganglionnaires signalées par Charcot, Leudet, Baerensprung, Giorgio Maracci, 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 peu-

vent 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'iode 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 hémorrhoidaires, en rappelant un flux suspendu.

Quant à l'accès même, on a préconisé un grand nombre de procédés pour l'atténuer ; la belladone ou le datura entrent dans presque toutes les préparations mises en usage (cigarettes Espic, cigarettes Levasseur). On a donné avec avantage l'iode de potassium (G. Sée). M. Jaccoud a employé avec succès le cannabis indica ; la cautérisation de l'arrière-gorge avec l'ammoniaque liquide lui semble devoir être proscrite ; elle présente en effet des dangers. Le bromure de potassium n'a pas donné d'excellents résultats.

Trousseau, s'inspirant des idées de Bretonneau, avait la coutume d'appliquer aux asthmatiques le traitement suivant : pendant dix jours il donnait des pilules de 0,01 extrait, et 0,01 poudre de belladone, en augmentant progressivement la dose jusqu'à trois, matin et soir ; les dix jours suivants il faisait fumer des cigarettes arsenicales ; dix jours enfin il donnait les alcalins : le traitement durait deux mois ; il y ajoutait souvent l'extrait de quinquina.

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.

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'iode de potassium (G. Sée), notre arme la plus sérieuse contre la maladie.

Les inhalations de pyridine, préconisées dans ces derniers temps par Germain Sée, ont donné aussi de bons résultats.

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).

FERRUS. Article du Dict. en 30 vol., 1833. — LOUIS. Mémoires de la Société méd. d'obs., 1837. — LEFÈVRE. Recherches médicales sur l'asthme. Paris, 1847. — ROSTAN. Gaz. des hôpitaux. 1856. — BEAU. Traité cliniq. d'auscultation. Paris, 1856. — SALTER. On Asthma. London, 1860. — GUÉNEAU DE MUSSY. Influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire (Gaz. des hôp., 1864). — G. SÉE. Article Asthme du Nouv. Dict. de méd. et de chir. Paris, 1868. — MAURICE RAYNAUD. Progrès médical, 1873. — A. RIETSCH. Recherches sur l'asthme herpétique de nature arthritique et dartreuse, th., Nancy, mai 1875. — BAZIN. Leçons thérap. et cliniques sur les affections cutanées. — BRIGAUD. Considérations sur l'asthme, th., Paris, 1876. — POLITZER. Jarbuch. f. Kinderheilkunde, Band III, p. 377. — 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). — GIFFO. Considér. sur la fièvre de foin, th., Paris, 1879. — G. SÉE. Du diagn. et du trait. des formes anormales des maladies du cœur. Paris, 1879. — BLACHEZ. Eczéma généralisé. Accès de dyspnée (Gaz. heb., 1880). — BECKART. Traitement de l'asthme par la pilocarpine (Brit. med. Journ., 1880). — BLACKLEY. Traitement de l'asthme des foins (Lancet, 27 août 1881). — ELOY. L'asthme, la fièvre, le catarrhe des foins (Un. méd., 1885). — G. SÉE. Traitement de l'asthme névro-pulv. et de l'asthme cardiaque par la pyridine (Acad. des sciences, 1885). — G. SÉE. Maladies simples du poulmon, 1886. — BIERMER. Rapports de l'asthme et de l'emphysème (Berlin. klin. Woch., 1886). — BECKER. 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, traitement par la cocaïne (Med. News, 1886). — WYSS. Traitement de l'asthme par la pyridine (Wochenschrift, 1887, n° 4). — DUSSAUD. De l'asthme d'origine nasale, th., Paris, 1887. — LEYDEN. De l'asthme bronchique Berlin, 1887.

ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE

Le mot *adénopathie bronchique* est un terme générique qui s'applique aux différentes inflammations ou dégénérescences des ganglions lymphatiques 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 phthisie particulière à l'enfance, et caractérisée par la dégénérescence des glandes péricitrachéales 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, semblaient 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.

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'anatomie 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 petits 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 péricitrachéo-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.

Notre intention pourtant n'est point de faire dans ce chapitre une étude de sémiologie, et nous nous bornerons à décrire sous ce titre 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 *phthisie 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 péricitrachéale 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 caséux*, 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 péricitrachéo-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