

*Bibliothèque numérique*

medic@

**Hayem, G.. - Des bronchites  
(Pathologie générale et classification)**

**1869.**

*Paris : Imprimerie de A. Parent,  
imprimeur de la Faculté de  
médecine*  
**Cote : 90975**

# DES BRONCHITES

(PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET CLASSIFICATION)

## THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de Médecine)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

*Le 3 Mars 1869*

PAR

LE Dr G. HAYEM

Interne lauréat des hôpitaux (médaille d'or),

Lauréat de la Faculté de médecine,

Secrétaire de la Société de biologie.



PARIS

IMPRIMERIE DE A. PARENT

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Rue Monsieur-le-Prince, 31.

1869

0 1 2 3 4 5 (cm)

# DES BRONCHITES

(PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET CLASSIFICATION)

## THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONGRÈS POUR L'AVANCEMENT

(SÉANCE DU MÉDECINE)

DE SOCIÉTÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE 8 MAI 1800.

PAR

LE D. G. HAYEM

INSTITUÉ JOURNAL DES MÉDECINS PARISIENS

ÉDITION DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE

SOCIÉTÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PARIS

IMPRIMERIE DE A. LEBERT

IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE

1800

# DES BRONCHITES

(PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET CLASSIFICATION)

## INTRODUCTION

### AVANT-PROPOS.

La bronchite est certainement la plus commune de toutes les maladies. En ville, comme à l'hôpital, le médecin l'a constamment sous les yeux; elle poursuit l'homme à tous les âges de la vie et se présente sous un grand nombre de formes, revêt les nuances les plus infinies. Non-seulement elle a une existence indépendante; mais encore elle vient se jeter à la traverse dans un nombre considérable d'autres maladies. Au point de vue pratique, il y a donc une lutte incessante contre elle: tantôt le médecin peut sans danger ne lui accorder qu'une attention médiocre, tantôt il la craint, la redoute; d'autres fois il doit la prévoir, l'éviter: c'est, en un mot, un ennemi de tous les jours, de tous les instants, qui, quelquefois simple et sans déguisement, devient souvent d'une perversité extrême.

Et, si maintenant, nous nous tournons du côté purement scientifique, nous voyons dans l'ensemble des bronchites toutes les modalités inflammatoires possibles. Nous voyons que les lésions, par ce siège spécial, jettent une perturbation dans les fonctions les plus importantes de l'organisme et que, sur tous les points, la question est digne du plus vif intérêt, de la plus grande attention. Il faudrait donc, pour en embrasser l'histoire générale, pouvoir méditer longuement les faits observés à la suite d'une carrière médicale bien remplie; il faudrait pouvoir appliquer à l'étude des bronchites des connaissances acquises, de longue date, en pathologie générale. Aussi quand j'envisage, dans les conditions où je me trouve, le but qu'il me faudrait atteindre, je ne me dissimule pas que je resterai bien au-dessous de ma tâche.

Toutefois, je ferai tous mes efforts pour remplir le cadre qui m'est tracé. Faire la pathologie générale des bronchites, c'est embrasser, dans une description synthétique, l'histoire de toutes les bronchites en particulier et assigner à toutes les bronchites en général les caractères nosologiques qui leur appartiennent.

*Division du sujet.* — Parcourant d'abord l'historique de la question, nous résumerons les notions principales qui se rapportent à l'anatomie et à la physiologie des bronches.

Nous traiterons ensuite de l'anatomie pathologique générale, de façon à embrasser dans leur en-

semble les divers processus anatomiques qui peuvent s'accomplir dans la muqueuse des bronches.

Pour compléter cette étude, nous ferons voir l'importance considérable que jouent les inflammations des bronches dans la production d'autres altérations pulmonaires, qui font pour ainsi dire partie intégrante des bronchites, à cause des rapports étroits qui unissent ces organes au tissu pulmonaire lui-même. Ayant montré, à ce double point de vue, l'inflammation des bronches, nous aborderons l'étude générale des causes si diverses, si nombreuses des bronchites, et nous chercherons à pénétrer le mode d'action de ces causes en nous fondant surtout sur les connaissances acquises dans ces dernières années en physiologie pathologique. Dans la symptomatologie générale, nous insisterons sur l'explication physiologique des symptômes. De ceux-ci nous rapprocherons l'étude de la marche, de la durée, de la terminaison. Enfin, à la suite de considérations générales sur le diagnostic, le pronostic et le traitement, nous terminerons ce travail par un essai de classification qui en sera en quelque sorte la conclusion.

APERÇU HISTORIQUE.

On désigne aujourd'hui sous le nom de bronchite l'inflammation de la membrane muqueuse des bronches.

Avant d'indiquer l'état actuel de la science, il est intéressant de se mettre rapidement au courant des idées des anciens sur ce sujet.

Le terme bronchite est une expression toute moderne ; jusque dans ces derniers temps son histoire se trouve comprise dans celle du catarrhe.

Catarrhe, du grec, *κατάρρησις*, que Celse traduisait par *destillatio* et Cœlius Aurelianus par *influxio*, désignait chez les médecins grecs toute fluxion se faisant du cerveau vers n'importe quel organe pour y produire toute espèce de maladies. Ainsi, Hippocrate et Galien appelaient catarrhes non-seulement l'ophthalmie, la surdité, le coryza, l'angine, l'enrouement, la péri-pneumonie, mais encore le tabes, l'incurvation de la colonne vertébrale et l'arthrite. Oribase, Actuarius, Paul d'Égine, ne firent que développer cette opinion.

Ainsi, l'idée première de catarrhe dérive de l'hypothèse d'une matière peccante descendant de la tête. Avicenne fait arriver cette humeur par l'intermédiaire des nerfs jusqu'aux parties les plus éloignées du corps. Selon Fernel (1), cette matière du catarrhe est une humeur piquante, aqueuse, ou bien acré et salée qui par sa localisation engendre les maladies. Cette doctrine est celle de

(1) Fernel. *De partuum morbis*, cap. iv.

Vidus Vidius (1), et Charles Pichot (2) détaillent longuement ces affections d'origine catarrhale : à côté du coryza, de la toux, de la péripneumonie, il place l'epiphora, le strabisme, la paralysie de la langue, les palpitations, etc.

Pour Houiller (3) le catarrhe est une fluxion ou distillation se portant de la tête sur le reste du corps : l'un est pituiteux ou froid, l'autre chaud ; tous deux peuvent produire ou aggraver toutes les maladies et réclament un traitement contraire.

Baillou (4) fit du mot catarrhe un terme générique indiquant toute excrétion morbide pouvant se localiser : il distinguait un catarrhe chaud, un autre froid et employait la saignée contre le premier et les stimulants contre le second.

Sennert (5) n'est pas moins explicite. Le nom de catarrhe, dit-il, s'applique généralement à toute fluxion se faisant sur n'importe quelle partie du corps ; soit sur la poitrine, le cœur, la moelle épinière, les dents, les yeux, les oreilles et les muscles.

Toutefois, cette doctrine qui donnait à n'importe quelle maladie le catarrhe pour cause, n'était pas universellement adoptée. Aussi Brassavole et Bertruci (6) réservaient le nom de catarrhe à toute fluxion se faisant du cerveau sur les organes de la respiration. En cela, ils étaient d'accord avec Jean de Milan (Schola Salertinana). « Si fluat ad pectus, dicatur Rheuma catarrhus. Ad fauces et branchus ; ad nares esto coryza. »

(1) In Schneideri, lib. I, p. 8.

(2) In Schneideri, lib. I.

(3) Jacob Hallerii. Op. om. ; Paris, 1664. De morbis internis, lib. I, de Catarro.

(4) Baillou. Consilior. medicinal., lib. I.

(5) Sennert. Op. omnia, t. II, de Catarrhes.

(6) In Schneideri, lib. I.

Charles Le Pois (1), de son côté, distinguait une affection catarrhale qu'il classait dans les maladies muqueuses ou séreuses et le catarrhe proprement dit qui désignait les fluxions sur la gorge et la poitrine.

Selon Rivière (2), le catarrhe est la fluxion d'une humeur excrémentielle, pituiteuse ou séreuse. Elle peut occuper les artères et les veines et engendrer ainsi les fièvres catarrhales ou se fixer sur un organe et faire naître une affection locale.

Plusieurs de ces derniers auteurs avaient donc déjà une tendance à restreindre le nombre des organes sur lesquels le flux catarrhal pouvait porter son action. Pour eux le catarrhe correspondait à la rhinite ou coryza, la laryngite et la bronchite des modernes; mais ils supposaient toujours que la lame criblée de l'ethmoïde était percée de trous, et que l'écoulement du liquide provenait du cerveau.

Bientôt Schneider (3) établit le premier que le catarrhe ne vient pas de la tête, mais que c'est un flux d'humeurs provenant du cœur ou du sang.

Et, point important dans l'histoire de ces affections, Schneider appuie sa théorie sur une démonstration anatomique en faisant voir que le cerveau ne communique pas avec l'extérieur par les trous de la selle turcique.

D'autre part, on avait remarqué que le catarrhe peut régner épidémiquement. C'est même à l'année 1510 que Saillant (4), dans son tableau raisonné des épidémies de grippe, rapporte sa première apparition. Les médecins du temps la considérèrent comme une maladie nouvelle;

(1) Caroli Pisonis. *Selectiorum observationum, etc., sect. 1 et ss.*

(2) Riverius. *Praxeos medicæ, lib. I, cap. 45, de Catarrho, 1649.*

(3) Schneider. *De catarrhis; Wittemberg, 1660.*

(4) Saillant. *Tableau raisonné des épid. dites gripes, 1780.*

mais déjà Hippocrate dans la 3<sup>e</sup> section de ses aphorismes, dans ses prédictions ou pronostics, dans ses prédictions, signale cette maladie.

Toutefois, à vrai dire, l'histoire des affections catarrhales ne commence qu'au XIII<sup>e</sup> siècle : la Chronique des Frères Mineurs a conservé la relation de l'épidémie du mois d'août 1239.

Nous n'insisterons pas sur l'histoire de ces épidémies ; nous nous bornerons à continuer l'exposé des idées des divers auteurs qui se sont occupés de l'affection catarrhale.

Frédéric Hoffmann (1) considère le catarrhe comme une affection générale résultant d'une altération de la sérosité, altération qui a son origine dans des miasmes pernicieux mêlés à l'atmosphère. La cause qui engendre le catarrhe engendre aussi le rhumatisme. L'une et l'autre peuvent attaquer l'économie entière : de là les fièvres arthritiques, rhumatismales, catarrhales, ou se localiser sur les organes : de là le coryza, l'angine, le catarrhe pulmonaire, etc., et dans ces cas le flux est le résultat de la souffrance des organes.

Avec Hoffmann, Van Swieten (2) considère le catarrhe, le rhumatisme et l'arthrite comme appartenant à une même classe, les fluxions, et dérivant d'une même cause, les variations atmosphériques.

Le catarrhe s'attaque surtout aux muqueuses, l'arthrite et le rhumatisme aux articulations.

Sauvages (3) décrit la fièvre catarrhale sous le nom de *febris amphimerina catarrhalis*, la classe ainsi dans les fièvres continues rémittentes et lui donne pour caractère

(1) Hoffmann (Fréd.). Op. om., t. II, *Medicinae rationalis systematicæ*.

(2) V. Swieten. *Aphor. de cognosc. et cur. morb.*, 1729.

(3) Sauvages. *Nosographie*, t. I.

la fièvre, le coryza, la douleur de poitrine, l'angine, l'enrouement et la toux.

Il renferme, au contraire, dans la classe des phlegmasies la péripneumonie catarrhale ou *peripneumonia notha* de Sydenham : la fièvre est modérée, la toux n'est pas continue. Mais il parle du catarrhe en divers endroits, et il est difficile de saisir exactement l'idée qu'il pouvait en avoir.

Cullen (1) n'a pas mis la fausse péripneumonie au nombre des affections catarrhales ; mais il ne la fait différer que par le degré. Le catarrhe, dit-il, n'est à proprement parler qu'une affection de la muqueuse et des follicules des bronches, à laquelle peut se joindre un certain degré d'inflammation.

Ainsi, au point de vue doctrinal, une importante distinction est faite entre l'affection catarrhale ou fièvre catarrhale et le catarrhe pulmonaire.

Cette distinction est encore indiquée dans les aphorismes de Boerhaave et de Stoll (2) qui décrivent le catarrhe pulmonaire sous le nom de pleurésie humide ou angine bronchiale. Ils en font une inflammation qu'ils placent à côté de la péripneumonie vraie et de la pleurésie sèche, cette dernière étant l'inflammation de la plèvre, tandis que la pleurésie humide est l'inflammation des bronches.

D'autre part, Stoll fait de la péripneumonie fausse (*peripneumonia notha*) une fièvre pituiteuse (3) « qui a son origine dans une pituite lente qui se forme dans tout le sang. »

(1) *Elem. Méd. prat.*, trad. Bosquillon, t. I, p. 269.

(2) Stoll. *Aph.* 128 et 129.

(3) *Aph.* Stoll, trad. Cow., p. 257.

Pierre Frank, de son côté, décrivit comme variétés de catarrhes, le coryza, l'angine catarrhale, l'enrouement, le catarrhe pulmonaire; la fièvre peut manquer, et, dit-il, quand elle existe, elle varie d'intensité et peut être inflammatoire, secondaire, épidémique.

Borsieri (1), en 1785, décrit la fièvre catarrhale parmi les fièvres continues rémittentes; il appuie sur la remarque de Juncker, qu'il ne faut pas trouver une fièvre catarrhale là où il n'y a ni toux, ni coryza, ni enrouement, ni péripnémonie, ni éruption éryssipélateuse.

A cette époque, le catarrhe est donc toujours regardé comme flux humoral; mais des distinctions importantes sont établies parmi ces diverses sortes de fluxions liées à une même cause, et l'idée de catarrhe localisé aux voies aériennes prend de plus en plus d'autorité.

Aussi bientôt la fièvre catarrhale se distingue-t-elle complètement du catarrhe local; mais le siège de ce dernier n'est pas précis: il comprend presque toutes les inflammations thoraciques.

A Joseph Frank (2) revient le mérite d'avoir le mieux fait connaître la distinction entre la fièvre catarrhale et le catarrhe du poumon.

On appelle catarrhales, dit-il, les fièvres continues qui doivent leur origine aux vicissitudes de l'atmosphère ou à une constitution particulière de celle-ci, débutant par un frisson que remplace de temps en temps la chaleur, et sont accompagnées de rémissions prolongées, d'irritation de la membrane pituitaire et des voies respiratoires, de toux, sans que la plupart des autres symptômes de la pneumonie existent. Il distingue les fièvres

(1) Borsieri. Traduction Chauffard, t. I, 436.

(2) J. Frank. Trad. de l'Encyclopédie, t. I, p. 481.

catarrhales en ordinaires, c'est-à-dire sporadiques et insolites ou épidémiques.

La cause prochaine de ces fièvres est une affection particulière de la muqueuse du nez, de la gorge, du larynx et des bronches.

Le catarrhe pulmonaire est, au contraire, «une affection apyrétique de la muqueuse des bronches» (1). Il succède à la fièvre catarrhale ou se développe spontanément; il attaque souvent les enfants, les adolescents, les vieillards, et diffère des fièvres catarrhales par l'absence complète de fièvre. Ce n'est qu'une simple irritation de la muqueuse.

En résumé, l'histoire de la bronchite se trouve confondue avec celle du catarrhe, parce que cette expression comprenait toutes les affections accompagnées d'un écoulement muqueux plus ou moins abondant.

L'idée ancienne, vague et tout à fait théorique, ne fut remplacée que très-tard par une notion anatomique plus précise sur les divers siéges du catarrhe.

Mais, jusqu'à J. Frank inclusivement, cet écoulement était incapable par lui-même de produire de la fièvre. Lorsque celle-ci s'y joignait, elle devenait l'affection principale, et le catarrhe lui imprimait seulement un caractère spécial.

L'œuvre du xix<sup>e</sup> siècle a consisté à montrer que la fièvre, au contraire, était due à l'état local des parties qui donnaient lieu au catarrhe.

Avec Broussais, Boisseau, les catarrhes devinrent des maladies locales qui, suivant les cas, pouvaient être ou ne pas être accompagnées de fièvre, et depuis, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique moderne, on sait que,

(1) J. Frank. *Loc. cit.*, p. 349 et suiv.

sous ce nom de *catarrhe bronchique ou purulonaire*, on a confondu les inflammations véritables des bronches et les simples troubles de la sécrétion.

#### — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES. —

L'on ne saurait acquérir de notions précises sur bien des points de l'histoire pathologique des bronchites sans avoir présentes à l'esprit des connaissances générales sur la structure, les propriétés, le rôle des bronches. Aussi ne croyons-nous pas inutile de rappeler brièvement les notions de cet ordre, dont nous aurons souvent à faire ressortir les conséquences dans les divers chapitres de la pathologie générale des bronches.

Issues de la bifurcation de la trachée, se divisant dichotomiquement, multipliant leurs divisions jusqu'à former des ramifications de sixième ordre, les bronches constituent une série de tubes creux de plus en plus fins, représentant une arborisation élégante, dont les plus fines branches, à peine visibles à l'œil nu, se perdent dans les lobules pulmonaires, dont elles sont à la fois le soutien et l'origine.

Mais les bronches ne s'arrêtent pas au lobule pulmonaire ; elles se continuent à son intérieur, en subissant des modifications importantes, et cette question même de la terminaison des bronches a donné lieu à des discussions, des interprétations aussi nombreuses, peut-être, qu'il y a eu d'auteurs livrés à ces recherches.

Nous indiquerons d'abord la structure des ramifications bronchiques jusqu'au lobule pulmonaire, puis les modifications qu'elles subissent ultérieurement.

Hayem.

3

Les bronches sont essentiellement constituées par une gaine fibro-élastique à laquelle des anneaux cartilagineux incomplets donnent une résistance particulière, et par une membrane muqueuse. A ces deux tuniques s'ajoutent des éléments accessoires, muscles lisses, fibres élastiques, glandes, vaisseaux et nerfs.

La texture d'une bronche offre, par ordre de superposition, les plans suivants : la gaine fibreuse avec les cartilages, la tunique musculaire, les fibres élastiques longitudinales, la muqueuse avec les glandes, le revêtement épithéial et des vaisseaux dont la disposition offre un intérêt spécial. Ces diverses tuniques sont à leur apogée de développement dans les grosses bronches, mais peu à peu deviennent moins apparentes dans les plus fines bronches. Ainsi la gaine fibreuse, munie de fibres élastiques, qui sert à la fois de périchondre et de ligaments aux arceaux, s'amincit de plus en plus et ne renferme que des lamelles cartilagineuses, des noyaux de plus en plus espacés, qui disparaissent dans les bronches d'un calibre inférieur à 1 millimètre.

La couche muqueuse elle-même, revêtue de plusieurs couches d'épithélium, ne présente plus qu'une seule couche de cellules épithéliales vibratiles, qui déjà commencent à se modifier à l'entrée de la bronche dans le lobule.

Les glandes en grappes, si nombreuses dans les grosses bronches et dont les orifices forment à ce niveau une sorte de pointillé, disparaissent dans les bronches d'un calibre moindre de 2 à 3 millimètres de diamètre.

La tunique musculaire, dans les bronches moyennes, persiste cependant, et l'on peut reconnaître l'existence des fibres musculaires dans toute la longueur des bronches et même au-delà. En résumé, jusqu'au lobule pul-

monaire, c'est-à-dire dans toutes les bronches qui n'ont pas un diamètre inférieur à 1 millimètre, on constate ces diverses tuniques, ces divers éléments.

Il n'en est pas de même dans la partie terminale des bronches; aussi désigne-t-on, en général, cette partie des conduits aériens sous des titres divers : bronche intralobulaire (Addison, Rayney et Lefort, etc.); canalicules respirateurs (Robin). C'est qu'en effet la bronche est ici modifiée dans sa structure; elle représente un conduit membraneux à parois minces, dans lesquelles on distingue encore du tissu fibreux avec fibres élastiques, des fibres musculaires lisses, une tunique extrêmement mince représentant le chorion, un épithélium pavimenteux, un réseau vasculaire qui a pris un développement important au point de vue physiologique.

Enfin, ce conduit présente des dilatations latérales et des cellules pariétales.

Il est, au point de vue qui nous occupe, inutile de poursuivre plus loin la bronche, d'examiner si elle se termine par un infundibulum, comme le plus grand nombre d'anatomistes l'admettent avec Rossignol, ou de chercher à trouver les traces d'une bronche intracellulaire, sorte de conduit virtuel, percé de toutes parts, et continuation philosophique de la bronche intralobulaire.

La conclusion la plus générale de ces notions, à propos desquelles l'on discuterait facilement, est que, entre les bronches et les alvéoles ou cellules pulmonaires, la démarcation n'est pas nettement précisée, et que, avant l'infundibulum terminal, la ramifications bronchique semble déjà faire partie du parenchyme pulmonaire. Que, si voulant circonscrire les portions de la bronche servant de canal aérien, l'on se fondait sur l'absence de l'épithélium cylindrique vibratile, l'on serait obligé de considérer la

bronche comme se terminant au lobule ; mais la limite de l'épithélium vibratile semble, en réalité, moins précise, et d'ailleurs la bronche intralobulaire participe des caractères de canal aérien et de ceux du parenchyme pulmonaire.

L'étude de la circulation dans les bronches ne donne pas une solution définitive de la question de l'indépendance des deux tissus. En effet, pour la circulation des bronches jusqu'à leur entrée dans le lobule, les artères bronchiques se résolvent dans la tunique fibreuse, et surtout dans la muqueuse en réseaux capillaires, d'où naissent les veines bronchiques. Et sur toute l'étendue des bronches, cette circulation suffit au rôle de nutrition et de sécrétion de la muqueuse et des autres tissus ; mais, dans la bronche intralobulaire, le réseau vasculaire, en devenant plus serré, semble disposé pour des fonctions plus importantes. Arnold, Adriani, Rossignol, en démontrant la communication des réseaux vasculaires bronchiques avec les veines pulmonaires, ont fourni des bases anatomiques à cette opinion, que les dernières ramifications bronchiques participent au rôle de l'hématose. Les recherches de Robin, d'autre part, tendaient à limiter le rôle de la circulation des bronches à la nutrition et la sécrétion bronchique. Enfin, les recherches récentes de Heale (1) ont de nouveau restreint le rôle des artères et des veines bronchiques, tout en conservant aux terminaisons des bronches une circulation active, mais, en quelque sorte, diverticulaire de la circulation pulmonaire proprement dite (artères et veines pulmonaires).

Quelle que soit l'origine réelle et les connexions de la circulation au voisinage des terminaisons bronchiques, la richesse du réseau vasculaire des bronches, d'autant plus

(1) J.-N. Heale. A. treatise of the phys. Anatomy of the Lungs ; London, 1862.

prédominante que l'on s'approche de la terminaison, est un fait nettement établi.

Nous n'insisterons pas sur la circulation lymphatique des bronches; les réseaux que leurs dernières ramifications forment sous la muqueuse même de ces conduits donnent naissance à des troncs qui cheminent dans le tissu cellulaire interlobulaire en suivant assez exactement la direction des vaisseaux sanguins.

Quant aux nerfs, on sait qu'ils sont nombreux : ce sont des émanations du plexus pulmonaire antérieur et postérieur du poumon, dont le grand sympathique d'une part, le pneumogastrique de l'autre, sont les origines. La seule particularité de structure à noter est que les plus fins rameaux que l'on suit jusqu'à la terminaison même des bronches présentent encore des ganglions microscopiques (Kolliker).

Le rôle physiologique des bronches doit être envisagé à un double point de vue qui répond aux distinctions anatomiques précédentes. Le rôle spécial et le plus important des bronches est de contribuer à la pénétration de l'air extérieur vers les poumons. Le mode de division, le calibre, la position relative des bronches ont, comme nous le verrons, une certaine importance dans l'étendue de la dilatation du parenchyme alvéolaire.

Grâce aux fibres élastiques longitudinales, les bronches concourent à l'expiration, en même temps que les fibres élastiques à direction variée de la tunique fibreuse et les cartilages servent à maintenir l'intégrité de calibre des bronches, soit contre les pressions de l'air, soit contre celle des parties voisines. L'on conçoit facilement l'importance des lésions dont ces parties peuvent être le siège plus ou moins direct, et qui tendent à détruire leur propriété d'élasticité. L'âge, à lui seul, imprime des modifications à ces tissus.

Les fibres musculaires lisses auxquelles, depuis leur découverte par Reiseissen, on a tour à tour accordé ou refusé un rôle important, doivent nous arrêter.

Sans parler des recherches anciennes qui ont été faites sur ce point, l'existence de cette contractilité a été successivement affirmée et niée par les expérimentateurs les plus sérieux. Ainsi la contraction observée à la suite de l'électrisation directe des bronches (Krismer, Wedemayer) ou indirecte par l'intermédiaire du pneumogastrique (Longet) n'a pu être reproduite par Budd et Winrich.

Th. Williams, après eux, faisant traverser le poumon dans toute son épaisseur par un courant, a préemptoirement démontré sa diminution de volume. Il se servait de l'hémo-dynamomètre de Poiseuille pour établir ce fait; ses expériences ont été répétées, mais sans succès, par Winrich. D'autre part, Rugenburger a reproduit cette action en galvanisant le pneumogastrique, mais il a cru devoir attribuer le phénomène observé à la contraction de l'œsophage qui était conservé; l'ayant enlevé dans une autre expérience, il ne trouva plus aucun effet.

M. Sée, dans l'article *Asthme* (*Dict. des Sc. m'd.*), a donné une juste appréciation de cette question, et grâce à la communication que nous devons à l'obligeance de M. P. Bert sur ses recherches encore inédites, nous pouvons donner la démonstration de la contractilité des bronches.

Ayant enlevé les poumons de la poitrine d'un chien et laissé à l'élasticité de ces organes produire son effet, à ce point que la surface était comme ridée, cet habile physiologiste fixa un tube à la trachée; ce tube étant mis en communication avec l'ampoule du polygraphe, le levier coudé de l'appareil présenta un exhaussement notable,  $1/4$  ou  $1/2$  seconde après que le courant eut été établi. Cet exhaussement se continua pendant près d'une minute

et se traduisit sur le tracé par une courbe durable. (Voir la figure ci-jointe.)

Il est essentiel, pour que l'expérience soit concluante, d'enlever auparavant l'œsophage et le cœur par une dissection rapide.

En isolant la trachée et mettant le pôle positif de la pile en communication avec sa partie supérieure, le pôle négatif étant fixé à l'une des bronches, le même résultat se produisit.

Il en fut de même quand les conducteurs portèrent sur deux points quelconques de la surface pulmonaire.

En isolant au cou le pneumogastrique, puis en l'enlevant avec les poumons (sans œsophage ni cœur), on a exactement le même tracé, seulement l'effet paraît un peu plus soudain. (C'est à cette dernière expérience que se rapporte la planche.)

Mais ici se présente une objection : chez le chien, animal sur lequel les précédentes expériences avaient été instituées, le pneumogastrique est intimement uni au cordon du grand sympathique le long du cou. Auquel de ces deux nerfs était due l'action observée ?

M. Bert a tourné cette difficulté en expérimentant alors sur les lézards, qui ne présentent pas la même disposition anatomique. Les résultats obtenus chez le chien ont été parfaitement confirmés par la

galvanisation du pneumogastrique chez ces animaux, dont les poumons, très-contractés, sont parfaitement propres à cette sorte d'expériences.

Que cette action du pneumogastrique soit due, comme celle qu'il exerce sur le cœur, à ses anastomoses avec la branche interne du spinal, M. Bert le pense, mais ne peut l'affirmer.

Il fallait de plus démontrer expérimentalement que, dans le cas où la galvanisation directe du poumon en produisait la contraction, c'était en portant sur la fibre lisse elle-même, et non sur ses ramifications ultimes des nerfs de cet organe.

M. Bert, pour le démontrer, a réséqué le pneumogastrique, dont le bout périphérique, au bout de quatre à six jours, perdit la faculté d'agir sur les mouvements du cœur. Malgré la dégénération de ce nerf, la galvanisation du tissu pulmonaire en produisait encore la contraction pendant une douzaine de jours.

Au bout de ce temps et d'un temps plus long encore, quinze jours, un mois, deux mois et, dans un dernier cas, quatre mois et dix-huit jours, la contractilité était et demeurait perdue, et néanmoins les poumons ne présentaient aucune modification physique ni fonctionnelle. Ils continuaient d'agir comme auparavant, et les bronches n'étaient nullement engorgées ; il est donc impossible de soutenir que la mort, après la section du pneumogastrique, survienne par une altération pulmonaire, suite de la suppression de l'influx centrifuge ; la perte de la contractilité du poumon ne paraît avoir aucune espèce d'action appréciable sur ses fonctions dans l'hématose.

Dans ces considérations, M. Bert ne tient compte que de la contraction totale du poumon, c'est-à-dire des fibres lisses des bronches et des fibres lisses de la trame

pulmonaire elle-même. Il a d'ailleurs, rappelons-le, obtenu sur la trachée isolée une contraction analogue à celle que l'on obtient quand on agit sur le poumon, et le tracé, dans ce cas, était identique.

Mais quelle est l'importance physiologique de la contractilité des bronches; quel rôle joue-t-elle dans le mécanisme de la respiration?

Nous nous trouvons ici en face de théories également inadmissibles, soit qu'on ait voulu faire des muscles bronchiques des muscles inpirateurs (Kidd) ou simplement régulateurs de l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires (Radcliffe), soit qu'on les ait considérés comme expirateurs, chassant l'air par leurs contractions vermiculaires. Les recherches de M. Bert semblent devoir restreindre considérablement l'importance de leurs fonctions, en dehors du moins de toute circonstance anormale pouvant troubler la respiration et exiger la mise en jeu de nouvelles forces. En tout cas, s'il est difficile de préciser le rôle physiologique de ces muscles, on ne saurait nier qu'ils présentent un intérêt véritable au point de vue des affections des bronches. Peut-être favorisent-elles, par leurs contractions, le cours des mucosités dans les voies aériennes et leur expulsion par le moyen de l'expectoration. Quoi qu'il en soit, nous nous en tiendrons aux conclusions qu'on peut tirer des expériences de M. Bert : c'est que les fibres lisses des bronches sont, comme toutes les autres, parfaitement contractiles; mais que, lorsqu'on produit leur paralysie, on ne sait pas encore le désordre physiologique ou pathologique qui en résulte.

La muqueuse lubrifiée par le produit de ses glandes présente une surface lisse, humide en apparence, mais

Hayem.

4

qui, en réalité, est garnie d'une infinité de saillies, les cils vibratiles des cellules épithéliales animés d'un mouvement de va-et-vient continu, dont la résultante semble se faire dans un sens déterminé, du poumon vers l'extérieur. Le rôle des cils vibratiles à l'état normal est probablement lié à l'expulsion lente et insensible dans ses résultats des produits de sécrétion formés à la surface de la muqueuse. Ces mouvements favorisent peut-être le rejet de poussières très-fines et très-légères; mais l'on sait que la muqueuse se laisse parfois pénétrer par ces matières pulvérulentes qui, s'accumulant alors dans l'intervalle et au centre même des cellules, peuvent traverser toute la couche épithéliale et devenir une cause d'irritation de la muqueuse.

Celle-ci est elle-même le siège d'une nutrition active; outre la formation de nouvelles couches épithéliales, elle produit, par ses glandes, un mucus dont l'importance et la quantité sont inconnues. Toutefois la présence de matières provenant de dénutrition est démontrée dans les produits de l'inhalation pulmonaire, et l'on ne peut douter que ceux-ci ne proviennent, en grande partie, de la muqueuse bronchique. Si l'on considère, d'une part, la mollesse, l'humidité et la ténuité de ces produits de sécrétion et des cellules épithéliales détachées, d'autre part, les changements dont ces éléments deviennent le siège à leur dernière période d'existence, l'on conçoit que ces produits soient facilement entraînés par le courant d'air traversant les bronches. D'ailleurs, on peut admettre qu'une partie de ces produits arrive jusque dans le pharynx.

La sensibilité de la muqueuse est parfaitement démontrée, elle est rapportée aux filets du pneumogastrique,

et les expériences récentes de Nothnagel (1) ont fait voir que l'irritation directe des bronches, et toutes les causes qui peuvent amener la compression, l'irritation des nerfs des bronches, déterminent la production de la toux.

Il resterait à examiner le rôle des ramifications bronchiques dans l'exhalation dite pulmonaire, à préciser la part qu'elles peuvent prendre dans les phénomènes intimes de la respiration ; mais, il faut l'avouer, l'on ne peut à cet égard citer aucun résultat précis, et les hypothèses faites à ce sujet n'ont été déduites que de considérations basées sur la structure et surtout l'état de vascularisation des terminaisons bronchiques.

Cependant, ces seules données permettent d'attribuer un certain rôle dans l'hématose à la bronche intra-lobulaire qui, avec ses nombreux vaisseaux, supporte des cellules pariétales.

Comme conclusion générale de ce rapide aperçu, l'on voit que, d'une part, pour les bronches jusqu'au lobule, il existe une indépendance anatomique et physiologique dont les conséquences ont été mises en relief, au point de vue de la pathogénie comparée des bronchites et de la pneumonie, par MM. Hardy et Béhier. D'autre part, si l'on considère les bronches, à partir de leur entrée dans le lobule pulmonaire, jusqu'à leur terminaison, on ne peut méconnaître que ces extrémités bronchiques ne participent à la fois des caractères et peut-être du rôle des parties du parenchyme qui leur font suite.

Dans l'étude générale des bronchites, ces connaissances anatomiques et physiologiques trouveront à chaque pas des applications qui nous feront excuser d'être entré,

(1) Nothnagel. *Virchow's Archiv.*, 44, Bd. 4, H. 1868 ; et *Gazette hebdomadaire* ; 1868, p. 813.

pour éviter des rédites, dans des détails étrangers à la pathologie proprement dite. Ces notions nous semblent tenir une place légitime, car les lois de la physiologie morbide sont, malgré leur complexité, les mêmes que celles de la physiologie normale.

— 27 —

Dans les cas légers, il est peu gonflant, et, siégeant dans  
l'abdomen, il est peu gonflant, et, siégeant dans

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous décrirons les inflammations des bronches au point de vue de l'anatomie pathologique générale, en nous fondant sur la forme même du processus inflammatoire, laissant à dessein, pour y revenir plus tard, les questions de siège, de formes cliniques, de nature spécifique, qui ne correspondent pas toujours, dans l'état actuel de nos connaissances, à des caractères anatomiques bien tranchés.

Après avoir indiqué sommairement les diverses formes anatomiques sous lesquelles l'inflammation se développe dans les bronches, nous montrerons les rapports étroits que ces lésions affectent avec celles du parenchyme pulmonaire.

### I.

#### INFLAMMATION EXSUDATIVE.

On comprend sous ce titre les inflammations caractérisées par la formation d'un exsudat qui se répand à la surface de la muqueuse et devient libre. Envisagée en général, l'inflammation exsudative est caractérisée par trois phénomènes principaux : l'hyperémie, les troubles de la nutrition de la muqueuse, enfin l'exsudation.

Primitive ou secondaire, simple ou spécifique, aiguë ou chronique, elle est toujours constituée anatomiquement

par les trois éléments précédents, que nous allons étudier dans leurs principales variétés.

*Hyperémie.* — L'hyperémie ne suffit pas à elle seule pour caractériser la bronchite, et l'on voit assez souvent des congestions de la muqueuse, sans aucun trouble de la nutrition et de la sécrétion. Il faut donc constater la réunion de ces trois phénomènes pour affirmer l'existence de l'inflammation.

Souvent il arrive qu'à l'autopsie, l'hyperémie, le gonflement et même l'hypersécrétion qui l'accompagnent ont complètement disparu, surtout quand les altérations sont récentes. La vascularisation peut présenter des degrés très-variables. Tantôt elle offre un aspect ponctué; d'autres fois, elle présente des taches rouges ou des zones mal limitées; dans d'autres cas encore, elle envahit la totalité de la muqueuse.

La couleur de celle-ci varie alors depuis le rouge clair ou sombre jusqu'au rouge brun intense. Le siège de cette hyperémie est tantôt dans le réseau superficiel, tantôt dans le réseau profond. Dans les cas d'inflammation aiguë récente, ce sont les vaisseaux propres qui sont injectés; au contraire, dans les cas chroniques et de longue durée, on voit la rougeur des parties superficielles disparaître pour se limiter dans les couches profondes de la muqueuse, et même dans le tissu cellulaire qui sépare la bronche du parenchyme pulmonaire. Ainsi il n'est pas rare, dans les inflammations anciennes, de trouver la muqueuse pâle, grisâtre ou même décolorée, laissant apercevoir par transparence un lacis vasculaire à mailles transversales.

*Lésions de la muqueuse.* — En même temps, on constate un gonflement de la muqueuse, qui tient non-seulement à l'hyperémie, mais encore aux troubles de la nutrition

Dans les cas légers, il est peu prononcé, et, siégeant dans le chorion même de la muqueuse, il ne se révèle que par un aspect velouté de la surface. Lorsque l'inflammation est intense, le gonflement envahit les tuniques vasculaire et adventice et devient plus apparent; sur des coupes transversales, les parois épaissees des bronches restent rigides.

Dans les bronchites de longue durée ou à répétition, la muqueuse se recouvre de végétations vasculaires ou papilliformes. La surface devient ainsi très-injectée, inégale; elle est couverte de petites saillies longitudinales, tellement serrées dans certains cas que la muqueuse prend un aspect villeux ou granuleux.

Ces villosités, décrites pour la première fois par Reynaud, ont été revues par un grand nombre d'auteurs, en particulier par Andral et Carswell; ce dernier en a donné une description microscopique exacte (1). Les papilles sont constituées histologiquement par une saillie arrondie ou pyramidale, contenant un lacis vasculaire recouvert d'une membrane fondamentale fine et homogène et d'une surface épithéliale à cellules vibratiles et de transition. Il est rare de les rencontrer dans les bronchites simples; elles sont au contraire assez fréquentes dans les bronchites chroniques avec dilatation des bronches. Il est important de ne pas les confondre avec les plis longitudinaux qui existent normalement, d'après Henle et Luschka, sur les bronches d'un petit calibre.

Le gonflement qui accompagne l'inflammation peut, lorsqu'il siège sur les petits rameaux bronchiques, amener un rétrécissement ou une oblitération très-bien décrite par Reynaud (2).

(1) Andral. *Observations sur quelques altérations organiques des bronches*; *Arch. gén. de méd.*, t. IV, p. 514.  
Carswell. *Path. anat.*, t. IX.

(2) Reynaud. *Sur l'oblitération des bronches*; *Mém. Acad. de médecine*, t. IV.

Dans les bronchites anciennes, il se produit au contraire, surtout dans les grosses bronches, un écartement des faisceaux longitudinaux et circulaires de la paroi qui produit un aspect trabéculaire plus ou moins manifeste.

On a encore décrit dans les formes chroniques de cette inflammation des sortes de productions polypiformes qui sont constituées par une hypertrophie de toute la membrane muqueuse.

Ces caractères inflammatoires, que nous venons de décrire, à l'œil nu répondent à des troubles de la nutrition que l'on retrouve dans l'épaisseur de la muqueuse, et qui sont communs à toutes les variétés de bronchite exsudative.

Au microscope, on trouve dans l'épaisseur de la muqueuse un gonflement et une multiplication des éléments cellulaires. Tantôt les couches superficielles seules sont atteintes, tantôt il y a infiltration des tuniques musculaire et adventice avec une multiplication de leurs éléments. A la surface de la muqueuse, on constate une desquamation épithéliale qui n'est sans doute qu'un phénomène cadavérique, car on ne trouve point l'épithélium vibratile dans les crachats.

Dans les cas où l'inflammation est très-intense, les troubles de la nutrition envahissent le tissu sous-muqueux à un tel point qu'il devient le siège de la formation de petits abcès, qui ont été déjà décrits par Gendrin (1).

Ces caractères histologiques sont d'ailleurs très-variables, suivant que l'inflammation est aiguë ou chronique ; et, dans ce dernier cas, il n'est pas rare de trouver des lésions, non-seulement dans la muqueuse, mais aussi dans les fibres musculaires et jusque dans les cartilages des bronches.

(1) Gendrin. Hist. anatomique des inflammations; Paris, 1826.

*Exsudat.* — Le caractère le plus important de l'inflammation exsudative est fourni par l'exsudat lui-même.

Celui-ci varie non-seulement dans son abondance et ses caractères physiques, mais aussi dans sa nature propre, ses qualités spécifiques, et c'est par l'étude détaillée de l'exsudation que l'on peut établir des variétés dans l'espèce que nous étudions actuellement. Tantôt, en effet, l'inflammation exsudative, aboutit à la production d'un mucus plus ou moins abondant à la surface de la muqueuse; tantôt on a affaire à du muco-pus, à des exsudations épithéliales, fibrineuses, hémorragiques, quelquefois à un mélange de ces divers produits d'exsudation.

A. *Exsudat muqueux ou muco-purulent* (catarrhe). — Nous avons vu qu'au point de vue doctrinal, le mot catarrhe avait complètement vieilli; et lorsque, dans l'inflammation exsudative, les produits qui recouvrent la muqueuse offrent les caractères du mucus ou du muco-pus, nous acceptons volontiers, pour désigner cette variété, la dénomination d'inflammation catarrhale. Dans ces cas, les liquides produits varient considérablement en abondance et en localité, suivant les formes particulières de l'inflammation catarrhale; et nous aurons l'occasion d'entrer à cet égard dans des détails précis, quand nous étudierons la symptomatologie générale des bronchites.

Nous ne nous occuperons ici que de la question importante relative au mode de formation des éléments qui constituent l'exsudat et le mode d'inflammation catarrhale. Cette étude n'a été entreprise que tout récemment et n'a pu être élucidée qu'à l'aide du microscope. Rindfleisch, qui a fait sur ce sujet un travail important (1), a

(1) Rindfleisch. *Virchow's Arch. Bd. XXI.*

cherché à distinguer un catarrhe avec sécrétion principalement épithéliale et un autre avec sécrétion purulente. Dans la première forme, le pus prendrait naissance dans le tissu conjonctif sous-épithélial, et, se frayant un passage à travers la couche épithéliale, il entraînerait avec lui cet épithélium. Dans le catarrhe purulent proprement dit, il y aurait une formation endogène de cellules de pus dans les cellules épithéliales elles-mêmes. Les globules de pus, formés ainsi par la métamorphose des cellules, deviendraient plus tard libres par dissociation de la cellule épithéliale mère, ou bien s'échapperait de celle-ci en laissant à leur place de petites lacunes.

Les cellules épithéliales transformées seraient ensuite remplacées par des cellules de la couche épithéliale profonde.

Les opinions de Rindfleisch n'ont pas encore été suffisamment contrôlées; toutefois, Biermer admet cette théorie en ce qui touche la formation du pus dans l'épithélium et surtout dans le tissu sous-jacent, phénomènes qui ont été d'ailleurs observés dans un grand nombre d'inflammations catarrhales des muqueuses, mais il n'accepte pas la partie de cette théorie qui se rapporte au catarrhe épithélial. Il fait remarquer avec raison que, s'il existait un catarrhe bronchique avec élimination considérable de l'épithélium, on devrait retrouver dans les crachats un grand nombre de cellules vibratiles ou au moins cylindriques, tandis qu'on n'y voit habituellement que de l'épithélium pavimenteux et des globules de pus (1).

Les lésions du catarrhe des bronches diffèrent peu, au point de vue anatomique, suivant le siège qu'elles occupent; mais, à d'autres égards, comme on pourra le voir par la suite, il convient de dire qu'elles sont tantôt limi-

(1) Biermer. (Handbuchder) (spec. Path. n. Therap. V. Bd. 1863.)

tées aux grosses bronches, tantôt aux petites, rarement à toutes les ramifications bronchiques pour constituer la forme généralisée.

Dans les cas aigus légers, l'inflammation reste limitée à la fin de la trachée et aux grosses bronches (bronchite des grosses bronches); dans les cas intenses, l'inflammation s'étend dans les petites ramifications; dans la forme chronique, elle siège là et là, et, en général, d'une façon symétrique dans les deux poumons. D'après Biermer, l'opinion de Broussais et de M. Andral, suivant laquelle le lobe supérieur serait plus souvent que les autres le siège de la bronchite limitée, est inexacte dans les cas ordinaires, si ce n'est chez les tuberculeux. Le processus anatomique offre toujours les caractères que nous venons de lui assigner, que la marche de la maladie soit aiguë ou chronique. Il nous suffira d'ajouter que le catarrhe chronique est le plus souvent limité aux grosses bronches et aux muqueuses, et que c'est à cette forme que répond le plus communément la variété purulente.

Les caractères anatomiques du catarrhe sont également peu variables, suivant que celui-ci est primitif ou secondaire.

Dans un petit nombre de cas, l'inflammation catarrhale est assez vive pour amener à sa suite, outre l'exsudation que nous venons de décrire, un ramollissement de la muqueuse; celle-ci est alors plus ou moins friable, facile à écraser, quelquefois même ulcérée. Dans la bronchite chronique, le nombre des éléments de pus est parfois très-abondant; cette exsudation purulente possède toujours le même processus inflammatoire et ne mérite pas une description spéciale.

D'une façon générale, les observateurs qui ont décrit la forme catarrhale de l'inflammation, ont indiqué la

participation des glandes dans ce processus anatomique, sans toutefois décrire d'une façon particulière les lésions glandulaires elles-mêmes. Cependant si, dans la plupart des cas, le catarrhe ne produit qu'une hyperémie avec hypertrophie des glandes de la muqueuse, dans d'autres circonstances et particulièrement dans le catarrhe chronique purulent, le processus inflammatoire peut se limiter particulièrement aux glandules.

On voit alors dans la muqueuse de petits grains plus ou moins saillants, d'une coloration grisâtre ou jaunâtre, formés par l'hypertrophie des glandes remplies de cellules épithéliales et de cellules de pus, et par la pression on fait sourdre quelquefois par l'orifice glandulaire une gouttelette purulente. Lorsque ces petits abcès glandulaires se sont ouverts spontanément au dehors, il peut en résulter une sorte d'ulcération folliculeuse, plus ou moins profonde, à bords irréguliers. La réunion de plusieurs d'entre eux peut prendre un aspect de grappe, qu'on a donné à tort comme signe de la tuberculose.

Cette suppuration des glandules, suivie d'ulcération, a d'ailleurs été signalée également dans le catarrhe aigu par Seitz (1), et dans les bronchites des enfants par Barrier (2).

B. *Exsudat fibrino-épithéial (bronchite pseudo-membraneuse).* — *Croup des bronches — Inflammation croupale des Allemands.* — *Bronchite plastique des Anglais.* — *Polypeuse.*

On doit comprendre sous ce nom toutes les formes de l'inflammation exsudative dans lesquelles les exsu-

(1) Seitz. *Katarrh und Influenza. Ein. medizin. Studie*; München, 1863.

(2) Barrier. *Traité pratique des maladies de l'enfance*, t. I, p. 404.

dats, quelle que soit leur nature, ont une tendance à se concréter et à revêtir l'apparence d'une membrane plus ou moins consistante. Ces caractères s'appliquent à diverses formes de bronchites qui ont donné lieu à des discussions assez nombreuses, et dont l'histoire anatomique ne nous paraît pas jusqu'à présent être complètement élucidée. D'ailleurs, on ne possède encore qu'un petit nombre d'autopsies de cette affection. D'après Biermer, il n'en existerait que huit avec examen anatomique satisfaisant. On en trouve un plus grand nombre dans le travail de M. Peter (1). Toutefois, comme cette variété d'inflammation offre les mêmes caractères que l'inflammation fibrineuse des autres membranes muqueuses, mais surtout du larynx, on peut lui appliquer les connaissances que l'on possède sur cette dernière.

Cette altération peut siéger dans les grosses comme dans les petites bronches. Tantôt elle est primitive, ce qui se voit chez l'adulte; tantôt elle est secondaire et survient consécutivement à l'inflammation pseudo-membraneuse du larynx et de la trachée: enfin, dans d'autres cas, elle complique la pneumonie franche ou fibrineuse. Secondaire chez les enfants, elle s'étend rarement jusqu'aux petites bronches; chez l'adulte, au contraire, elle n'apparaît que dans quelques troncs et dans toutes leurs ramifications. Enfin, elle peut être aiguë ou chronique.

La concrétion bronchique, complètement formée, se présente sous un aspect albumineux, d'un blanc jaunâtre, souvent pointillé de rouge, d'une consistance élastique solide; elle présente une déchirure nette quand on la soumet à une forte traction. Traitée par l'acide acétique,

(3) Peter. Des lésions bronchiques et pulmonaires, et particulièrement de la bronchite pseudo-membraneuse et de la bronchopneumonie dans le croup; *Gaz. hebd.*, 1863.

elle devient transparente, contrairement au mucus.

Se moultant à la surface de la muqueuse, elle forme, le plus souvent, un tuyau quand la maladie envahit toute la circonference d'une bronche; un cylindre solide, quand celle-ci est étroite, une plaque quand un îlot seul est atteint. Les ramifications d'une bronche sont-elles complètement envahies, la fausse membrane représente alors une arborisation à division dichotomique.

Il est rare d'avoir à en faire l'examen après la mort; d'ailleurs il arrive souvent que des malades qui ont rendu des fausses membranes ramifiées pendant la vie n'offrent à l'autopsie que les lésions du catarrhe ordinaire, les concréctions ne s'étant pas reformées ou s'étant ramollies. C'est sans doute à cette dernière altération que se rapportent les fausses membranes décrites par M. Peter sous le nom de diphthérie coulante. Dans ce cas, selon la comparaison de Biermer, elles ressemblent à du lait caillé et sont composées principalement de cellules épithéliales; elles contiennent quelquefois alors de la mucine.

L'examen histologique des fausses membranes a été fait presque toujours à l'aide des concréctions rejetées par les malades.

Leur structure est lamelleuse, comme feuillettée. Elles se composent, d'après Thierfelder (1) et M. Laboulbène (2), de matière amorphe parsemée de fines granulations à mouvement brownien; de fibrine offrant l'aspect de fibres grèles, étroites, entrecroisées, plus rarement granuleuses; de globules de pus avec quelque corps granuleux; de cellules épithéliales plus ou moins abondantes;

(1) Thierfelder. Mém. sur la bronchite pseudo-membraneuse; *Arch. de médec. Paris*, 1854.

(2) Laboulbène. Recherches sur les affections pseudo-membraneuses; 1861.

de globules du sang, et souvent de cristaux de cholestérol.

Dans les grosses bronches l'épithélium est vibratile, dans les petites pavimenteux.

Ces premières notions ont été depuis complétées par les recherches de E. Wagner (1) et de Rindfleisch (2). Leurs études ont fait voir qu'il s'agit de productions cellulaires avant tout; mais ces cellules ne constituent pas à elles seules toute la fausse membrane. Sur des coupes transversales, on voit que chaque couche de cellules est séparée de la suivante par une couche de fibrine, et l'on trouve quelquefois ainsi jusqu'à 10 plans successifs. Il est probable qu'au fur et à mesure de la production cellulaire il s'exhale à la surface de la muqueuse, un liquide contenant en dissolution la matière fibrinoïde dont la coagulation emprisonne les éléments. Cette coagulation continuant à la fois dans l'intervalle des cellules, il en résulte une sorte de réticulum fibrineux.

La couche profonde des fausses membranes est homogène; c'est pour cette raison que celles-ci sont peu adhérentes, faciles à expulser. Cette expulsion est quelquefois facilitée par la dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium ou la production abondante de cellules de pus.

Quelle est la nature anatomique de cette inflammation? C'est là une question sur laquelle les auteurs ont déjà beaucoup discuté, et qui se rattache plutôt à l'histoire générale des inflammations exsudatives qu'à celle des bronchites. Pour rester dans notre sujet, nous dirons seulement qu'en France, depuis les travaux de Bretonneau et Trou-

(1) E. Wagner. Die "Diphtheritis und der Croup des Racheusie, der Luftwege, etc. Arch. der Heilk, 1866, p. 481-517.

(2) Rindfleisch. Lehrb. der Patholog. Gewebelehre; 1866.

seau, il s'est attaché à cette variété d'inflammation l'idée de spécificité, et c'est pour cette raison qu'on considère la bronchite pseudo-membraneuse comme de nature en général diphthéritique. Or, quelle que soit l'idée que l'on se forme sur la diphthérie, nous devons dire ici, d'accord avec plupart des anatomo-pathologistes, qu'il n'existe encore aucun caractère anatomo-pathologique capable de faire différencier le croup simple des bronches de celui qui est infectieux.

Lorsqu'on étudie pas à pas le mode de production de la fausse membrane et qu'on suit les altérations concordantes de la nutrition qui se passent dans les couches superficielles de la muqueuse, on voit que cette variété d'inflammation s'éligne peu du processus catarrhal. La différence principale consiste en ce que les cellules épithéliales altérées produisent dans leur cavité une substance analogue à la fibrine, et que celle-ci en sort pour se prendre en masse avec les éléments cellulaires. (E. Wagner.) (1)

Ce qui prouve bien, d'après Rindfleisch, que la formation de la fausse membrane est liée étroitement au processus catarrhal, c'est qu'on voit assez souvent, en effet, ces deux formes d'xsudation réunies chez le même sujet, c'est-à-dire une couche catarrhale interrompue en plusieurs points par une couche fibrineuse. L'action de l'acide acétique fait reconnaître facilement cette disposition.

Il est cependant dans ce mode de formation quelques points difficiles à expliquer. Malgré les travaux des auteurs précédents, on ne sait pas exactement d'où proviennent les nouveaux éléments, et ce point demandera

(1) Wagner, *loc. cit.*

encore, comme pour l'exsudation catarrhale d'ailleurs, de nouvelles recherches.

Lorsque l'exsudat fibreux complique la pneumonie, il se présente sous la forme de bouchons qui oblitèrent plus ou moins les ramifications bronchiques correspondantes; quelquefois pourtant il revêt la forme d'une membrane tubulée. D'après M. Gulber, elles existeraient dans toutes les formes de la pneumonie.

Il fait remarquer avec raison qu'elles ne sont pas la preuve d'une inflammation exsudative des bronches. En effet, elles sont composées dans ces cas, non-seulement par de la fibrine, mais par du sang altéré plus ou moins par son séjour dans les bronches. A la surface de ces caillots, preuve de la tendance hémorragique de la pneumonie, on trouve l'épithélium à cils vibratiles intact, ce qui démontre, pour M. Gubler, que la muqueuse sous-jacente reste saine (1). Toutefois, la pneumonie peut se compliquer d'une véritable bronchite pseudo-membraneuse; nous en citerons un exemple, c'est l'histoire d'un malade de M. Barth qui, dans le cours d'une pleuro-pneumonie a rejeté une pseudo-membrane arborescente canaliculée, représentant exactement les divisions bronchiques (2).

Il est bon d'ajouter cependant, que dans un cas analogue cité par M. Wiedemann (3), un examen anatomique très-précis a conduit Kuss à une conclusion qui n'est pas en faveur de l'inflammation.

On peut admettre que plusieurs causes peuvent, dans la pneumonie, déterminer la formation de concrétions

(1) Gubler. De la prétendue pneumonie fibrineuse; *Bull. Soc. biol.*, p. 61.

(2) Barth. *Bull. Soc. anat.*, 1852.

(3) Wiedemann. De la bronchite fibrineuse et de ses rapports avec la pneumonie; *Thèse de Strasbourg*, 1854.

plastiques dans les bronches. Toutefois, pour terminer ce sujet et montrer les principales divergences qui existent dans les auteurs, nous ferons remarquer que, pour Biermer, au point de vue anatomique, il est indifférent que le processus soit limité aux bronches ou qu'il soit lié à la pneumonie qu'il appelle croup des alvéoles, ou bien encore qu'il ait débuté par le larynx.

**INFLAMMATION PARENCHYMATUEUSE.**

Lorsque l'inflammation est moins superficielle, les troubles de nutrition de la membrane muqueuse sont plus profonds et aussi plus intenses. L'xsudat, au lieu de se créer une issue au dehors, se fait dans l'épaisseur même du chorion muqueux. Cette espèce particulière d'inflammation a été désignée sous le nom de parenchymateuse ou de dégénérative. Celle-ci peut être également primitive ou secondaire, aiguë ou chronique; mais les divisions ont une base plus sérieuse, dans la variété intime du processus inflammatoire. Le siège de cette inflammation est variable; rarement étendue à une grande partie de la muqueuse des bronches, elle se fait ordinairement par places disséminées çà et là, soit dans les bronches d'un gros calibre, soit dans les petites ramifications, se montrant sous forme de points, de plaques plus ou moins étendues. L'hyperémie est, en général, plus intense que dans les variétés exsudatives; elle s'accompagne d'une stase plus marquée et quelquefois d'un arrêt du cours du sang dans un grand nombre de petits vaisseaux. L'xsudation se forme souvent non-seulement dans l'épaisseur même de la muqueuse, mais aussi à la

surface. En général, limitée en un point, elle peut s'accompagner dans le reste des bronches des lésions caractéristiques d'une des formes d'inflammation exsudative.

Comme son caractère propre est l'exsudation interstitielle, on ne peut plus introduire de variétés anatomiques dans son histoire, d'après les divers caractères de cet exsudat, qui, d'ailleurs, ne sont pas toujours faciles à reconnaître; mais on peut se baser sur d'autres particularités accessoires, comme métamorphoses consécutives, gangrène, etc.

A. *Exsudat interstitiel (inflammation parenchymateuse, — diphthéritique des Allemands).*

On sait que les auteurs allemands décrivent sous le nom d'inflammation diphthéritique des muqueuses un processus inflammatoire dans lequel il se fait un exsudat fibrineux dans l'épaisseur même du tissu de la muqueuse, et qui se termine habituellement par une sorte de nécrose du tissu enflammé, suivie de son élimination.

Ce processus inflammatoire est rare dans la muqueuse des bronches, du moins à l'état aigu; il est de plus presque toujours consécutif à un autre genre d'altération. C'est ainsi qu'il se montre dans la tuberculisation pulmonaire avancée, autour des cavernes, dans des points qui ont été déjà envahis par des tubercules ou par des lésions inflammatoires. On trouve dans ces cas, la muqueuse enflammée, légèrement gonflée, d'une coloration plus ou moins grisâtre, blanchâtre, quelquefois violacée ou noirâtre, ce qui est dû à une imbibition sanguine; le tissu est friable, facile à écraser; et la surface en est tantôt complètement sèche, tantôt recouverte d'un exsudat purulent ou fibrineux. Au microscope, le tissu altéré est infiltré de cellules analogues aux

éléments du pus, qui proviennent de la multiplication des éléments du tissu de la muqueuse; les vaisseaux sont, en général, en partie, ou complètement, oblitérés par de petites coagulations fibrineuses; et, dans l'épaisseur même de la muqueuse, existe un exsudat amorphe ou granuleux. Plus tard, la partie altérée subit une sorte de fonte putrilagineuse; elle s'élimine en tout ou en partie, laissant à sa place une ulcération assez profonde qui comprend quelquefois non-seulement toute la muqueuse, mais une partie des tissus sous-jacents.

C'est là, en résumé, une sorte d'inflammation intense qui conduit à l'ulcération par gangrène des parties de la muqueuse. Des lésions analogues jusqu'à un certain point peuvent se développer dans la fièvre typhoïde.

D'après Rokitansky (1), il existerait une bronchite typhoïde analogue à la laryngite du même nom qui serait caractérisée par les altérations que nous venons de décrire. En se compliquant d'inflammation pulmonaire autour des bronches malades, ces lésions aboutissent souvent à la production de cavernes. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet, lorsque nous nous occuperons des complications de la bronchite.

Lorsque le processus est chronique, l'exsudat qui infiltre la muqueuse, subit peu à peu une sorte de métamorphose caséuse. La muqueuse bronchique se réduit alors en un détritus pulpeux, d'un blanc jaunâtre, laissant à sa place, une ulcération irrégulière. Souvent combinée à un état inflammatoire analogue du poumon, cette variété d'inflammation est très-fréquente chez les tuberculeux et pourrait être désignée sous le nom de bronchite caséuse. Cette altération a été bien étudiée pour la

(1) Rokitansky. Path. anat., t. III.

première fois par Reinhardt (1), elle a été signalée depuis dans toutes les descriptions de tuberculose pulmonaire.

— B. *Exsudat putride (bronchide putride, gangrèneuse)*. — A côté de l'inflammation diphthéritique proprement dite, nous croyons devoir ranger une altération qui s'en rapproche, qui a été décrite sous des noms différents.

M. Briquet (2) qui paraît être le premier qui l'ait indiquée, l'a regardée comme une gangrène des extrémités des bronches, ce qui ressemble beaucoup à la lésion décrite plus haut, d'après Rindfleisch, comme diphthéritique. Depuis, elle a été l'objet de travaux intéressants, parmi lesquels nous citerons ceux de Dittrich (3), M. Lasègue (4), Laycock (5), Traube (6), et en dernier lieu, M. Empis (7). C'est presque toujours une affection secondaire.

Dans beaucoup de cas, cette forme est simplement la conséquence de bronchites catarrhales chroniques avec dilatation des bronches. Celles-ci forment des cavernes dont les parois sont détruites par une sorte de mortification. Le pus se décompose dans les bronches malades, se transforme en un ichor fétide, tandis que la muqueuse, d'abord ardoisée, puis ramollie, devient brunâtre par places ou d'une teinte sale et finit par tomber en un détritus pulpeux.

Pour Dittrich et Traube qui l'ont décrite sous le nom

(1) Reinhardt (Annal. de la Charité de Berlin, I, p. 373).

(2) Briquet. Gangrène des ex. dilatées des bronches ; *Arch. gén. de méd.*, 1841.

(3) Dittrich. Ueber Lungenbrand Erlangen ; 1850.

(4) Lasègue. Gangr. curable du poumon ; *Arch. gén. de méd.*, t. X, 5<sup>e</sup> série.

(5) Laycock. Edimb., *Med. Journal* ; mars 1863.

(6) Traube. Deuts. Klinik, p. 409, 1853; et 50-52, 1861; et 1-5, 1862.

(7) Empis. Catarrhe pseudo-gangrèneux ; *Gaz. hôp.*, 1863, p. 253.

de bronchite putride, cette forme d'inflammation s'étend dans les bronches moyennes et petites ; leurs parois deviennent épaisses et très-rigides ; la muqueuse est rouge-foncé, et le calibre de la bronche quelquefois dilaté, est plus ou moins oblitéré par des sortes de bouchons fibrineux. D'après Traube, ces derniers sont composés par une sorte de détritus finement granuleux, remplis de gouttelettes de graisse. Dans un cas il y a trouvé de petites aiguilles d'acide sébacique. Ces bouchons n'existent que lorsque l'inflammation a duré un certain temps.<sup>d'ab</sup>

L'altération de la bronche paraît donc consécutive à une décomposition des matériaux sécrétés. D'après Ditttrich ceux-ci, résorbés par l'ulcération des bronches produiraient une intoxication du sang et une gangrène pulmonaire. <sup>estimation nécrolique sur un sujet espagnol</sup>

Evidemment, comme le fait remarquer M. Lasègue, rien ne démontre ces inductions ; il résulte cependant du travail de M. Empis, qui se rapproche par certains côtés de celui de Traube, qu'il existe réellement une altération spéciale de la muqueuse, en vertu de laquelle les bronches se dilatent en même temps que leur surface interne sécrète une prodigieuse quantité de matière fétide. Ce serait, en un mot, une sorte de catarrhe bronchique pseudo-gangrénous. Doit-on, en présence de ces caractères, reconnaître véritablement une variété anatomique distincte ou bien une simple complication des bronchites chroniques avec dilatation des bronches ? Cette dernière hypothèse est la plus probable ; mais nous l'avons cependant indiquée ici à cause des altérations putrilagineuses ou pseudo-gangrénouses qui peuvent envahir dans ces cas la muqueuse elle-même.

D'ailleurs l'altération gangrénouse des bronches se rencontre dans quelques gangrènes du poumon, et l'on

sait que dans plusieurs cas celles-ci succèdent à l'inflammation.

C. *Exsudat spécifique (Inflammation enanthématique)*.

— On peut admettre théoriquement que, dans certaines fièvres éruptives, il se fait du côté des voies respiratoires (bronches et trachée) des éruptions ou des inflammations analogues à celles que l'on trouve soit à la peau, soit dans les cavités buccale et pharyngienne. Mais ces inflammations n'ont été encore rencontrées dans les bronches que dans un très-petit nombre de cas et d'affections. Nous en avons trouvé des exemples se rattachant à l'érysipèle, la variole et le pemphigus.

Pour l'érysipèle il n'existe à notre connaissance que deux observations avec autopsie ; celles-ci nous paraissent d'ailleurs assez probantes.

La première a été présentée par M. Labbé à la Société anatomique en 1858.

Il s'agit d'un érysipèle de la face, du pharynx, propagé à la muqueuse buccale, au pharynx, au larynx, à la trachée et à quelques bronches, et terminé par la mort.

A l'autopsie on trouve : « Rougeur très-foncée avec gonflement occupant les replis aryteno-épiglottiques et toute la face interne du larynx, toute la trachée, les grosses bronches et quelques-unes des ramifications bronchiques... De plus toute cette portion du tube aérien, envahie par l'érysipèle, est recouverte d'un léger enduit muqueux blanchâtre, contrastant avec la sécheresse de la muqueuse buccale. Enfin une portion de la base des deux poumons est le siège d'un engouement inflammatoire très-marqué, passant même en un point à l'hépatisation rouge. Il est manifeste, en suivant chacune des ramifications bronchiques le plus loin possible, que les parties de poumon engoué, correspondent à des bronches envahies

Hayes.

par la rougeur érysipélateuse ; tandis qu'au contraire les bronches saines conduisent à des lobules sains. » *moi au*

M. Jules Simon en a publié un autre cas dans les *Bulletins de la Société médicale d'Observation de 1864.* —

Il s'agit encore d'un érysipèle du cuir chevelu, propagé au pharynx, au larynx et aux bronches, et terminé par la mort ; on a trouvé à l'autopsie les lésions suivantes : *avait*

« Une rougeur vive se voit dans toute l'étendue de la trachée, dans toute celle des grosses, des moyennes et des petites bronches. Ces détails anatomiques ont été recueillis avec une scrupuleuse exactitude, et il n'est guère de rameau ou de ramuscule bronchique qui ait échappé à notre longue investigation. *ais n' le s'explique pas 1864* »

La rougeur de toutes ces régions ne s'efface ni par le raclage, ni par le lavage, ni même par la macération de quelques heures, et en détachant avec précaution la muqueuse en quelques points, on rencontre le tissu cellulaire sous-muqueux un peu épaisse en certains points et rouge comme *dans* la chair musculaire... Ce qui semble étrange, c'est l'absence de sécrétion dans le larynx, la trachée et le reste des voies respiratoires ; les canaux aériens sont absolument vides, et leur aspect brillant, luisant, comme vernissé, rend leur coloration plus éclatante. »

La *bronchite varioleuse*, indiquée par plusieurs auteurs, a été bien décrite par Rokitansky (1). Elle pénètre par le larynx pour gagner la trachée et les bronches. Les pustules sont généralement molles, faciles à enlever, se réduisant d'elles-mêmes en une pulpe grise, laissant après elles la muqueuse rouge sombre et excoriée. Dans leurs intervalles, le tissu est gonflé, couvert de muco-pus ou d'exsudat fibrineux ; le tissu sous-muqueux est infiltré de

*les aînés et sur l'âge moyen il est généralement anci*  
(1) *Loc. cit.* *les aînés et sur l'âge moyen il est généralement anci*

sérosité. Lorsque l'éruption est confluente, les pustules varioloses laissent à leur place une ulcération comme sur la peau.

On peut rapprocher de ces lésions celles qui se montrent quelquefois dans la morve aiguë. Elles ont été rencontrées dans les bronches et dans la trachée. Elles sont précédées par de petites granulations purulentes siégeant dans le tissu sous-muqueux. Chez l'homme elles n'ont été signalées que par un petit nombre d'auteurs. (Tardieu, Virchow, Charnal, Cornil.)

Nous n'avons trouvé qu'un cas de pemphigus des bronches; il appartient à M. de Lignerolles. (Soc. anat., 1866.)

Il s'agit d'un homme de 54 ans, qui fut pris de rougeur avec éruption de bulles sur la tête et le tronc. A l'entrée du malade on trouve, à la place des bulles qui ont crevé, des croûtes noires, croûtes sur les muqueuses buccale et nasale. Expectoration muco-purulente, avec râles ronflants et toux qui *firent soupçonner une éruption dans les voies aériennes.*

A l'autopsie on trouve :

*Dans l'estomac*, sur la petite et la grande courbure près du pylore et du cardia, de larges ulcération dont une avait détruit toute la muqueuse et la couche musculaire.

« *L'œsophage* offre aussi une injection très-intense, et ça et là de petites ulcération blanchâtres, superficielles, couvertes de sang.

« La trachée et les bronches présentent une muqueuse rouge, desquamée et quelques ulcération ayant les mêmes caractères que sur l'œsophage. »

A côté de ces manifestations spécifiques nous placerons les lésions syphilitiques des bronches.

Hayem.

Graves (1) avait déjà pensé que le poison syphilitique devait se développer particulièrement dans les bronches, mais sans pouvoir décrire les altérations propres à cette bronchite syphilitique.

Actuellement encore la science n'est pas fixée sur ce point. On sait cependant qu'il existe des ulcérations et des cicatrices syphilitiques des bronches (Virchow).

Suivant Stokes, dont les idées ont été reproduites par tous ceux qui ont traité ce sujet, la bronchite dans la syphilis se montre, d'une part, sous forme aiguë, à la période des éruptions cutanées, ou à peu de distance de la contamination; d'autre part, on la rencontrerait comme irritation chronique, en même temps que la périostite et la cachexie syphilitique.

Mais on connaît peu les caractères des altérations dans les bronchites syphilitiques. Samuel Wilks, cependant, signale non-seulement l'existence d'ulcérations syphilitiques, de cicatrices et d'exsudations fibrineuses, dans la trachée, mais aussi des lésions analogues dans les bronches (2).

Nous ne décrirons pas, dans ce paragraphe, les bronchites tuberculeuses, les tubercules s'accompagnant de diverses formes inflammatoires que nous avons signalées chemin faisant.

Dans une étude générale les faits contenus dans ce paragraphe n'ont pas encore par leur nombre une importance bien grande; mais ils sont de nature à montrer toutes les variétés de formes que peut revêtir l'inflammation sous l'influence des causes spécifiques. Ils font même pressentir que, sous ce rapport, il existe des lacunes à combler.

(1) Graves. Clinique méd., trad. Jaccoud.

(2) S. Wilks (Guy's hosp. Reports, t. III).

Si l'on jette maintenant un coup d'œil d'ensemble sur les lésions que nous venons de décrire, on voit que la muqueuse des bronches nous fournit presque tous les types anatomiques de l'inflammation des muqueuses en général.

Comme partout ailleurs, l'inflammation est caractérisée par une exagération de la nutrition qui donne naissance à des éléments nouveaux, s'accompagne d'hyperémie, d'exsudation; c'est dans l'ensemble de ces trois caractères, et avec le secours des instruments grossissants, que l'on doit se fonder pour accepter ou rejeter la nature inflammatoire d'une lésion.

Mais l'élément le plus important, celui qui constitue la néoplasie inflammatoire, étant le principe exsudé, nous avons été conduit ainsi à admettre deux espèces principales de bronchites, en ne tenant compte dans cette étude que de la forme même du processus.

La première espèce donne naissance à une exsudation qui vient couvrir la surface de la membrane pour s'écouler plus ou moins facilement au dehors; c'est l'inflammation exsudative avec toutes ses variétés.

Dans la seconde espèce l'exsudat siège dans l'épaisseur même du tissu, et, par ses transformations ultérieures, produit une désorganisation plus ou moins profonde de la muqueuse elle-même; c'est l'inflammation parenchymateuse et ses variétés.

Nous les représentons sous forme de tableau

I.	
Inflammation	
exsudative.	<p>a. Exsudat muqueux ou muco-purulent (bronchite catarrhale).</p> <p>b. Exsudat fibrino-épithéial (bronchite pseudo-membraneuse, etc.).</p>

- II. Inflammation parenchymateuse. {  
a. Exsudat interstitiel simple (bronchite parenchymateuse simple, etc.).  
b. Exsudat interstitiel avec putridité (bronchite putride ou gangréneuse).  
c. Exsudat spécifique (bronchites éxanthématiques, syphilis).

CONSÉQUENCES DE L'INFLAMMATION DES BRONCHES

¶ PAR RAPPORT À L'APPAREIL RESPIRATOIRE,

Nous avons fait voir par nos considérations anatomiques que le poumon pouvait être considéré, en quelque sorte, comme un épanouissement des dernières ramifications bronchiques, et nous pouvions déjà prévoir par là les rapports étroits qui unissent les altérations des bronches à celles du parenchyme pulmonaire.

Après avoir pris une idée des diverses formes anatomiques sous lesquelles s'offre l'inflammation des bronches, on peut chercher maintenant à faire ressortir l'importance des conséquences que ces lésions font ressentir à tout l'appareil respiratoire.

Sous ce rapport, toutes les bronchites sont loin d'avoir un effet analogue; mais nous ne pouvons pas nous placer au point de vue trop particulier qui consisterait à étudier à cet égard chaque variété de bronchite. Nous étudierons, au contraire, les effets généraux, que nous chercherons à classer, en indiquant toutefois avec quelle variété d'inflammation ils sont plus spécialement en rapport.

Avant de parler de ce qui a trait au parenchyme pulmonaire lui-même, nous reviendrons un instant, à cause de l'importance du sujet, sur les altérations dans le calibre des bronches consécutives aux bronchites.

*Dilatation et rétrécissements des bronches.*— Nous avons déjà signalé en plusieurs endroits les rétrécissements et

oblitérations des bronches liés à l'inflammation aiguë, chronique ou consécutive à la guérison des ulcérations. Leur mécanisme est facile à comprendre et ne doit pas nous arrêter longuement.

Il n'en est pas tout à fait de même de la dilatation des bronches, qui a donné lieu à des travaux nombreux. Toutefois, nous ne pouvons traiter ici ce sujet spécial sans sortir du cadre qui nous est assigné; nous ne fixerons notre attention que sur ce qui est relatif à la bronchite elle-même.

Celle-ci ne peut agir, pour déterminer cette dilatation, que de deux manières différentes, soit d'une façon organique, pour ainsi dire, en altérant la nutrition de la muqueuse, soit d'une façon mécanique, par une augmentation de pression, conséquence de l'exsudation et de la gène de la respiration.

La première cause est réelle et n'a pas donné lieu à des contestations sérieuses : elle agit faiblement, d'une façon générale, dans les inflammations aiguës légères ou même intenses. Cependant, lorsque celles-ci envahissent les petits troncs, elles peuvent, en les rendant plus friables, les prédisposer à la dilatation.

Dans les formes chroniques, et surtout dans les bronchites catarrhales, il se fait dans la paroi des bronches des altérations de nutrition telles que la dilatation en est la conséquence.

La principale de ces altérations porte sur les fibres musculaires lisses des bronches, qui sont souvent atrophées, écartées dans les inflammations chroniques, comme nous l'avons indiqué.

Déjà Andral avait invoqué l'altération primitive des parois pour expliquer la dilatation des bronches. Plus tard,

Stokes (1) montra que celle-ci dépend, dans la plupart des cas, d'une action morbide généralement inflammatoire, et il admet de plus une paralysie des fibres musculaires qui empêcherait les bronches de se vider de leur contenu. Williams (2) a invoqué également les alternatives de la nutrition produites par l'inflammation comme cause de cette dilatation. Tous les auteurs ont en outre indiqué des causes accessoires qui, combinées avec celles que nous venons de citer, achèvent de montrer le rôle de la bronchite dans la production de la bronchiectasie. Sans croire que le séjour prolongé des mucosités soit, comme le voulait Laënnec, une cause importante, on peut admettre que la compression par l'air des parois des bronches affaiblies pendant les accès de toux, que l'effort dilatateur exercé par la pression atmosphérique, sont des causes adjuvantes importantes.

Ces considérations sur la dilatation des bronches elles-mêmes vont nous amener peu à peu à parler des effets produits par les bronchites sur le parenchyme pulmonaire. En effet, la dilatation des bronches se propage, dans quelques cas, jusqu'aux infundibula, et les mêmes causes mécaniques, qui servent à expliquer la dilatation des bronches, peuvent nous servir également à comprendre l'emphysème, qui consiste, comme on le sait, dans une dilatation exagérée des alvéoles pulmonaires.

*Emphysème pulmonaire.* — Les lésions qui caractérisent l'emphysème se rencontrent souvent d'une façon aiguë, pour ainsi dire, dans les bronchites intenses, qui atteignent les petites ramifications des bronches, et, de plus, d'une façon habituelle et constante, dans les formes

(1) Stokes. *A Treatise on the diagnosis and treatment of diseases of the chest*, part. I; Dubl., 1837.

(2) Williams. *Diseases of the chest*; Lond., 1840.

chroniques dont elle constitue la complication la plus ordinaire.

Dans la bronchite aiguë, l'emphysème vésiculaire a été particulièrement observé chez les enfants, par Rilliet et Barthez. Fauvel (1), et les premiers observateurs se contentèrent d'abord des explications fournies par Laënnec, et si souvent reproduites. M. Louis (2), un des premiers, fit des objections sérieuses à la théorie de Laënnec ; mais aujourd'hui, grâce aux travaux de Gairdner (3), Hutchinson (4), Jenner (5), Mendelsohn (6), Beau et Maissiat, Waters (7), etc., la théorie de Laënnec est démontrée insuffisante pour la plupart des cas. On sait aujourd'hui, contrairement à l'opinion de Laënnec, que l'expiration a une puissance beaucoup plus grande que l'inspiration. Dans les cas ordinaires, comme le dit Hutchinson, l'expiration se fait, pour ainsi dire, passivement, par le fait de l'élasticité pulmonaire ; mais, toutes les fois qu'il y a expiration forcée, comme il arrive dans la toux, des forces considérables sont mises en jeu. Ce fait, annoncé par Mendelsohn en 1845, a été depuis démontré par les expériences d'Hutchinson, de Valentin et de Kramer, et n'est plus discuté aujourd'hui. Il en résulte, comme le montre Jenner, qu'une violente expiration chasse l'air d'une partie centrale du poumon, non-seulement vers le larynx, mais en-

(1) Fauvel. Recherches sur la bronchite capillaire ; Thèse doct., 1840.

(2) Louis. Mémoires et recherches pathol. sur diverses maladies ; Paris, 1846.

(3) Gairdner. Edimb., Month. Journ., vol. XI, XII et XIII, 1831.

(4) Hutchinson. Arch. gén. de mèd., 1836.

(5) Jenner. Med. chir., transact., XL, 1837.

(6) Mendelsohn. Der mechanismus der respir. und circ. ; Berlin, 1845.

(7) Waters. Pathology und treatment of Emphysema of the Lungs; Lond., 1862.

core contre la circonférence du poumon. Plus tard, Waters, complétant cette explication, montre que les efforts expiratoires violents exercent la plus grande somme de compression à la base de chaque poumon. En conséquence, l'air est chassé en haut avec un fort courant; comme il n'y a pas de force correspondante qui agisse à la partie supérieure sur le sommet du poumon, cette partie n'est pas vidée et subit, au contraire, une distension forcée. De plus, les violents courants d'air venant de la base et du centre des poumons rencontrent et repoussent ceux qui viennent des portions les plus minces, ce qui fait subir à celles-ci une distension forcée. Ainsi s'explique facilement l'emphysème, qui se produit dans la bronchite capillaire, où il existe des obstacles nombreux à la circulation de l'air. De même, les affections catarrhales des bronches, lorsqu'elles se répètent fréquemment, produisent l'emphysème, dans les points de prédilection et avec les caractères qu'on lui connaît. Cette théorie, en effet, est confirmée pleinement par le siège spécial occupé par l'emphysème. On sait que celui-ci se manifeste dans les parties qui, pendant l'expiration, sont le moins soutenues par la paroi thoracique. On constate, pendant cet acte respiratoire, une saillie du poumon dans la fosse sus-claviculaire et dans les espaces intercostaux, et l'on sait que c'est au sommet et aux bords du poumon qu'apparaissent de préférence les parties emphysématueuses. Biermer (1) fournit encore un argument en faveur de cette explication en faisant remarquer qu'il se produit quelquefois un emphysème instantané interlobulaire, dans les cas de pénétration dans les bronches de gaz irritants. L'expiration, en effet, produit seule cette lésion, puisque

(1) Biermer. *Loc. cit.*

ces gaz déterminent des accès de toux convulsive, qui consistent surtout dans une série d'expirations, et que toute inspiration profonde est impossible. « Si l'expiration forcée, dit-il, peut amener la rupture des vésicules, on peut bien admettre qu'elle amène leur dilatation. »

Resteraient à expliquer les cas dans lesquels cet emphysème est localisé dans des lobules isolés, ce qui se rapporte ordinairement à des bronchites peu étendues. 37

Ici, l'opinion de Jenner, quoique assez plausible, semblerait manquer d'une démonstration rigoureuse. Dans ces cas-là, dit-il, les bronches ne sont jamais complètement obstruées, sans quoi il y aurait collapsus ; l'air pénètre incomplètement dans le lobule, le dilate moins fortement que les autres parties, et, dès lors, au moment où la toux survient, il se trouve moins comprimé par les parois pectorales et se laisse distendre. Ne pourrait-on pas invoquer, dans ces faits, l'explication de Gairdner, qui a été admise généralement en France et en Angleterre ? (Voir Rilliet et Barthez, Valleix et Bennet). Il suppose, en effet, que, dans les cas de bronchite capillaire avec collapsus du poumon, la colonne d'air inspiré presse avec plus de force sur les parties restées saines et finit par amener, au bout d'un certain temps, une dilatation permanente.

On voit ainsi que la bronchite, à elle seule, par le fait de l'oblitération plus ou moins complète des bronches et par des efforts considérables d'expiration qui ont lieu pendant la toux, explique, en quelque sorte, d'une façon purement mécanique la production de l'emphysème pulmonaire, et montre que cette dernière lésion y est inévitablement liée. Il faut ajouter encore que l'occlusion de la glotte agit dans ces circonstances dans le même sens que l'oblitération incomplète des bronches.

*Collapsus, splénisation, etc.* — Ce n'est pas tout. La Hayem.

bronchite à elle seule produit encore, dans le tissu pulmonaire, des lésions importantes qu'il nous reste à étudier, et qui se rapportent, presque exclusivement cette fois, à la bronchite capillaire.

On sait, en effet, que, depuis les travaux de Joerg (1), Friedleben (2), et particulièrement de MM. Legendre et Bailly (3), Gairdner (4), il existe, dans les cas de bronchite capillaire, un état particulier des lobules pulmonaires, désigné en Allemagne sous le nom d'atelectasis ; en Angleterre sous celui de collapsus, et en France sous celui d'état fetal.

Cette lésion, actuellement bien connue, n'a pas besoin d'être décrite ici. On peut, en effet, consulter à ce sujet, outre les travaux précédents, l'excellent article du livre de MM. Hardy et Béhier (5) sur la bronchite capillaire. On sait, depuis ces travaux, qu'il ne s'agit point là d'une lésion inflammatoire, et que l'insufflation peut rendre presque toujours, au tissu pulmonaire, son aspect primitif. On sait aussi par quel mécanisme ces lésions se produisent ; et l'explication de Gairdner est aujourd'hui, non-seulement parfaitement connue, mais devenue tout à fait classique. Comme le disent fort bien MM. Hardy et Béhier : « C'est donc par le fait de la présence des mucosités purulentes, par la faiblesse des forces inspiratrices, comme aussi par le peu de puissance des efforts de toux et d'expectoration, qui ne parviennent pas à chasser le bouchon bronchique, que l'air est graduellement expulsé du pou-

(1) Joerg.

(2) Friedleben. Ueber atelectasis pulmonum (*Arch. für physiol. Heilkunde*, 1847).

(3) Legendre et Bailly. *Arch. gén. de méd.*, janv.-fév. 1844.

(4) Gairdner. *On the path. anatomy of bronchitis and the diseases of the Lung connected with bronchial obstruction* ; Edinburg, 1850.

(5) Hardy et Béhier. *Traité de path. interne*, 2<sup>e</sup> édit.

mon, lequel s'affaisse et revient sur lui-même ; » et ils ajoutent, avec raison : « Cette forme particulière, que nous venons de décrire, n'est donc pas une pneumonie véritable, une forme particulière de phlegmasie qui puisse être décrite sous le nom de pneumonie lobulaire. »

Mais, à côté de ces conséquences mécaniques des altérations bronchiques, ou voit survenir d'autres altérations du parenchyme du poumon, dont les unes sont liées essentiellement à la présence de la bronchite, et les autres considérées comme de simples complications. Les premières que nous allons étudier sont la splénisation, la carnification, les granulations purulentes et les vacuoles ; les autres sont la pneumonie, la pleurésie, etc.

Nous ne décrirons pas anatomicolement toutes ces altérations, voulant nous borner simplement à montrer les rapports qui les relient aux différentes formes de bronchite. C'est encore dans la bronchite capillaire qu'on les observe, et elles s'y développent concurremment avec les altérations purement mécaniques que nous venons de passer en revue.

La splénisation est un des états qui, avec le collapsus pulmonaire, se rencontrent le plus fréquemment ; décrite par Louis, confondue par Léger et Delaberge en particulier, avec l'hépatisation véritable, comme MM. Hardy et Béhier l'ont montré, elle a été bien décrite déjà, en 1834, par M. Bazin (1). Il n'y a pas seulement un simple collapsus du lobule pulmonaire, mais, de plus, une congestion plus ou moins violente ; toutefois, le tissu est encore insufflable et ne laisse suinter sur la coupe qu'une sérosité sanguinolente. Lorsque cette congestion a duré plus longtemps, le tissu prend alors cette coloration

(1) Bazin. Recherches sur les lésions du poumon, considérées dans les affections morbides dites fièvres essentielles ; Paris, 1834.

rouge sombre et cette consistance charnue désignée sous le nom de carnification.

Ces deux états, splénisation et carnification, sont, comme on le voit, des degrés plus avancés de la lésion connue sous le nom d'état fœtal, et c'est pour cette raison que certains auteurs les ont considérés comme le propre de la pneumonie lobulaire.

Cette opinion, erronée pour ce qui touche le collapsus simple proprement dit, dans lequel le tissu, après l'insufflation, reprend complètement son caractère normal, se rapproche de la vérité pour les états congestifs que nous venons d'indiquer.

M. Vulpian (1) a nettement établi ces distinctions.

Elles ont été surtout décrivées par les auteurs français, et on en trouve une appréciation très-juste dans un ouvrage classique que nous ne pouvons mieux faire que de citer ici : « Comme on le voit, la lésion qui constitue les granulations purulentes se rattache à deux conditions : la sécrétion muco-purulente abondante des bronches d'une part, et de l'autre la non-aération du poumon permettant son envahissement de plus en plus profond par le muco-pus qui dilatait tout à l'heure les bronches et commence déjà à dilater les trabéculles du parenchyme lui-même. »

« Les vacuoles ne sont qu'une conséquence des mêmes causes, une exagération de l'altération que nous venons d'étudier... » Et, plus loin, « Nous croyons que ces vacuoles constituent une lésion de nature complexe, participant surtout de la dilatation des bronches et un peu de l'emphysème pulmonaire. »

On peut toutefois se demander si l'inflammation des

(1) Vulpian. Des pneumonies secondaires; Thèse agrég. 1860.

alvéoles pulmonaires distendus ne participe pas à la formation des grains jaunes, comme le pensent MM. Rilliet et Barthez (1), et aussi M. Barrier.

Grâce aux notions que l'on possède sur la structure du poumon, rien n'empêche d'admettre, et tout porte même à penser, que l'inflammation ne peut atteindre le tissu des bronches intra-lobulaires sans porter son action sur les alvéoles voisins, et les granulations purulentes des auteurs français ne diffèrent probablement pas essentiellement de l'altération désignée à l'étranger sous le nom de pneumonie vésiculaire.

On voit donc, en résumé, et d'une manière générale, que le processus inflammatoire, localisé aux bronches, peut produire un grand nombre d'altérations, les unes simplement mécaniques, telles que l'emphysème, la dilatation des bronches, les vacuoles, l'atélectasie ou col-lapsus pulmonaire; les autres, en même temps congestives, comme la splénisation et la carnification, et une dernière enfin, plus complexe, et probablement au moins en partie phlegmasique, les granulations jaunes ou pneumonies vésiculaires.

Et lorsqu'on jette un coup d'œil d'ensemble sur ces résultats immédiats des différentes formes de la bronchite, on comprend alors le rôle que celles-ci peuvent jouer dans les désordres de l'appareil pulmonaire.

Nous sommes maintenant préparé, pour compléter ce chapitre, à l'étude des complications les plus fréquentes des bronchites. Parmi elles il en est une, comme nous l'avons déjà fait pressentir, qui est due à une simple propagation de l'inflammation des bronches au parenchyme

(1) Rilliet et Barthez. *Traité des malad. des enfants.*

pulmonaire, nous voulons parler de la pneumonie consécutive à la bronchite, ou broncho-pneumonie.

On sait, en effet, maintenant, qu'un certain nombre de pneumonies secondaires sont liées directement aux diverses espèces de bronchites. Il convient, à cet égard, de distinguer, au point de vue pratique, les pneumonies consécutives aux inflammations catarrhales aiguës simples qui ont été particulièrement étudiées par Legendre et Bailly (1), Grisolle, M. Vulpian, Bartels (2), Ziemssen (3), et celles qui sont liées aux néoplasies, en particulier aux tubercules. Les pneumonies secondaires de la première espèce se développant assez souvent à la suite de la bronchite capillaire, 6 fois sur 29 (Legendre et Bailly), et se trouvant mêlées aux altérations précédentes, ont été souvent confondues avec elles sous une dénomination commune : de phlegmasies broncho-pulmonaires (Barthez et Rilliet), pneumonies catarrhales. Et c'est avec raison que MM. Hardy et Béhier se sont élevés contre cette confusion. Elles sont constituées, comme toutes les pneumonies véritables, par une hépatisation ; mais celle-ci offre certains caractères particuliers sur lesquels nous ne pouvons pas insister, qui lui ont valu le nom d'hépatisation catarrhale, devenu, dans le langage anatomique, presque synonyme de pneumonie secondaire (4).

Pour résumer l'état de la science sur ce sujet, nous dirons que l'inflammation des petites bronches a une individualité propre, qui a été remarquablement mise en lumière par les travaux de Legendre et Bailly, Hardy et

(1) *Loc. cit.*

(2) Bartels. *Virchow's archiv*, Bd XXI, 1 et 2, H.

(3) Ziemssen. *Pleurites und pneumonie un Kindesalter*; Berlin, 1862.

(4) Consulter à ce sujet la thèse d'agrégation de M. Vulpian et les ouvrages spéciaux sur la pneumonie des enfants.

Béhier, mais qu'il n'existe point d'indépendance complète entre l'inflammation du tissu pulmonaire et la bronchite. Au contraire, la plupart des pneumonies secondaires débutent par les bronches et ne sont que la propagation de l'inflammation de ces dernières jusqu'aux alvéoles. Le terme de broncho-pneumonie exprime donc, à tous égards, une lésion réelle; mais on ne saurait trop insister sur ce point, qu'il existe une différence profonde, fondamentale, entre la pneumonie franche, ordinairement lobaire, et les broncho-pneumonies, quelle que soit d'ailleurs la nature de l'hépatisation qui se montre dans ces dernières.

Lorsque la bronchite est chronique, il peut se faire aussi une propagation de l'inflammation au parenchyme pulmonaire, une broncho-pneumonie chronique, et l'on trouve une bonne description de ce processus dans Rindfleisch.

Ce passage se fait d'une manière graduelle, progressive; le processus phlegmasique envahit d'abord les couches profondes de la muqueuse bronchique, et détermine une hyperplasie de toutes les parties périphériques qui constituent la lésion décrite par Virchow sous le nom de péri-bronchite. Sur des coupes du tissu pulmonaire, on aperçoit autour des petites bronches altérées des sortes de nodosités qui ont été souvent confondues à tort avec des tubercules, et qui en offrent d'ailleurs assez bien à l'œil nu tous les caractères. Ces lésions, entretenues par des complications soit tuberculeuses, soit par de simples dilatations des bronches, avec rétention plus ou moins complète des produits sécrétés, ne tardent pas à se propager par la continuité de tissu au parenchyme pulmonaire. On observe alors une hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire; il en résulte une

induration diffuse du poumon qui offre des caractères variables et appartient à l'histoire des pneumonies chroniques. D'autres fois les alvéoles se remplissent d'exsudat, et ainsi se trouve constituée une variété particulière de broncho-pneumonie caséeuse.

Ces notions anatomiques sur les rapports de l'inflammation du tissu des bronches et celle du parenchyme pulmonaire, ont reçu, dans ces derniers temps, une application remarquable par l'étude des lésions phlegmatisques aiguës ou chroniques qui accompagnent la tuberculose du poumon. Sans attacher une grande importance aux idées exagérées de certains auteurs, et en particulier de Niemeyer, sur les conséquences de la broncho-pneumonie dans la production de la phthisie, l'on reconnaîtra que les travaux de Reinhardt et de Virchow, Villemin (1), Hérard et Cornil (2), etc., ont fait voir le rôle considérable que joue non-seulement la bronchite tuberculeuse, mais surtout la broncho-pneumonie dans la formation des cavernes. Il est inutile, en effet, de rappeler que, dans ces cas, ces lésions offrent cet aspect particulier qui a été décrit sous le nom d'hépatisation caséeuse, et qu'elles se terminent, indépendamment des lésions tuberculeuses proprement dites, par une fonte granulograisseuse, ulcéreuse, et qu'elles expliquent ainsi pourquoi les phlegmasies broncho-pulmonaires sont des accidents si redoutables dans la tuberculose du poumon.

Nous pourrions également ici nous étendre sur l'action des bronchites comme prédisposition à la tuberculisation pulmonaire. On sait, en effet, que tous les auteurs s'accordent à regarder, surtout chez les sujets jeunes, di-

(1) Villemin. *Du tubercule au point de vue de son siège, etc.*; 1862.

(2) Hérard et Cornil. *De la phthisie pulmonaire*; 1867.

verses espèces de bronchites comme la cause prédisposante ou quelquefois occasionnelle du développement des tubercules.

Est-ce bien à titre d'inflammation que les bronchites agissent dans ces cas, les congestions qui les accompagnent, par les modifications qu'elles impriment au parenchyme pulmonaire, aux tissus des bronches, favoriseraient-elles le développement des granulations? Il peut en être ainsi, mais il nous paraît certain qu'il faut y joindre encore la question de terrain, et ce qui le prouve bien c'est la fréquence extrême de bronchites à répétition ou continues, sans aucune complication tuberculeuse.

D'autre part nous verrons à l'étiologie que la tuberculose est une des causes les plus fréquentes des bronchites symptomatiques. On peut donc se demander si, dans les cas où la bronchite semble avoir précédé la tuberculisation, il n'existe pas déjà dans le tissu qui entoure les bronches ou même dans le tissu sous-muqueux des granulations ne révélant leur présence que par les signes de la bronchite. Et nous ajouterons, à l'appui de cette opinion, que dans ces cas Virchow a admis que le développement des tubercules a son point de départ dans la muqueuse des bronches.

Pour terminer ce qui est relatif aux lésions pulmonaires consécutives aux bronchites, nous signalerons, sans y insister, à cause du doute qui règne encore sur ce point, la possibilité de la propagation de la phlegmasie des bronches à la plèvre elle-même.

*Lésions des lymphatiques.* — Toutes les inflammations des bronches retentissent d'une manière plus ou moins manifeste sur les ganglions lymphatiques, péri-bronchiques et trachéaux.

Dans les cas aigus, on trouve des altérations inflammatoires.

toires caractérisées par la tuméfaction de ces petits organes, le gonflement et le ramollissement de leur tissu, qui offre souvent alors une coloration rosée ou rougeâtre.

Dans les formes chroniques de la bronchite on observe, au contraire, une induration plus ou moins marquée et une coloration brune, noirâtre, due à un dépôt de pigment.

Quelquefois, et particulièrement chez les enfants, les ganglions offrent les caractères de l'état caséux, et cette forme dépend plutôt de la nature propre de la bronchite ou de l'affection diathésique qui la domine et a modifié la constitution du sujet, que de la variété du processus inflammatoire. C'est pourquoi cet état caséux se rencontre si souvent chez les enfants scrofuleux.

CONSÉQUENCES DES BRONCHITES PAR RAPPORT AUX AFFECTIONS  
DU CŒUR.

On connaît les relations étroites qui unissent le poumon au cœur lui-même, au double point de vue de l'anatomie et de la physiologie. On comprend donc comment les bronchites peuvent déterminer des lésions cardiaques. Elles agissent, sous ce rapport, non pas tant comme affection des bronches elles-mêmes, que par les complications qu'elles déterminent dans le parenchyme du poumon. L'on s'explique facilement que les bronchites deviennent des causes presque immédiates de gêne dans la circulation de l'artère pulmonaire, et que sous cette influence il se produise un excès de pression qui gagne peu à peu les cavités cardiaques elles-mêmes. Aussi Peacock (1), connu par ses beaux travaux sur les maladies du cœur, a-

(1) B. Peacock. (*Monthly Journal*, nov. 1854.)

t-il noté dans les diverses bronchites une altération fréquente du centre circulatoire.

Elle consiste dans l'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit et quelquefois aussi celle du ventricule gauche.

Les mesures prises par lui sur des hommes morts de bronchites ont donné les résultats suivants que nous ramenons aux mesures françaises :

	minim.	maxim.	moyenne.
Circonférence du cœur. . . . .	275 mill.	375 mill.	296 mill.
Circonf. ventricule droit. . . . .	150	190	168
Circonf. du ventricule gauche. . .	125	135	128
Long. de la cavité ventr. droite. .	120	127	125
Épaisseur de la paroi ventr. droite. .	5	11 1/2	7 1/2
Épaisseur de la paroi ventr. gauche. .	13 1/2	15	14 1/2
Épaisseur de la cloison. . . . .	10	15	12.7
Circonférence tricuspidé. . . . .	125	155	146 1/2
pulmonaire. . . . .	115	120	115
mitrale. . . . .	135	»	»
aortique. . . . .	90	150	97 1/2

En conséquence la circonférence du ventricule droit était 1/35<sup>e</sup> plus considérable que celle de gauche, la cavité du premier 1/4 plus longue que celle du second. Le circuit de l'orifice pulmonaire surpassait de 1/6<sup>e</sup> celui de l'orifice aortique; celui de l'orifice mitral surpassait l'aortique d'un tiers et celui de l'orifice tricuspidé l'aorte de moitié.

Les chiffres obtenus par la mensuration du cœur chez des femmes mortes de bronchite donnent des résultats analogues. M. Peacock a trouvé, de plus, une autre conséquence de la bronchite chronique, c'est l'agrandissement de la fosse ovale. Assez souvent sa valvule est distendue et proémine dans l'oreillette gauche. Il conclut de tous ces faits que la disposition qui existe normalement, excepté dans la première enfance et la vie fœtale,

entre l'orifice pulmonaire et l'aortique est accrue de la façon la plus incontestable dans tous les cas où le cours du sang trouve un obstacle dans le poumon. Bien que généralement il soit nécessaire que cet obstacle ait duré un certain temps pour produire ce résultat, cet auteur a vu dans des cas de bronchite aiguë très-courts l'orifice pulmonaire très-dilaté. *et bronchite aiguë très-courte*

Plus récemment M. Gouraud a exposé, dans son intéressante thèse, ce point spécial de physiologie pathologique. Outre la dilatation des cavités de cause mécanique, M. Gouraud (1) croit, en se fondant sur les travaux de Cl. Bernard et de Brown-Séquard, que la solidarité du poumon et du cœur est un phénomène d'ordre réflexe. « La gène de l'hématose, dit-il, et l'obstacle mécanique à la petite circulation seraient le point de départ d'une paralysie des capillaires du cœur, qui amènerait une hyperémie de nature spéciale, capable d'exagérer la nutrition moléculaire du muscle cardiaque au point de produire l'hyperplasie des fibres musculaires du centre circulatoire. »

Cette explication ingénieuse, qui ne nous paraît pas encore suffisamment démontrée, ne s'applique pas d'ailleurs particulièrement aux bronchites. Mais on peut regarder comme démontré que celles-ci jouent un rôle réel dans la dilatation du cœur droit et les insuffisances tricuspides ou pulmonaires qui peuvent en être la conséquence.

Ces faits prouvent par leur ensemble que les bronchites peuvent, plus ou moins directement, amener un trouble profond dans l'organisme, surtout lorsqu'on tient

(1) X. Gouraud. Influence path. des malad. pulmon. sur le cœur droit; thèse de Paris, 1865.

compte des effets qu'elles produisent sur les appareils respiratoire et circulatoire.

Nous pourrions encore ici indiquer la cyanose, les congestions passives des différents organes; mais nous préférerons renvoyer à la symptomatologie l'étude de ces dernières conséquences des phlegmasies bronchiques.

## ÉTIOLOGIE.

Lorsque l'on cherche à étudier les causes nombreuses et infiniment variées qui préparent ou déterminent le développement des bronchites, on se convainct bientôt de l'nécessité d'apporter dans leur énumération et leur classement un ordre méthodique qui permette de poser un certain nombre de conclusions générales. A cet égard, l'étiologie est certainement la partie la plus difficile de ce sujet, car les points de vue auxquels on peut se placer sont multiples, et il en est peu qui comprennent l'universalité des faits.

Nous diviserons ce chapitre en trois parties. Dans la première nous ferons l'étude rapide des causes qui préparent ou déterminent le développement de la bronchite en général, soit celle des causes générales occasionnelles et prédisposantes; dans la seconde, nous chercherons à étudier les causes particulières dans leurs rapports avec les bronchites, ce qui nous conduira naturellement à une classification étiologique de ces maladies. Enfin, dans une troisième partie, nous nous efforcerons d'établir quels sont les divers modes d'action de ces causes; ce sera la pathogénie des bronchites.

### CAUSES GÉNÉRALES.

Au lieu d'étudier une à une les causes extérieures relatives aux conditions cosmiques, atmosphériques, to-

pographiques, etc., nous trouverons dans l'étude de la distribution géographique de la bronchite des renseignements sur l'influence de ces diverses causes, à la fois plus généraux et plus précis.

*A. Distribution géographique.* — Les bronchites sont certainement les affections les plus répandues à la surface du globe, surtout dans leurs formes catarrhales. Leur distribution géographique offre de l'intérêt en ce qu'elle détermine les conditions de climats, de saisons, de variations de température d'une façon à la fois pittoresque et précise. On trouve à ce sujet des renseignements précieux dans l'ouvrage de Hirsch (1), où l'auteur a mis à profit un grand nombre de matériaux. Nous y puiserons les principales indications qui vont suivre.

Dans des études de ce genre, l'on comprend que la difficulté de trouver des chiffres très-exacts ou suffisamment nombreux empêche de considérer les résultats que l'on obtient comme parfaitement rigoureux. De plus, la bronchite est si intimement liée à un grand nombre d'autres maladies que, pour avoir une idée du rôle qu'elle joue dans les affections de l'espèce humaine, il faudrait passer en revue tous les résultats fournis par les statistiques générales de la plupart des maladies.

Hirsch établit que « les affections catarrhales » des organes de la respiration sont d'autant plus fréquentes, qu'on avance des tropiques vers les latitudes plus élevées; qu'elles ont leur maximum de fréquence dans divers points de la zone froide et de la zone tempérée; enfin, que ce maximum se trouve en général dans les régions dont le climat est froid et humide, et qui, en

(1) Hirsch. Historische geographische Pathologie, t. II (Erlangen, 1862-64).

outre, sont exposées à de grandes variations de température.

Nous n'entrerons pas dans le détail des faits sur lesquels s'appuient ces assertions ; nous nous contenterons de faire ressortir les points qui peuvent élucider les questions de pathogénie.

Sous ce rapport, deux influences principales sont à étudier : l'action de la température, celle de l'humidité de l'air.

Au sujet de la température, on a dressé un certain nombre de statistiques qui se rapportent particulièrement aux maladies qui frappent les troupes anglaises et américaines dans les différents climats. Lorsqu'on les consulte, on peut voir que la loi de fréquence relative à la latitude n'est vraie que d'une manière générale, et qu'il existe quelques exceptions.

En effet, la température moyenne ne donne pas la mesure exacte des maladies en question ; on voit par exemple que la bronchite et le catarrhe sont beaucoup moins fréquents dans le sud de la France, dans la Basse-Egypte et au Cap, que, par exemple, sur la côte ouest de l'Afrique, au Brésil, au Pérou, localités situées plus près des Tropiques.

Si l'on compare ensuite la fréquence de ces maladies au moment des températures extrêmes de l'année, dans certaines contrées, on voit que cette fréquence varie dans le même rapport que les extrêmes de température dans une même contrée et pour une même année. Mais il existe encore ici des exceptions, et lorsqu'on pénètre dans le détail des faits, on voit qu'elles tiennent à la plus ou moins grande humidité de l'air qui vient compliquer le problème des variations thermométriques. En effet, les affections catarrhales des bronches dominent

surtout dans les contrées où l'air est constamment chargé et presque saturé d'humidité, particulièrement à l'époque où, sous l'influence de vents froids et de changements de température, il se produit des brouillards et de la rosée. A cet égard, il faut tenir compte non pas du degré d'humidité absolue, mais comparer surtout la hauteur du point de rosée avec celle de la température moyenne. C'est en tenant compte de ces conditions météorologiques que l'on peut apprécier l'influence évidente et générale de l'humidité atmosphérique, et la manière dont elle imprime des variations à la loi relative aux températures.

Sans entrer dans de plus grands détails, nous opposerons à ces premiers résultats les particularités climatologiques des pays, dans lesquels la bronchite est absolument ou relativement rare.

Nous trouvons ici deux ordres de causes :

1° Une température égale élevée avec un point de rosée relativement bas, conditions qui se rencontrent sous les Tropiques, dans les plaines de l'Inde, une partie des Antilles, le sud de la Californie ;

2° Température moyenne relativement basse, variations thermométriques brusques, mais air très-sec ; comme en Égypte, dans certaines parties de l'Amérique du Nord, etc.

La configuration du sol, l'élévation au-dessus du niveau de la mer, la constitution géologique sont encore des points qui ont été étudiés au sujet de la fréquence des bronchites.

Il semble en effet établi que les pays de montagnes sont très-propres à la production du catarrhe des bronches, probablement à cause de la raréfaction de l'air.

On peut citer comme exemple la prédominance de Hayem.

cette affection sur les autres maladies le long de la chaîne des Cordillères, des montagnes Rocheuses, sur le plateau du Texas, et en général dans les dépendances de ces deux chaînes de montagnes.

L'influence des races n'a donné jusqu'ici aucun renseignement important, mais l'acclimatation montre qu'un individu qui a vécu dans des régions chaudes et qui passe dans des pays froids est d'autant plus souvent et plus violemment atteint que les différences dans les conditions climatériques sont plus intenses. L'histoire du colportage de la race nègre en fournit de nombreux exemples.

Un autre fait intéressant à noter, c'est que, par contre, dans certains pays (côte ouest de l'Afrique, en Guyane, Sénégambie, Polynésie), où la bronchite règne, les Européens y sont beaucoup moins sujets que les indigènes (Dutroulau).

Ces données générales sur la distribution des bronchites dans les différents pays s'accordent avec les études statistiques faites dans une même localité.

C'est toujours dans la saison froide et humide, au moment des brouillards et de certains vents, que ces maladies offrent la plus grande fréquence. On accorde aussi en général une certaine importance aux transitions brusques du chaud au froid et réciproquement, et cette condition agit surtout lorsqu'il s'y joint des variations dans l'humidité.

Dans une statistique importante basée sur 12,642 cas (1), la période froide de l'année est celle qui amène le plus de bronchites, soit les mois de décembre, janvier, février;

(1) O. Koestlin. Renseignements statistiques, Schmidt's Jahrb. t. CXIV, p. 310.

en outre, plus il y a eu de bronchites dans l'hiver, plus celles-ci ont de tendance à sévir pendant l'été.

D'autres travaux du même genre, faits dans diverses localités, ne sont que la confirmation de ces règles générales, et l'on voit que celles-ci sont en parfait accord avec les lois de la distribution géographique.

Les formes revêtues sous l'influence de ces causes ne sont pas exactement déterminées.

Les bronchites idiopathiques peuvent se montrer dans toutes les saisons, mais les formes secondaires sont particulièrement en rapport avec l'époque à laquelle se développent les épidémies de fièvre catarrhale, rougeole, coqueluche, etc. Quant aux bronchites à répétition, elles se montrent quelquefois à un moment qui correspond exactement à celui de la crise de l'année précédente.

*Ozone.* — A côté des diverses influences cosmiques, nous ne pouvons passer sous silence le rôle d'un des agents de l'atmosphère qui, depuis la découverte de Schoebein, a déjà fort occupé les hygiénistes et les météorologistes, nous voulons parler de l'ozone. Avant même que les travaux récents de Schoenbein, Andrews, M. Houzeau, n'eussent définitivement démontré la présence de l'ozone dans l'air, l'on s'était déjà préoccupé du rôle que cet agent pourrait jouer dans la production des maladies, mais on doit avouer qu'à cet égard l'enthousiasme des premiers moments n'est appuyé sur des observations, ni assez complètes ni assez nombreuses.

En effet, si l'on compare les résultats signalés par Becquerel, Faber, etc., enfin ceux plus récents de M. Houzeau, l'on ne saurait rien conclure de positif, puisque l'on pourrait aussi bien invoquer l'absence de l'ozone favorisant le développement des bronchites que la présence même de cet agent.

*B. Epidémies.* — Les bronchites habituellement endémiques peuvent cependant se montrer à l'état épidémique. M. Andral (1) nous apprend qu'il a régné en Europe, du XIV<sup>e</sup> siècle jusqu'à l'année 1831, 54 épidémies de catarrhe pulmonaire. Sur ce nombre, 22 se sont montrées en hiver, 12 au printemps, 5 en été, 11 en automne.

Parmi les quatre autres, deux ont sévi toute l'année, une pendant l'hiver et, le printemps, une pendant l'automne l'hiver et le printemps.

Cette influence épidémique a la plus grande importance sur la forme que revêt la maladie. Pour certains auteurs, la grippe par exemple ne différerait des bronchites que par les caractères spéciaux que le génie épidémique lui imprime, et dans la statistique précédente, cette maladie entre pour une part très-large.

Aussi ces relations d'épidémies faites par les auteurs anciens ne prouvent pas, à cause des confusions que nous avons signalées, que la bronchite véritable puisse se montrer sous cette forme.

Mais nous trouvons un renseignement à cet égard dans un excellent travail fait par MM. Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe (2), qui fait voir que la bronchite, du moins dans sa forme capillaire, peut se développer épidémiquement, sans aucun rapport avec les fièvres catarrhales.

Toutefois il faut remarquer que cette épidémie survint chez des militaires relégués dans une caserne trop étroite, à une époque où les fièvres éruptives qui se compliquent le plus aisément de bronchite capillaire étaient très-fréquentes.

(1) Andral. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, p. 406.

(2) Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe. *Relations d'une épidémie de bronchite capillaire observée à Nantes, 1849*.

Aussi, pensons-nous qu'il n'est pas encore bien démontré que la bronchite idiopathique puisse revêtir la forme épidémique.

*C. Conditions hygiéniques.* — On peut dire d'une façon générale que toutes les conditions qui débilitent l'économie prédisposent aux bronchites, que celles-ci soient primitives ou secondaires. C'est dans ce sens qu'il s'agit l'influence de l'âge sur laquelle nous reviendrons.

La mauvaise alimentation, l'insuffisance de l'aération ou l'inspiration d'un air vicié, l'entassement dans les hôpitaux, etc., les casernes, jouent un grand rôle dans la production des formes secondaires de la bronchite, particulièrement dans le jeune âge.

Dans la statistique de O. Kœstlin (1), qui porte, comme nous l'avons dit sur 12,642 cas recueillis dans l'espace de neuf ans, on voit qu'il s'agit presque toujours de malades pauvres. La plupart sont vigneron ou manouvriers.

On trouve sur le chiffre précédent 22 p. 100 répartis dans les quartiers pauvres. La proportion est à peu près moitié moindre dans les hôpitaux.

On sait aussi, d'après Copland et bien d'autres, que la bronchite capillaire est fréquente chez les enfants qui habitent les grandes villes, appartiennent à des parents pauvres et sont mal vêtus, mal nourris. Ce sont eux également qui sont frappés de préférence dans les épidémies.

Depuis, ces observations ont été confirmées par un grand nombre d'auteurs, et l'on peut voir l'importance des conditions hygiéniques dans la relation de l'épidémie de Nantes que nous venons de citer.

(1) *Loc. cit.*

*D. Professions.* — Les conditions étiologiques qui se rapportent aux diverses professions rentrent en partie dans les causes hygiéniques précédentes, ou bien sont relatives à des influences particulières, qui déterminent surtout des irritations bronchiques, en rapport avec des conditions spéciales de travail. Les premières conditions se rencontrent dans un si grand nombre de professions que l'énumération seule en serait longue et d'un intérêt secondaire. Sans entrer dans les détails, d'ailleurs bien connus, relatifs à ces diverses professions, nous dirons donc qu'on a remarqué particulièrement la bronchite chez les plâtriers, les modeleurs de statues (Patissier), ouvriers criniers, meuniers, amidonniers, ouvriers qui cardent le lin, le chanvre, les ouvriers employés à la manipulation du coton, du tabac, ceux qui réparent les matelas; ouvriers taillant les pierres à fusil (Andral), les remouleurs de Sheffield, les tailleurs de meules, et particulièrement ceux qui travaillent sur des pierres sèches, les charbonniers et d'une manière générale toutes les diverses professions qui produisent l'anthracosis. Nous reviendrons plus tard sur le mode d'action de ces différentes causes; pour le moment nous dirons seulement qu'elles sont en rapport avec les diverses formes de la bronchite chronique. Nous laisserons de côté ici les causes particulières d'une affection fréquente, surtout en Angleterre, bien étudiée par Phœbus; nous voulons parler du Hay fever, ou catarrhe des foins, parce que cette maladie, encore mal connue dans sa nature, ne semble pas, en tout cas, entrer dans le cadre des bronchites.

*E. Ages.* — La question d'âge a une importance spéciale dans les bronchites. Celles-ci sont des affections de tous les âges, si l'on fait une exception pour les nouveau-nés chez lesquels elles sont rarement observées, mais

leur fréquence et leurs formes sont très-variables à cet égard.

C'est aux deux extrêmes de la vie que les bronchites sévissent avec le plus de fréquence. Les raisons en sont multiples et variables ; elles apparaîtront dans toute leur évidence dans le cours de cette étude.

Les statistiques prises par divers auteurs, celles des divers hôpitaux, peuvent fournir des renseignements importants ; mais bien des lacunes sont encore à combler sous ce rapport.

On doit d'abord chercher à se rendre compte du rôle que jouent les bronchites dans la pathologie des différents âges.

Sur 331 autopsies d'enfants recueillies par West (1), on trouve 145 fois des signes d'inflammation des bronches, du poumon et de la plèvre. D'autre part, dans les reports du *général Registrar* de 1842 à 1845, les affections pulmonaires et bronchiques entrent dans la mortalité pour 67 p. 100. Suivant les âges, on trouve que la mortalité par affections pulmonaires et bronchiques est, pour les enfants au-dessous de 15 ans, de 63, 2 p. 100. Au-dessous de 5 ans, de 57,1 p. 100; au-dessous de 3 ans, de 28,7 p. 100. West ajoute avec raison que la susceptibilité de la muqueuse est moindre à la naissance que quelque temps après.

MM. Rilliet et Barthez ont constaté que la bronchopneumonie est beaucoup plus fréquente dans les cinq premières années de la vie.

Si l'on consulte à cet égard les statistiques des hôpitaux de Paris pour les années 1861 et 1862, on voit :

(1) West. *The diseases of Infancy and Childhood*, 4<sup>e</sup> édit., 1859.

En 1861,

1<sup>o</sup> Pour les hôpitaux d'enfants (Enfants-Assistés, Sainte-Eugénie, Enfants-Malades) il y a eu :

Maladies médicales.	Bronchites.	Proportion pour 100.
4.629	405	8.3

2<sup>o</sup> Pour les hôpitaux d'adultes (Hôtel-Dieu, Pitié, Charité, Saint-Antoine, Cochin, Necker, Beaujon, Lariboisière) :

Maladies médicales (non compris les accouchements).	Bronchites.	Proportion pour 100.
23.410	2.012	6.3

3<sup>o</sup> Pour les hospices de vieillards (Vieillesse-Hommes et Vieillesse-Femmes, Incurables, Ménages, La Rochefoucauld) :

Maladies médicales.	Bronchites.	Proportion pour 100.
2.627	374	14.2

En 1862,

1<sup>o</sup> Pour les hôpitaux d'enfants (Enfants-Assistés, Enfants-Malades et Sainte-Eugénie) :

Affections médicales.	Bronchites.	Proportion pour 100.
5.231	362	6.9

2<sup>o</sup> Pour les hôpitaux d'adultes (Hôtel-Dieu, Pitie, Charité, Saint-Antoine, Cochin, Necker, Beaujon, Lariboisière) :

Affections médicales (non compris les accouchements).	Bronchites.	Proportion pour 100.
36.335	1.984	5.4

3<sup>o</sup> Pour les hospices de la vieillesse (Hommes et Femmes, Incurables, Ménages, La Rochefoucauld) :

Affections médicales.	Bronchites.	Proportion pour 100
2.815	480	17

Ces statistiques nous fournissent encore des renseignements sur les rapports des bronchites en général avec les affections respiratoires :

**En 1861,**

1<sup>o</sup> Chez les enfants on a noté :

Affections respiratoires	Bronchites.	Proportion pour 100.
1.363	405	28.4

2<sup>o</sup> Chez les adultes :

Affections de l'appareil respiratoire.	Bronchites.	Proportion pour 100.
9.542	22.01	21

Hayem.

11

3° Dans les hospices de vieillards :

Affections respiratoires	Bronchites.	Proportion pour 100.
804	374	46.5

En 1862,

1° Chez les enfants, on a signalé :

Affections des voies-aériennes.	Bronchites.	Proportion pour 100.
4.365	362	26.5

2° Chez les adultes :

Maladies de l'appareil respiratoire.	Bronchites.	Proportion pour 100.
9.926	1.984	19.8

3° Enfin, chez les vieillards :

Affections respiratoires	Bronchites.	Proportion pour 100.
834	480	57.7

Sous le rapport des formes, les indications sont moins précises et exigeraient des recherches multiples que l'on ne peut qu'indiquer ici.

D'une manière générale, l'enfance est plus exposée aux bronchites secondaires que l'âge adulte, et particulièrement à la bronchite capillaire. Toutefois, dans les

mf

cinq premières années de la vie, la bronchite est le plus souvent primitive. A partir de 5 ans, ce sont les bronchites secondaires qui dominent, et le fait se comprend quand on songe à la fréquence, à ce moment, des fièvres éruptives (Rilliet et Barthez).

D'après Behrend et Hildebrand, la bronchite chronique est beaucoup plus fréquente chez les enfants qu'on ne le pense généralement, d'autant plus qu'elle peut également être primitive ou consécutive. Mais on ne trouve pas de chiffres relatifs à cette assertion.

Dans l'âge adulte, ce sont les bronchites primitives qui dominent, et il est de science banale que la bronchite capillaire y est rare.

*F. Sexe.* — Il existe peu, au point de vue général, de données relatives au sexe. MM. Rilliet et Barthez n'ont pas trouvé de différences à cet égard pour la bronchite capillaire des enfants. D'après MM. Hardy et Béhier, les femmes seraient moins exposées que les hommes à la bronchite simple. D'après les auteurs que nous avons cités, la proportion est plus grande chez les garçons que chez les filles.

Sur 149 cas de catarrhes pulmonaires observés par Louis, il y avait 52 femmes, soit 1/3 des cas. Rufz, sur 61 bronchites, a compté 41 hommes et 20 femmes. Il paraît donc y avoir réellement, indépendamment des formes, une différence marquée entre les deux sexes.

Dans la statistique des hôpitaux de Paris (1861, 1862), on note les renseignements suivants :

Bronchites	Catarrhes	Catarrhes
801	59	101

**En 1861,**

1<sup>o</sup> Dans les hôpitaux d'enfants (Enfants-Malades, Enfants-Assistés, Sainte-Eugénie), on a constaté :

Bronchites.	Chez les garçons.	Chez les filles.
405	217	188

2<sup>o</sup> Dans les hôpitaux d'adultes (Hôtel-Dieu, Pitié, Charité, Cochin, Necker, Beaujon, Lariboisière) :

Bronchites.	Chez les hommes.	Chez les femmes.
2.012	1.144	868

3<sup>o</sup> Enfin, dans les asiles de vieillards (Vieillesse-Hommes, Vieillesse-Femmes, Ménages, Incurables, La Rochefoucauld) :

Bronchites.	Chez les hommes.	Chez les femmes.
374	157	217

**En 1862,**

1<sup>o</sup> Dans les hôpitaux d'enfants, on a signalé :

Bronchites.	Chez les garçons.	Chez les filles.
362	194	168

2<sup>o</sup> Dans les hôpitaux d'adultes :

Bronchites.	Chez les garçons.	Chez les filles.
1.984	1.039	925

3<sup>o</sup> Enfin, dans les asiles de vieillards :

Bronchites.	Chez les hommes.	Chez les femmes.
480	227	253

Pour tous ces résultats, il y a équivalence à dix près, entre le nombre des lits des deux sexes.

Par rapport aux différentes formes de bronchites, voici ce que nous apprennent ces statistiques :

**En 1861,**

A côté des 405 bronchites d'enfants, on comptait :

130 croupes,  
2 dilatations bronchiques,  
234 phthisies,  
4 emphysèmes pulmonaires,  
2 congestions pulmonaires,  
56 broncho-pneumonies.

**En 1862,**

Avec les 362 bronchites on a noté :

263 croupes,  
4 emphysèmes pulmonaires,  
207 phthisies,  
48 broncho-pneumonies.

Dans les hôpitaux d'adultes (Hôtel-Dieu, Pitié, etc.).

**En 1861,**

Outre les 2,012 bronchites, on a inscrit :

4 croupes,  
8 dilatations des bronches,  
500 emphysèmes pulmonaires,  
26 asthmes,  
100 broncho-pneumonies,  
4,791 phthisies.

**En 1862,**

Avec les 1,984 bronchites, il y avait :

2 coqueluches,  
3 croupes,  
14 dilatations des bronches,  
439 emphysèmes,  
30 asthmes,  
77 broncho-pneumonies,  
5,154 phthisies.

Quant aux hospices de vieillards :

**En 1861,**

Outre les 374 bronchites, la statistique porte :

3 dilatations bronchiques,  
103 emphysèmes pulmonaires,  
22 asthmes,  
48 broncho-pneumonies,  
40 phthisies.

**En 1862,**

A côté des 480 bronchites, on a inscrit :

54 emphysèmes pulmonaires,  
4 asthmatiques,  
49 phthisiques,  
209 pneumoniques et broncho-pneumoniques.

On peut citer encore ici les résultats fournis par la statistique de Luzsinky (1) sur les bronchites des enfants, relativement à leur fréquence.

Catarrhes de bronches : 1778 fois sur 4,889 maladies.

Le minimum des cas correspondait au-dessous de six mois; le maximum correspondait aux six derniers mois de la première année.

*G. Tempéraments.* — Les bronchites sont d'une fréquence tellement considérable et liées à des causes si diverses, qu'il est difficile d'indiquer l'influence des tempéraments; et d'ailleurs on ne trouve dans les auteurs que des indications vagues relativement à ce sujet. On désigne d'une manière générale, comme cause prédisposante des diverses bronchites, le tempérament lymphatique. C'est ainsi que MM. Hardy et Béhier le considèrent comme le plus propre au développement de ces formes chroniques et interminables de la bronchite qui ont été désignées pendant longtemps sous le nom vague de catarrhe. D'ailleurs, le tempérament lymphatique étant le terrain où germent la scrofule et la tuberculose, on peut se demander si ce n'est pas à ces dernières affections que se rattachent, en dernière analyse, les inflammations des bronches. Comme le tempérament lymphatique avec toutes ses conséquences prédomine dans l'enfance, c'est à lui en partie que l'on doit rapporter la fréquence des maladies pulmonaires dans les premières années de la vie. On ne pourrait énoncer à propos des autres tempéraments que des assertions vagues et peu précises.

*H. Idiosyncrasie originelle ou acquise.* — A côté de la

(1) Luzsinky. Statistique sur les maladies des enfants. Wien. Journal f. kinderkrank. Mars et avril 1861.

question du tempérament et presque en même temps qu'elle, se présentent toutes les considérations relatives aux prédispositions originelles. L'hérédité, qui joue un très-grand rôle dans les affections scrofuleuse et tuberculeuse, paraît également avoir une part d'action dans le mode de développement de la bronchite, mais c'est là, en quelque sorte, une action indirecte, et il est difficile de dégager des éléments qui ont été fournis à cet égard ce qui appartient véritablement aux inflammations des bronches. Dans les cas où l'hérédité peut être mise hors de cause, on peut expliquer certaines formes de bronchites par une sorte de prédisposition acquise, et parmi les causes qui contribuent le plus à développer celle-ci, on doit placer au premier rang l'existence de bronchites antérieures.

Dans une statistique dressée par Luzinsky (1), sur la bronchite des enfants et basée sur le nombre imposant de 1,778 cas, on trouve l'hérédité dans la proportion de 12 pour 100. Mais cette appréciation manque de rigueur, car il n'est pas question des cas qui pourraient se rapporter à la tuberculose, à la scrofule ou aux autres maladies héréditaires.

II.

ÉTUDE DES BRONCHITES DANS LEUR RAPPORT AVEC LES CAUSES.

A côté de ces causes générales, qui peuvent agir plus ou moins efficacement dans le développement des bronchites, et que l'on peut invoquer presque indistinctement à propos de toutes les formes de ces maladies, il existe des circonstances particulières qui permettent de classer les bronchites au point de vue de l'étiologie. (1)

(1) Luzinsky. *Journ. f. kinderkr.*, 1859.

Il existe, en effet, des bronchites qui sont en rapport simple avec leurs causes, que celles-ci soient faciles à constater ou restent occultes. Ces affections ayant une existence à elles, une sorte d'individualité propre, sont des bronchites idiopathiques (A).

D'autres inflammations bronchiques ne sont que l'effet d'une cause qui détermine en même temps d'autres manifestations morbides ; la bronchite est dite alors symptomatique (B).

Enfin, sous l'influence de causes très-diverses, les bronchites surviennent dans le cours d'une maladie quelconque à titre de simple complication ; elles peuvent être désignées sous le nom de deutéopathiques (C).

Il convient maintenant d'étudier dans quelles circonstances se montrent ces trois classes de bronchite.

**A. Bronchites idiopathiques.** — Parmi celles-ci, il en est qui sont dues à l'influence de causes banales et parmi elles le refroidissement joue un rôle si considérable que c'est là souvent la seule et unique étiologie que l'on puisse invoquer. Ces diverses causes peuvent déterminer indistinctement, suivant leur mode d'action et les conditions individuelles des inflammations catarrhales aiguës ou chroniques. Quelquefois l'inflammation prend, sous leur influence, et cela chez l'adulte seulement, la forme pseudo-membraneuse ; aussi certains auteurs regardent-ils la véritable bronchite plastique comme une modification de l'inflammation catarrhale due à des causes encore mal déterminées.

A côté des causes banales, viennent se ranger un certain nombre de causes spéciales (déterminantes), parmi lesquelles nous citerons le traumatisme, l'irritation locale et l'action de certaines substances toxiques. Les corps irritants qui peuvent déterminer la bronchite sont

de nature très-diverse, et plusieurs d'entre eux ont donné lieu à des discussions qui ne sont pas encore terminées.

Ces divers corps se présentent sous la forme gazeuse et sous une forme solide.

Un très-grand nombre de gaz, introduits par la respiration jusque dans les bronches, et mélangés à une certaine quantité d'air, sont, indépendamment des phénomènes d'asphyxie, le point de départ d'une irritation locale plus ou moins vive.

C'est ainsi qu'on a signalé le développement de laryngobronchites souvent très-aiguës à la suite de la respiration d'air atmosphérique, chargé d'ammoniaque, de chlore, d'acide sulfureux. L'acide nitrique et le gaz nitreux peuvent, lorsqu'ils sont respirés en grande quantité, amener la mort, et à l'autopsie, l'on trouve alors dans les bronches des plaques jaunâtres, véritables escharres analogues à celles produites par l'acide nitrique sur la peau (Becquerel). Les gaz phosphorés, le phosphore en vapeur, produisent également une bronchite aiguë ou chronique.

Nous citerons encore, parmi les substances gazeuses qui peuvent agir de cette façon sur les bronches, le gaz d'éclairage et la fumée de tabac.

Dans l'asphyxie par le gaz d'éclairage, on a noté une injection des voies respiratoires depuis la base de la langue jusqu'aux ramifications bronchiques, et la présence d'une écume blanchâtre, à bulles fines et sanguinolentes, dans l'intérieur des bronches; mais on peut se demander si, dans ces cas comme dans les différents genres d'asphyxie par gaz irrespirables délétères, il ne s'agit pas tout simplement de troubles de la sécrétion des bronches. Nous trouvons sur l'action de la fumée de ta-

baie un travail de Merril (1), où l'auteur cherche à prouver l'influence irritative due à l'inhalation de la fumée de tabac; mais, dans ce travail, nous ne trouvons aucune preuve sérieuse à l'appui de cette assertion.

On a attribué certaines formes de la bronchite à l'introduction dans les voies respiratoires de poussières animales ou végétales; mais il est probable que beaucoup de ces corps étrangers n'arrivent pas jusque dans les rameaux bronchiques. D'autres pénètrent véritablement, telles que les poussières siliceuses, dont Greenhow (1) a rapporté un exemple très-intéressant et ne laissant pas de doute sur la présence de poussières anguleuses et ténues de silice dans le poumon.

Nous reviendrons plus tard sur le mode d'action de ces agents d'irritation bronchique.

*Bronchites toxiques.* — On pourrait, avec quelque raison, considérer les bronchites que nous comprenons sous ce titre comme symptomatiques. Mais à cause de leur mode spécial de production, nous préférerons les décrire à part, et d'ailleurs elles serviront de transitions entre les bronchites idiopathiques et les symptomatiques.

On possède encore peu de renseignements sur la question de savoir s'il existe des inflammations des bronches liées directement à l'action toxique de certains poisons. Toutefois on peut supposer que ceux qui sont respirés, ou qui sont éliminés particulièrement par la muqueuse des voies aériennes, doivent déterminer des inflammations de ces parties ayant quelques caractères particuliers.

(1) Merril. *Americ. Journal*, janv. 1866.

(1) Greenhow. *On chronic. bronchitis*; London, 1869.

Parmi les poisons qui, s'éliminant par les bronches, peuvent les irriter à leur façon, on a cité l'alcool, l'arsenic, l'iodure de potassium.

Dans l'alcoolisme, on trouve des lésions des bronches aussi bien dans la forme aiguë que dans la forme chronique. Mais ces altérations sont moins importantes que celles du tissu pulmonaire.

Toutefois, nous devons signaler les résultats d'expériences qui nous ont été communiquées par M. Magnan, et qui prouvent que dans l'empoisonnement par l'alcool, chez divers animaux, il se fait une forte congestion des poumons, et même de la muqueuse bronchique.

L'intoxication par l'essence d'absinthe produit, suivant le même observateur des phénomènes analogues.

Plusieurs auteurs ont rencontré dans l'iodisme, particulièrement à la suite de l'emploi d'iodure de potassium, une sorte de flux catarrhal par la muqueuse des bronches, analogue à celui qui existe également sur d'autres muqueuses.

On trouve, au sujet de la bronchite produite par l'arsenic, les renseignements suivants dans la thèse de M. Lolliot (1) : La bronchite arsenicale est rare et ne se montre le plus souvent que lorsqu'on dépasse les doses thérapeutiques.

Chez un chien, auquel il avait administré de l'arsenic, il a trouvé des lésions inflammatoires des bronches dans la dernière période de l'intoxication ; mais pourrait-on affirmer qu'il s'agissait là, comme le croit l'auteur, d'une bronchite arsenicale ? Il faut bien avouer qu'on ne possède encore, au sujet de l'action des substances toxiques, que des renseignements peu nombreux et peu nettement déterminés.

(1) Lolliot. Etude sur l'arsenic, these de Paris, 1868.

*B. Bronchites symptomatiques.* — Les différentes formes de bronchites peuvent se montrer soit comme manifestation d'une maladie fébrile ou infectieuse, soit sous la dépendance d'une affection diathésique constitutionnelle.

*Maladies pyrétiques et infectieuses.* — Sous ce titre, nous décrirons d'abord la bronchite de la grippe et de la coqueluche. Dans la grippe, la bronchite se montre sous la forme aiguë et reste limitée aux grosses bronches, ou bien envahit au contraire les petites ramifications et peut se compliquer quelquefois de pneumonie. Elle fait partie de la symptomatologie de cette affection, à un point tel que quelques auteurs n'ont pas voulu reconnaître à la grippe une individualité propre. Dans cette supposition, cette maladie ne serait qu'une bronchite épidémique, comme nous l'avons déjà dit. Mais la plupart des pathologistes, en se fondant sur la symptomatologie générale de cette maladie, les rapports qu'elle offre avec les pyrexies, la multiplicité de ses manifestations morbides, la marche particulière de la fièvre et de la température, en ont fait au contraire une sorte de maladie infectieuse sous le nom de *fièvre catarrhale*. C'est pourquoi nous ne regarderons également le catarrhe de la grippe que comme une des manifestations de cette maladie, et non comme une simple bronchite.

*Coqueluche.* — A côté de la grippe vient se ranger la coqueluche, dans laquelle la bronchite fait également partie intégrante de la maladie, et qui, certainement, diffère par sa nature des inflammations proprement dites des bronches.

La coqueluche, comme le dit M. G. Séé, est une affection spécifique qui se traduit habituellement par les phénomènes du catarrhe et une toux spasmodique. Et lorsqu'on étudie les symptômes de cette maladie, on voit que

le catarrhe en est un des éléments les plus constants. On le rencontre effectivement, d'après M. Blache, et MM. Rilliet et Barthez, une fois sur deux, et l'on doit le considérer comme représentant pour la coqueluche ce qu'est l'angine dans la scarlatine. Mais la plupart des auteurs ont fait remarquer avec raison que, dans les cas ordinaires, l'élément bronchique n'est anatomiquement qu'une congestion fluxionnaire plutôt qu'une phlegmasie. Nous aurons donc plus tard à signaler la coqueluche comme une des causes de bronchites pour les cas où se développent des accidents franchement inflammatoires, qui sont alors de véritables complications.

*Fièvres éruptives.* — Ces considérations nous amènent d'une façon tout à fait naturelle à parler de la rougeole, qui a, comme M. G. Séé l'a montré, de si grandes analogies avec l'affection précédente (1). Mais la rougeole est comptée à bon droit parmi les fièvres éruptives, et l'on peut se demander si le catarrhe de la période prodromique est un phénomène analogue à l'éruption cutanée, ou bien une simple complication.

Sur ce point, tous les auteurs sont d'accord, et la bronchite de la rougeole qui s'évolue, comme on le sait, en même temps que la phlegmasie des autres muqueuses, a la même signification que l'éruption cutanée. Cette bronchite a-t-elle anatomiquement des caractères spécifiques? C'est un point qui n'a pas encore été complètement reconnu; mais il existe d'autres fièvres éruptives qui comprennent dans leurs manifestations une forme de bronchite ayant des caractères analogues à ceux de l'éruption cutanée. En effet, on peut voir à l'anatomie pathologique que la variole produit quelquefois des pustules dans les

(1) G. Séé. *Arch. gen. de Med.*, 1854.

bronches et la trachée; que d'autres par l'érysipèle et le pemphigus, se sont propagés à ces organes avec leurs caractères particuliers. Toutefois il est bon de dire ici que l'on ne sait pas encore dans ces affections quel est le degré de fréquence de l'éruption spécifique des bronches, tandis que, on sait que souvent, dans ces maladies, la bronchite peut survenir comme une simple complication.

C'est à côté de ces affections que vient se ranger la morve comme cause d'ulcérations trachéales et bronchiques de nature spécifique.

*Fièvre intermittente.* — L'influence miasmatique peut-elle donner naissance à une bronchite intermittente, qui serait en quelque sorte une fièvre larvée? C'est là un point qui ne nous paraît pas résolu. A cet égard, nous citerons ce passage de l'article de Gintrac (1), qui résume l'état de nos connaissances sur ce sujet.

« La bronchite peut-elle affecter une *forme intermittente*? Boisseau l'admet sans hésitation. Broussais et Laënnec s'accordent à le reconnaître. Roche constate, dans son évolution, une marche aiguë ou chronique, continue ou intermittente; Mongellaz a réuni, dans son ouvrage sur les irritations intermittentes, plusieurs exemples de bronchites périodiques qui avaient été signalées par ces auteurs sous le nom de toux, fièvres catarrhales et catarrhes intermittents. Andral, Chomel, Blache, Williams, James Copland ne mentionnent pas cette variété de bronchite. En 1857, Bougard (de Bruxelles), a rapporté un exemple remarquable de bronchite intermittente. Exerçant la médecine dans une

(1) Gintrac. Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, art. *Bronches*.

trée où les maladies présentent souvent des caractères intermittents, j'ai quelquefois observé cette bronchite périodique. »

*Diphthérie.* — En présence de l'état de nos connaissances anatomopathologiques dans cette question, nous n'avons pour nous guider que les données de la clinique. A cet égard, on sait que la diphthérie trachéale et bronchique se montre consécutivement à celle des voies aériennes supérieures; par conséquent, dans le plus grand nombre de cas, on peut considérer la première comme une complication; mais les travaux de Bretonneau et de son école nous paraissent avoir démontré que cette complication était sous l'influence d'une cause commune qui imprègne pour ainsi dire toute l'économie.

Il faut ajouter encore que cette manifestation n'est pas très-fréquente. On ne sait pas encore exactement si la diphthérie véritable peut débuter d'emblée par les bronches, les cas décrits sous le nom de croup bronchique paraissant pour la plupart se rattacher à l'inflammation fibrino-épithéliale non spécifique, que nous avons décrite.

Toutefois, cette question de la diphthérie est encore loin d'être tranchée, et nous garderons sur ce point la plus grande réserve.

*Maladies diathésiques constitutionnelles.* — Les bronchites, liées à une maladie diathésique constitutionnelle, ont encore été peu étudiées; il y en a beaucoup parmi elles qui sont regardées par certains auteurs comme de simples complications plutôt que comme des affections symptomatiques. Il convient cependant d'examiner ici à ce point de vue le rhumatisme, la goutte, les affections herpétiques, le rachitisme et la syphilis.

De toutes ces bronchites symptomatiques, la syphi-

tique est la moins sujette à contestation, puisqu'on a trouvé des lésions syphilitiques de ces organes. Les symptômes du côté des bronches se montrent à la période dite secondaire et à la période tertiaire. Stokes admet deux variétés de bronchite syphilitique, une aiguë et l'autre chronique. Dans la première, il y aurait une irritation bronchique analogue à celle des exanthèmes, et Stokes ajoute qu'elle peut disparaître au moment de l'éruption, et qu'elle se montre à une petite distance de la contamination.

Le même auteur cite les cas de bronchite subite et grave observés chez des syphilitiques par le Dr Byrne à Lock - Hospital, mais l'on pourrait facilement soutenir qu'il n'y avait là que de simples complications.

La bronchite chronique se montre à l'époque de l'éruption gourmeuse, de l'affection des os, de la syphilis hystérique, et l'on sait, qu'à ce moment, l'on peut observer des ulcérations de la trachée. On a aussi signalé des lésions pulmonaires dans la syphilis infantile, mais ces dernières ne portent pas spécialement sur les bronches.

*Rhumatisme.* — La bronchite en est une complication assez fréquente. Sur 246 cas de rhumatisme, Fuller a compté 19 pneumonies ou broncho-pneumonies et 19 bronchites.

Latham a trouvé, sur 136 cas de rhumatisme, 4 bronchites (1); mais, comme le fait observer avec raison M. Ball, ces affections, en se montrant de préférence lorsqu'il y a des complications cardiaques, sont, malgré leur fréquence, sur un plan moins important que ces dernières.

(1) Ball. Du rhumatisme viscéral; Thèse d'agrégation, Paris, 1866.

Pourrait-on admettre une inflammation des bronches de nature rhumatismale comme on a admis avec raison une angine rhumatismale par exemple ? Rien n'autorise encore une semblable conception de la bronchite du rhumatisme. Il n'y a là qu'une coïncidence ou complication.

*Goutte.* — D'autres auteurs en ont dit autant de la goutte. Toutefois, dans un travail récent, M. Greenhow (1) a complaisamment réuni tous les arguments qui tendent à faire admettre l'influence de la goutte sur la production de la bronchite chronique. Sur 96 cas chez l'adulte, et en dehors des cas de bronchite sénile, cet auteur, recherchant avec soin les antécédents goutteux, a trouvé que, dans 36 cas, les malades avaient souffert d'attaques de goutte, de rhumatisme ou d'affections liées à l'influence de ces diathèses.

La bronchite survenait tantôt au moment des accès, tantôt elle paraissait les remplacer ou alternait avec eux. Sans nier la valeur de ces faits, dont quelques-uns laissent un certain doute dans l'esprit, on doit insister beaucoup sur cette remarque, faite par l'auteur lui-même, et que nous traduisons littéralement :

« Dans bien des cas, nul doute que la dyscrasie goutteuse ne produise simplement une prédisposition marquée à la bronchite, et cette maladie se développe alors par quelque cause extérieure excitante, qui, fréquemment, est bien plus légère que celle qui produirait le même effet chez un sujet bien portant. »

Comme complément, il ajoute que, chez les individus de constitution goutteuse, il existe un certain degré d'irritation bronchique chronique qui s'exaspère sous l'influence des vicissitudes atmosphériques ou de toute autre cause directe.

(1) Greenhow. *On chronic Bronchitis*, p. 64.

Il convient donc, en présence de ces restrictions, de n'admettre qu'avec réserve l'existence d'une bronchite goutteuse, réellement symptomatique de cette diathèse.

*Dartres.* — Les affections cutanées liées à une affection constitutionnelle sont évidemment très-souvent compliquées de bronchite chronique à répétition. Et ici tout porte à croire que la cause générale qui entretient à la peau des manifestations agit aussi et de la même façon sur la muqueuse des bronches. On voit souvent, particulièrement dans l'eczéma chronique, une sorte de balancement entre la bronchite et l'éruption cutanée, et s'il est impossible d'admettre sans preuve une phlegmasie eczémateuse des bronches, on peut du moins soutenir l'action d'une cause diahésique. Il existe des observations publiées surtout par Lieutaud, Lorry, Bézin, Devergie, Gibert, Hardy, Rayer, Greenhow, etc., qui semblent démontrer une répercussion des dartres sur différents organes et sur la muqueuse respiratoire en particulier.

On peut admettre de plus avec M. Gérin-Roze (1) que les catarrhes divers qui apparaissent dans la dernière période des manifestations dartreuses, alors que la peau fonctionne mal, peuvent être attribués aux efforts que font les muqueuses et en particulier celle des voies respiratoires, pour suppléer la surface cutanée dans ses fonctions d'élimination.

Quant au scorbut, à la scrofule, au rachitisme que nous avons cités plus haut, il est probable qu'il ne s'agit ici que de causes prédisposantes, et cependant quelques auteurs ont admis des bronchites symptomatiques de toutes ces maladies.

(1) Gérin-Roze. *De la darterre et de l'arthritide*; thèse de Paris, 1861.

*Maladies dans lesquelles la bronchite se montre comme complication.*

*C. Bronchites deutéropathiques.* — On peut observer la bronchite comme complication dans toutes les maladies. Dans un certain nombre de circonstances, il ne s'agit que d'une simple coïncidence; dans d'autres, au contraire, il paraît y avoir, dans une certaine mesure, un rapport de cause à effet, et ce rapport est lié à une cause immédiate voisine ou à une cause éloignée.

1<sup>o</sup> *Maladies locales.* — On peut observer la bronchite dans toutes les maladies des voies respiratoires, où elle se montre souvent comme une simple propagation de l'inflammation des organes voisins des bronches. Dans les angines on voit souvent la maladie donner lieu d'abord à une laryngite qui se propage à la trachée et quelquefois jusqu'aux dernières ramifications des bronches.

C'est surtout dans les angines pharyngées de causes spécifiques, comme dans l'angine de la diphthérie toxique, de la variole, de l'érysipèle, et quelquefois de la scarlatine, que l'on voit se produire cette extension de l'affection. Mais, comme dans ces cas tout l'organisme est malade, à la simple continuité de tissu il faut joindre encore la notion d'intoxication générale. Toutefois on voit très-souvent des angines simples, aiguës ou chroniques, des angines diphthéroïdes être le point de départ d'une laryngo-bronchite. On trouve des cas de granulation pharyngée avec ou sans allongement de la luette, entretenant sans doute par irritation du voisinage une bronchite plus ou moins intense.

De même les laryngites, peut-être plus encore que les angines, s'accompagnent fréquemment de bronchite ou

du moins se propagent, pour ainsi dire, jusqu'aux bronches.

C'est ainsi que, chez les enfants, une des plus redoutables complications du croup est la bronchite capillaire simple ou pseudo-membraneuse. D'après Peter, elle se montrera du troisième au dixième jour de la diphthérie laryngée.

*Pneumonie.* — Nous avons vu que la bronchite était une des causes de la pneumonie secondaire ; mais on trouve souvent des bronches très-altérées au milieu d'un tissu pulmonaire presque complètement sain. Cette indépendance entre les deux tissus n'est plus manifeste lorsque l'inflammation porte d'abord sur le parenchyme pulmonaire. On a vu que plusieurs auteurs regardent, en effet, l'inflammation des bronches comme constante dans l'hépatisation franche.

Toutes les autres affections du poumon, telles que la pleurésie, l'apoplexie, l'asthme, l'emphysème, la néoplasie pulmonaire, peuvent entretenir par irritation de voisinage diverses formes de bronchites, ou bien agir comme cause prédisposante aux développements de cette maladie.

*Affections du cœur.* — Les organes de la respiration sont ceux qui se ressentent le plus directement des lésions cardiaques ; aussi les bronches n'échappent-elles pas aux conséquences de ces rapports fonctionnels. Sous l'influence de fluxions répétées, il se produit un catarrhe bronchique qui, au début, n'est pas une véritable phlegmasie, mais plutôt une sorte d'hydropisie ; toutefois, et sous l'influence de causes adjuvantes, la bronchite se montre fréquemment comme complication dans les maladies du cœur.

On voit ainsi, en considérant d'une manière générale

les causes précédentes, que les affections auxquelles pré-dispose la bronchite peuvent aussi lui donner naissance ; en un mot toutes ces affections thoraciques sont enchaînées l'une à l'autre et peuvent s'entretenir réciproquement.

2<sup>o</sup> *Maladies éloignées.* — *Pyrexies.* — Toutes les affections aigues se compliquent fréquemment de bronchites, et de ce nombre sont particulièrement les pyrexies. Les fièvres éruptives qui comptent le plus fréquemment les bronchites au nombre de leur complication, sont la rougeole, la variole, et en dernier lieu, la scarlatine.

*Rougeole.* — Cette complication peut se développer :

1<sup>o</sup> Pendant les prodromes et dès les premiers jours de l'éruption, et même du troisième au quatrième jour avant l'éruption, d'après Trousseau ; ce cas est de beaucoup le plus fréquent ;

2<sup>o</sup> Pendant la décroissance de l'éruption, au huitième jour de l'éruption (Sydenham et Trousseau) ;

3<sup>o</sup> Enfin, pendant la convalescence de la rougeole, ce qui est rare.

Cette complication peut se montrer aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. La fréquence et la forme varient beaucoup suivant les épidémies. On trouve à cet égard quelques détails intéressants sur une épidémie de rougeole observée à Kiel par le Dr Bartels (1).

Un catarrhe intense apparaissait plusieurs jours avant l'exanthème et persistait d'une manière rebelle après lui. Cette complication a surtout atteint les enfants au-dessous de 5 ans ; tous ceux de moins de 1 an qui en furent frappés succombèrent très-rapidement.

Enfin, quand la rougeole vient compliquer la coque-

(1) Bartels. *Virchow's Arch.*, t. XXI, 1861.

lache, elle donne un coup de fouet au catarrhe de cette dernière qui devient alors d'une gravité insolite.

*Fièvre typhoïde.* — Les autres fièvres éruptives sont moins importantes dans le sujet qui nous occupe ; il nous paraît suffisant de les signaler. Toutes les fièvres continues, sans exception, fièvres catarrhales des pays chauds, fièvre typhoïde, typhus, se compliquent fréquemment de bronchite. Dans la fièvre typhoïde, certains auteurs ont regardé la bronchite de la première période comme symptomatique de la maladie ; mais MM. Hardy et Béhier font remarquer que c'est là plutôt une congestion qu'une inflammation véritable. Cette opinion serait confirmée par les recherches de M. Woillez sur les congestions pulmonaires qui accompagnent les maladies aiguës. En tout cas, qu'il existe ou non une bronchite typhique symptomatique, on peut dire que, lorsque celle-ci devient très-intense et très-grave, elle doit être regardée comme une complication. Dans les formes dites catarrhales de l'affection typhoïde, plusieurs médecins la regardent comme une manifestation propre ; mais il faut dire que les considérations applicables au catarrhe de la fièvre typhoïde sont extrêmement variables suivant les épidémies, suivant l'âge du malade, et peut-être même les différentes localités. Habituellement la bronchite se montre sous forme d'inflammation catarrhale des grosses bronches, quelquefois des petites, et se complique assez fréquemment, surtout sur la fin de la maladie, d'hépatisation lobulaire.

Les considérations précédentes s'appliqueraient également au typhus.

Les phlegmasies des organes situés en dehors de la cavité thoracique peuvent comme les fièvres, se compliquer de bronchite ; et on doit dire aussi que toutes

celles qui sont assez intenses pour nécessiter le séjour au lit s'accompagnent de congestion pulmonaire asthénique ou hypostatique, qu'on doit se garder de confondre avec la bronchite véritable. Parmi ces phlegmasies, il en est une qui peut produire particulièrement des lésions bronchiques, nous voulons parler des brûlures. Dans des autopsies faites par Wilks (1), il n'est point question d'ulcération du duodénum; mais, d'autre part, la mort paraît avoir été la conséquence d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie. C'est même là un des modes de terminaison les plus fréquents, dont l'auteur cite un certain nombre d'observations. Les affections des organes génitaux, les maladies du tube digestif, du foie, dans lesquelles la bronchite n'est qu'une simple coïncidence, demandent seulement à être indiquées ici. Toutefois, il nous reste à parler encore de quelques cas spéciaux, dans certaines conditions et à certains âges, qui ne sont pas dénués d'intérêt étiologique.

*Dentition.* — On connaît très-bien la fréquence de la bronchite dans la dentition, quel que soit le mode de sa production. Quelques auteurs lui refusent des caractères phlegmasiques et la considèrent comme un simple trouble de sécrétion.

Les vers intestinaux paraissent aussi déterminer, dans certains cas, des bronchites qui sont plus ou moins sous leur dépendance (Stockes).

Les maladies chroniques des reins s'accompagnent plus fréquemment de catarrhe aigu ou chronique des bronches que la plupart des autres maladies. Ces complications ont été signalées par Rayer, et, depuis, par un

(1) Wilks. Sur les causes de la mort à la suite des brûlures chez les enfants; *Arch. gén. de méd.*, 1861.

grand nombre d'autres auteurs, en particulier, dans ces derniers temps, par Dubrows et Senhouse-Kirkes (1). D'après eux, ces catarrhes bronchiques qu'ils ont observés au début et à la fin des affections rénales sont sous la dépendance d'une altération du sang. Les bronches éliminaient les matériaux azotés accumulés dans ce liquide. Ces auteurs sont, sous ce rapport, en contradiction avec ce que l'on sait de l'urémie, puisque, dans celle-ci, il n'existe pas d'altération particulière de la muqueuse bronchique (Fournier et Sée).

Plus récemment, Grainger Stewart (2), dans un travail important sur ce sujet, dit que la bronchite, signalée comme symptôme secondaire très-fréquent, ne se rencontre au contraire que très-rarement. Cet auteur rattache la sécrétion muqueuse qui remplit les bronches à une sorte d'œdème, et non à une phlegmasie.

On a encore indiqué la fréquence de la bronchite dans le diabète.

Pour terminer, disons que la plupart des maladies, en affaiblissant l'organisme, le rendent moins apte à résister aux diverses causes qui engendrent les bronchites. D'où leur fréquence dans la convalescence.

Pour faire comprendre, au point de vue des causes, les diverses bronchites, on peut représenter sous forme de tableau celles que nous venons d'énumérer.

(1) Dubrows et Senhouse-Kirkes. *Maladies de la membrane muqueuse bronchique dans le cours des affections chroniques des reins.* *Med. Times and Gaz., analyse in Gaz. medic.*; 1853, p. 470.

(2) Grainger Stewart. *British and foreign medico-chirur. Review; July, 1866.*

## I. Bronchites idiopathiques.

Causes bancales.	Bronchite par refroidissement, etc.
Causes spéciales.	Traumatisme, irritation locale, toxique.

## II. *Bronchites symptomatiques.*

1 <sup>o</sup> Maladies pyrétiques ou infectieuses . . . .	Grippe. — coqueluche. — Fièvres érup- tives. — Exanthèmes. — Fièvres inter- mittentes. — Diphthérie toxique.
2 <sup>o</sup> Malad. diathésiques et constitutionnelles.	Goutte. — Dartres. — Rhumatisme. — Scrofule. — Rachitisme. — Scorbut.

### III. Bronchites deutéropathiques (complications).

1 <sup>o</sup> Maladies locales . . .	Maladies du pharynx. — Larynx. — Poumons. — Cœur.
2 <sup>o</sup> Maladies éloignées . . .	Pyrexies. — Phlegmasies. — Maladies du tube digestif, des reins, etc.

## PATHOGÉNIE DES BRONCHITES.

Après cette énumération un peu longue, mais inévit-  
able, des causes d'inflammation des bronches, il con-  
vient maintenant de se reporter à l'organisme vivant et  
de chercher à se rendre compte de la manière dont ces  
causes agissent sur lui pour déterminer les lésions in-  
flammatoires.

C'est dans cette étude de pathogénie que les notions d'anatomie et de physiologie exposées au commencement de ce travail vont trouver une de leurs applications importantes. Bien que l'état de la science ne soit pas assez avancé pour qu'on puisse espérer résoudre tous les problèmes qui se rattachent à cette question, nous devons être encouragés dans nos efforts par le côté éminemment pratique de cette étude. C'est effectivement

du mode d'action des causes que l'on doit et peut tirer les principales indications thérapeutiques, en outre, les observations détaillées recueillies avec tant de soin par un grand nombre d'auteurs, les travaux d'anatomie et de physiologie resteraient stériles, si on ne cherchait, par une étude comparative, à les faire concourir au même but, c'est-à-dire à la physiologie pathologique des maladies.

Peu d'auteurs ont cherché à résoudre la question telle qu'elle se pose en ce moment. Toutefois on trouve dans les travaux de Graves, Niemeyer, de M. G. Sée, des indications intéressantes qui peuvent servir, soit comme renseignements directs, soit comme exemples à imiter.

Lorsqu'on cherche à se rendre compte, au point de vue physiologique, de la façon dont peuvent survenir les troubles de la nutrition qui constituent l'inflammation, on trouve une série de phénomènes primitifs qui, soit isolément, soit en combinaison entre eux, conduisent à ce résultat.

Pour les phlegmasies bronchiques, il convient d'examiner sous ce rapport : 1<sup>o</sup> l'irritation locale, 2<sup>o</sup> les troubles de l'innervation, 3<sup>o</sup> les troubles de l'activité respiratoire, 4<sup>o</sup> les troubles mécaniques de la circulation, 5<sup>o</sup> les altérations du sang, et 6<sup>o</sup> les troubles généraux de la nutrition.

Lorsque nous aurons vu comment les causes précédemment énoncées produisent l'un ou l'autre de ces phénomènes, nous chercherons dans quel rapport se trouvent ces derniers avec le processus inflammatoire lui-même.

*Irritation locale.* — À ce titre se rapportent les causes qui agissent directement sur les éléments de la muqueuse, de manière à leur faire engendrer les phénomènes

phlegmasiques. Une première question est celle de savoir si l'inspiration d'air froid est une cause d'irritation locale ; la plupart des auteurs comptent ce phénomène au nombre des causes déterminantes des bronchites, sans chercher d'ailleurs à en expliquer le mode d'action.

Le froid, comme on le sait, agit d'une manière à la fois physiologique et physique, c'est-à-dire soit par impression nerveuse, soit par refroidissement des éléments des tissus. L'impression du froid sur le système nerveux, qu'elle ait été perçue ou non, est évidente, et le mécanisme de cette action sera étudié plus bas. Ici il faut se borner à savoir s'il y a un refroidissement des tissus capable d'être le point de départ de troubles de la nutrition.

L'air qui pénètre dans les bronches, après avoir traversé les voies supérieures, ne peut pas conserver, au moment où il arrive au contact de la muqueuse bronchique, sa température initiale. Mais l'acte respiratoire restant le même, on admet qu'un air très-froid présente à son arrivée dans les bronches, une température inférieure à celle que présente le sang, et ce fait persisterait, alors même que l'air s'échaufferait d'autant plus vite que sa température serait inférieure. Mais ce contact d'air froid produit-il un abaissement appréciable dans la température du tissu en contact ? On en peut juger par la température du sang.

Jusqu'ici on a admis en physiologie que l'air, en traversant le poumon, refroidissait le sang, soit par simple contact, soit par l'évaporation pulmonaire, et l'on a rapporté à cette action les différences de température trouvées entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur. Mais ces notions de physiologie sont mises de nouveau en doute par des expériences intéressantes de

M. Lombard (1), faites avec un appareil thermo-électrique extrémement sensible. Il résulterait en effet des recherches de cet auteur que l'inspiration de gaz à des températures très-variables ne produit aucun échauffement ni aucun refroidissement appréciables chez les animaux, dont la peau, comme chez l'homme, prend une part active à l'élimination de l'eau ; que par conséquent le contact de gaz froids serait incapable, pendant l'acte de la respiration, de faire baisser la température du sang.

A ce propos, M. Brown-Séquard fait une observation très-juste qui s'applique tout à fait à notre sujet :

« L'appareil thermo-électrique du Dr Lombard étant capable d'indiquer une différence d'environ 1/2000 de degré centigrade, on est conduit par ses expériences au dilemme suivant : ou bien le refroidissement du sang, lorsqu'on respire de l'air froid et sec, est tellement minime qu'il ne peut pas même influencer cet appareil si sensible lorsque la thermo-pile est placée sur l'artère radiale, ou bien il se produit plus de chaleur dans les poumons et dans le sang artériel quand l'air respiré est froid que lorsqu'il est chaud, de telle sorte qu'il y aurait dans la respiration d'air froid une compensation aux causes de refroidissement qui alors existent. »

Si l'on acceptait cette dernière hypothèse, on pourrait prévoir une explication définitive de l'action du froid sur le poumon. Cette compensation s'accompagnerait d'une excitation de l'activité du tissu pulmonaire, et, par suite, des bronches. L'une des conséquences naturelles de cette suractivité serait l'inflammation.

Des expériences précédentes nous devons rapprocher

(1) Lombard. Recherches expérimentales sur l'influence de la respiration sur la température du sang dans son passage à travers le poumon. *Arch. de physiol.*, janvier-février 1869, p. 5.

celles de Smith (1), qui, pesant la quantité d'air, d'acide carbonique et d'eau expirés, dans diverses conditions de température, est arrivé aux conclusions suivantes : avec la diminution de température, le poids et le volume d'air et de carbone expirés, dans un temps donné, s'élèvent brusquement. De plus, cette élévation dans l'activité respiratoire ne se fait pas proportionnellement au nombre même des degrés de température, mais elle est d'autant plus prononcée que les changements dans la température de l'air sont plus brusques. Il y aurait pour des températures très-basses une sorte d'accoutumance qui régularise l'activité pulmonaire.

Mais, avant de donner une conclusion définitive à la question telle que nous l'avons posée, il est utile de remarquer que les expériences ont pour objet les phénomènes qui se passent dans le poumon lui-même, et non dans les bronches.

Aussi on ne peut admettre la réalité d'une action locale du froid sur ces organes qu'avec la plus grande réserve. Le problème de l'effet produit sur le système nerveux se présentera à nous plus loin.

L'introduction de corps étrangers dans les voies respiratoires produit par son contact une irritation locale, qui conduit à l'inflammation par un mécanisme des plus simples. Mais surgit encore ici une question difficile à résoudre ; s'il est évident, en effet, que des corps étrangers volumineux peuvent s'introduire dans les voies respiratoires, la pénétration de particules ténues, en suspension dans un gaz, et qui a été invoquée comme une cause de bronchite, peut-elle effectivement se réaliser ? Pour un certain nombre de physiologistes, et pour

(1) Edw. Smith. On some of the cyclical changes in the human system connected with seasons. *Medic. chir. transact.*, 1859.

M. Cl. Bernard, en particulier, l'action des cils vibratiles, qui recouvrent la plus grande partie des voies respiratoires, empêcherait, en tamisant l'air, l'introduction des corps pulvérulents jusque dans les bronches, et il appuie ses assertions sur des expériences bien connues. Parmi les travaux entrepris pour résoudre ce problème, et ils sont très-nombreux, on peut citer celui de M. Villaret (1), dans lequel cet auteur, répétant et complétant les expériences de M. Cl. Bernard, a montré que le noir de fumée, ou de charbon pulvérisé, pénétrait facilement dans les voies digestives et n'arrivait jamais jusque dans les bronches. Ce serait par absorption à travers la muqueuse intestinale que ces fines poussières seraient transportées jusque dans le poumon. Si ces faits étaient parfaitement établis, il en résultterait que les bronchites nombreuses, observées chez les individus qui travaillent au milieu de poussières plus ou moins fines, ne seraient point dues à une irritation locale.

Mais depuis ces travaux il en existe d'autres en assez grand nombre, dans lesquels l'anthracose se trouve établie d'une manière à peu près indubitable, du moins pour certaines substances (noir de fumée, particules de silice, poussières végétales) que l'on a pu reconnaître dans les crachats ou même dans le tissu bronchique pulmonaire, de sorte que cette cause d'irritation locale joue certainement un rôle important dans beaucoup de faits indiqués précédemment.

La même irritation existe sans nul doute dans les cas où des gaz irritants ont pénétré jusque dans les bronches. Il est évident aussi que, dans le traumatisme, c'est l'irritation locale qui est toute la maladie et on voit cesser

(1) Villaret. Cas rare d'anthracose, thèse de Paris, 1862.

rapidement celle-ci dès que s'éteint la cause qui lui a donné naissance.

*Troubles de l'innervation.* — Ceux-ci peuvent être développés de deux façons différentes : 1<sup>o</sup> par action portant à la périphérie ; 2<sup>o</sup> par action portant sur le centre nerveux. Parmi les causes qui paraissent agir à la périphérie et produire, par action réflexe, un trouble quelconque sur les bronches, il faut citer avant tout l'action du froid sur une partie plus ou moins étendue des téguments, indépendamment de l'effet produit par cet agent physique sur les poumons. Bien que la plupart des auteurs aient insisté sur la réalité et l'importance de cette cause, le plus complet désaccord existe entre les diverses explications proposées pour en expliquer le mode d'action physiologique.

Si l'on voulait faire une hypothèse fondée essentiellement sur la physiologie, on pourrait dire que les nerfs sensitifs étant vivement impressionnés par le froid, il en résulterait, par action réflexe, une paralysie des nerfs vaso-moteurs des poumons et que l'afflux du sang vers ces organes développerait alors des phénomènes inflammatoires. Ce mode d'action de l'impression extérieure du froid a été admis par M. Béhier dans sa clinique médicale, pour expliquer le développement de la pneumonie.

Il serait évidemment applicable à la pathogénie de la bronchite ; mais l'existence même du fait n'est pas facile à démontrer. C'est là un point de recherches à faire et l'on peut regarder avec Niemeyer l'action du froid sur la peau comme étant encore inexpliquée, en ce qui touche les bronchites.

D'autres causes peuvent encore agir à la périphérie ; parmi elles on cite l'irritation produite par les vers intestinaux, par les troubles de la dentition et peut-être aussi

par la plupart des lésions périphériques. Dans tous ces cas le même mode d'action peut être invoqué sans qu'on puisse rien préciser à cet égard.

L'action du froid sur la muqueuse des voies respiratoires elle-même paraît agir par l'intermédiaire du pneumo-gastrique. Mais quel est le résultat de cette excitation? Se produit-il une paralysie de ce nerf, comme on observe des paralysies périphériques de même origine? Que si l'on admet cette hypothèse, il faut au moins tenir compte de l'opinion de M. Bert citée dans nos considérations physiologiques, et d'où résulte que la mort après la section du pneumo-gastrique ne proviendrait pas d'une altération du poumon due à une suppression de l'influx centrifuge.

Peut-on invoquer une autre sorte d'action sur le centre respiratoire? M. Bert nous apprend encore que si l'on excite énergiquement le bout central du pneumo-gastrique au cou on produit, surtout chez les animaux affaiblis, une mort soudaine qui n'est pas due à l'asphyxie mais à un véritable foudroyement du centre respiratoire, qui paraît en même temps centre de tous les mouvements du corps. Ici encore, malgré ces recherches intéressantes, on ne voit pas bien l'application à en déduire au point de vue du développement de l'inflammation.

Concluons donc que si l'action produite sur le système nerveux par un certain nombre de causes ne peut être mise en doute, elle n'est encore connue ni dans son mécanisme ni dans ses effets immédiats.

*Troubles de l'exhalation pulmonaire (irritation fonctionnelle).* — Le froid appliqué à la périphérie n'agit pas seulement sur le système nerveux, il trouble profondément les fonctions de la peau. Sous son influence, on sait

Hayem.

15

que les petits vaisseaux se contractent, que la transpiration cutanée est entravée.

Or, il existe entre l'action de la peau et celle de la muqueuse respiratoire une sorte de balancement, en vertu duquel le poumon supplée, dans ce cas, à la fonction empêchée de la peau, et ce phénomène est surtout important et digne d'être mis en relief chez l'homme, dont la surface cutanée est sans protection. De plus, tous les physiologistes ont noté l'activité plus grande de l'exhalation quand la température est plus basse, de sorte que le froid, pour plusieurs motifs, est une cause pour ainsi dire d'excitation respiratoire.

On a dû encore remarquer que le froid humide avait un effet plus efficace que le froid sec, et cette cause, agissant à la surface de la peau, nous paraît surtout active, parce qu'elle entrave encore plus puissamment que le froid seul les fonctions de ce tissu.

Pour savoir maintenant si l'activité augmentée du travail respiratoire peut être une cause réelle de bronchite, et si, par conséquent, cette explication physiologique est acceptable, il faudrait connaître les rapports qui existent entre l'activité respiratoire et la fréquence et la gravité des bronchites. Eh bien, ce renseignement nous est fourni par Smith, dans le travail dont nous venons de parler.

Quelques explications sont nécessaires avant d'exposer sous forme de résumé les conclusions qui nous intéressent directement.

Les mois de l'année se divisent en périodes, les unes fixes, dans lesquelles l'activité respiratoire ne subit que de très-légères modifications, les autres variables, dans lesquelles l'activité est ascendante ou décroissante.

Les périodes fixes correspondent à une activité (maximum ou minimum).

Ainsi, l'activité respiratoire, mesurée par la quantité d'air, d'acide carbonique expirés, en un moment donné, est à son maximum pendant la longue période fixe de janvier, février, mars, avril, mai.

L'activité diminue dans la période variable et courte de juin, pour s'abaisser à son minimum pendant la période fixe de juillet, août et une partie de septembre. Enfin la quatrième période variable et ascendante, comprend les mois d'octobre, novembre et décembre, et nous ramène au maximum.

Sur ces données, l'on peut établir les variations de la mortalité pour 100 pour les cinq années de 1850 à 1854, tout en les rapportant, par les signes + et —, au chiffre moyen qui eût été fourni par une distribution régulière de la mortalité par mois. Nous pouvons ainsi constituer le tableau suivant :

	Morts par bronchites.
1 <sup>re</sup> période (fixe, maximum), janv. fév. mars, avril, mai.	+ 12.9
2 <sup>e</sup> période (variable, décroissante), juin . . . . .	— 1.9
3 <sup>e</sup> période (fixe, minimum), juillet, août, septembre . .	— 14
4 <sup>o</sup> période (variable, ascendante), oct., nov., décemb..	+ 2.8

*Troubles mécaniques de la circulation.* — Les causes qui amènent des troubles circulatoires dans la muqueuse des bronches sont assez nombreuses. On trouve en première ligne la plupart des affections du cœur. Ces troubles circulatoires peuvent consister quelquefois dans une déplétion incomplète des veines bronchiques. Une partie du sang, comme on l'a vu, renfermé dans ces veines bronchiques, se déversant dans les veines pulmonaires, l'insuffisance de la valvule mitrale peut devenir ainsi une cause de stase dans les veines bronchiques. Dans

d'autres cas, les obstacles apportés par la circulation à sang rouge, tels qu'une compression des gros troncs qui naissent de l'aorte ou de cette artère elle-même, produisent une congestion dans les artères bronchiques qui correspond à ce que Virchow a appelé « fluxion collatérale. »

C'est de cette manière que peuvent agir mécaniquement sur les bronches tous les troubles sérieux apportés à la circulation générale, et qu'un certain nombre de causes éloignées peuvent amener une prédisposition aux bronchites.

Une autre série de troubles circulatoires naît dans le poumon lui-même lorsqu'il existe une maladie quelconque, et en particulier des lésions tuberculeuses. Dans ces cas, en effet, il se produit un arrêt plus ou moins complet du sang dans un grand nombre de vaisseaux, ce qui détermine, dans les bronches restées perméables, une autre variété de fluxion collatérale. Il s'agirait ici encore de troubles mécaniques, bien que l'explication détaillée n'en soit pas encore connue.

Parmi les causes qui provoquent les troubles circulatoires, il convient encore de parler ici du décubitus.

On sait, en effet, que chez les malades qui restent longtemps au lit, il se produit une hyperémie passive du poumon et des bronches en grande partie sous l'influence de la pesanteur.

*Altérations du sang et des vaisseaux.* — Nous avons vu qu'un grand nombre de maladies générales jouent un rôle évident dans la production des bronchites (rougeole, typhus exanthématique, variole). D'après Niemeyer, ce résultat serait dû à la composition morbide du sang altéré par l'absorption de substances délétères encore inconnues dans leur nature. Cet auteur avoue d'ailleurs que

l'explication physiologique de ce fait nous manque ; cependant il le rapproche des phénomènes d'intoxication que l'on produit à volonté par l'administration de fortes doses d'iodure de potassium. Mais on doit noter que l'iodure de potassium s'élimine par les muqueuses, et produit ainsi une sorte d'irritation de ces membranes qui pourrait rentrer plutôt dans le cadre des troubles par irritation fonctionnelle, tandis que rien ne prouve encore que, dans ces maladies par poison morbide, il se fasse une élimination d'un principe quelconque par la muqueuse des bronches. Si l'on réfléchit aux troubles de la circulation qui accompagnent ces maladies et qui se font sans doute par l'intermédiaire du système nerveux, on sera de plus en plus tenté de rejeter complètement l'explication proposée par Niemeyer.

Ce serait aussi d'une manière analogue que certaines épidémies détermineraient, toujours d'après le même auteur, des affections catarrhales des bronches, c'est-à-dire par l'intoxication du sang. Mais, dans toutes ces affections, les faits sont moins précis que les hypothèses proposées.

D'autres causes, telles que l'affaiblissement de la constitution, le rachitisme, la scrofule, l'alcoolisme chronique, produisent peut-être des troubles de la circulation, en amenant un affaiblissement des vaisseaux qui se traduit par un agrandissement de leur diamètre, une grande tendance aux hyperémies ou une lésion même de la paroi des capillaires, comme cela a été constaté chez les buveurs ; mais Niemeyer ne met encore cette explication en avant que comme une simple hypothèse.

*Troubles généraux de la constitution.* — Il reste maintenant, pour compléter l'étude des causes organiques qui entrent en jeu dans la préparation et le développe-

ment des bronchites, à voir en quoi consistent les prédispositions originelles ou acquises à la manifestation de ces maladies.

Chacun sait que de plusieurs individus soumis à l'une des causes étudiées plus haut, soit l'action du froid et de l'humidité, l'un prendra un rhumatisme, un autre une bronchite ou une pneumonie, un autre encore une autre maladie.

Cette prédisposition à la production d'un acte morbide peut être originelle ou acquise. Lorsqu'elle est originelle, on peut supposer chez l'individu qui en est l'objet une sorte de vulnérabilité particulière de la muqueuse des bronches se révélant, soit directement sous l'influence des causes locales, soit indirectement sous celle des causes éloignées. Evidemment c'est là une donnée bien vague ; mais, dans quelques cas, c'est la seule que l'on puisse invoquer pour concevoir l'idiosyncrasie telle que la clinique nous apprend à la connaître.

De toutes les conditions qui agissent indirectement ici, il n'en est pas de plus probable que celle d'une impressionnabilité anomale de la surface cutanée, et ce qui le prouve bien, c'est l'influence de l'éducation sur le développement de cette prédisposition morbide. On sait qu'en effet une éducation trop délicate, l'habitude de soins exagérés pour garantir la surface cutanée rend l'homme plus impressionnable aux vicissitudes atmosphériques.

À côté de ces causes et pour des raisons analogues se trouve l'habitude morbide, qui se traduit chez les individus qui ont été antérieurement atteints de bronchites, par une prédisposition acquise à la récidive.

La plupart des maladies diathétiques ou constitutionnelles, héréditaires ou acquises, déterminent un résultat

analogue, sans qu'il soit besoin, dans la plupart des cas, de recourir à l'idée d'une cause spécifique.

C'est ainsi que la scrofule, le rachitisme, le rhumatisme, la goutte et, dans certains cas, la syphilis, paraissent être des causes prédisposantes aux bronchites. Le terrain organique tout entier modifié par ces causes devient plus propre à faire germer et à entretenir les affections inflammatoires des bronches. C'est là l'explication physiologique qui paraît être le plus applicable à « la susceptibilité catarrhale de certains auteurs. »

Ces causes organiques peuvent-elles toutes agir isolément et de la même façon dans la production des inflammations? Telle est la dernière question qui se pose avec toutes les difficultés inhérentes aux problèmes de physiologie pathologique générale.

Parmi les troubles organiques étudiés ici, il en est qui sont à eux seuls le point de départ de tout le travail inflammatoire.

De ce nombre se trouve l'irritation locale et directe des éléments, celle surtout qui est produite par la présence d'un corps étranger. L'inflammation se produit alors comme dans une expérience de physiologie, et, la solution des problèmes qui s'y rattachent, appartient à la physiologie pathologique générale. D'autre part, cette irritation locale, comprise dans le sens le plus large, s'ajoute souvent aux autres phénomènes étudiés pour agir simplement comme cause déterminante.

Les troubles de l'innervation sont encore beaucoup trop obscurs pour que l'on puisse dire si à eux seuls ils

sont capables de déterminer le processus inflammatoire, et cependant ce sont les seuls quelquefois que l'on puisse invoquer. En tout cas, quel que soit leur mode d'action, ils sont puissamment aidés dans leurs effets par l'état général de l'économie, « la prédisposition catarrhale. » Nous en dirons autant de la suractivité des fonctions respiratoires, dont on ne peut apprécier exactement ni le jeu, ni la valeur.

Les altérations du sang par des poisons morbides sont la cause occulte de certains troubles circulatoires ou sécrétoires; mais quel que soit le mécanisme de ces troubles, il est peu vraisemblable qu'ils puissent constituer à eux seuls toute l'inflammation. Pour que celle-ci soit constituée complètement, il nous paraît probable que le système nerveux est mis en jeu, et que d'autres causes encore, comme une prédisposition morbide, un refroidissement viennent déterminer l'explosion des phénomènes pathologiques; c'est ce qui explique pourquoi, en temps d'épidémies, il y a des différences si marquées pour une série d'individus soumis aux mêmes causes, et pourquoi aussi, ceux qui ont été frappés une fois (rougeole, coqueluche, etc.) sont habituellement réfractaires à l'action des mêmes causes.

Pour l'élimination des substances toxiques, on peut admettre qu'à la suractivité sécrétoire liée à cette élimination vient s'ajouter un effet de contact entre la substance qui s'élimine et les éléments qui sont le siège de l'inflammation.

Il faudrait encore joindre à cette étude celle des rapports qui existent entre ces diverses causes et la forme que revêt le processus inflammatoire; mais la physiologie ne nous apportant encore ici aucun enseignement précis, il nous faudrait répéter ce que la clinique nous a

enseigné dans le paragraphe précédent, sans pouvoir en fournir une explication scientifique.

En résumé, on voit que cette étude pathogénique est encore entourée de la plus grande obscurité, et si nous l'avons abordée, c'est plutôt pour montrer les lacunes à combler et les exigences de la science que dans l'espoir d'apporter une solution à des questions qui demandent l'union d'une longue expérience clinique à une connaissance approfondie de la physiologie.

## SYMPTOMATOLOGIE.

Les inflammations parenchymateuses des bronches, limitées en général à une partie restreinte de la muqueuse, ne constituent pas, au point de vue général, une véritable bronchite; mais le plus souvent elles sont précédées ou suivies par une phlegmasie exsudative, et c'est à cette dernière que se rapporte le tableau symptomatique des bronchites en général.

En conséquence, la description qui va suivre s'appliquera surtout aux formes exsudatives.

Il faut laisser de côté tout ce qui appartient à la symptomatologie spéciale et ne pas chercher à donner une idée de chaque variété de bronchite, mais bien esquisser les traits généraux de leur histoire commune. Nous chercherons surtout à montrer comment s'expliquent les phénomènes qui constituent en quelque sorte le fonds d'une bronchite, quelle qu'elle soit.

La variété des symptômes, les nuances, les raretés cliniques appartiennent à la pathologie spéciale; il suffit ici de donner une idée d'ensemble d'un type auquel on pourrait donner le nom générique de phlegmasie bronchique.

Le tableau symptomatique diffère suivant que l'affection offre une marche aiguë ou une marche chronique, mais au fond il reste le même; aussi ferons-nous d'abord une description tout à fait générale, et il nous suffira plus tard d'indiquer ce qui appartient plus particulièrement à chacune de ces formes.

Toute bronchite se caractérise par des symptômes locaux et des symptômes généraux. Les uns sont en quelque sorte topiques, s'expliquent mécaniquement, physiquement; les autres troubent, pour ainsi dire, l'harmonie du jeu de l'appareil respiratoire, ce sont les symptômes fonctionnels; enfin l'affection locale, par son retentissement sur l'organisme entier, détermine un certain nombre de symptômes généraux.

Il faut donc étudier : 1<sup>o</sup> les signes physiques; 2<sup>o</sup> les signes fonctionnels; 3<sup>o</sup> les signes généraux.

1<sup>o</sup> *Signes physiques.* Parmi les signes physiques communs à toutes les bronchites, les plus importants sont certainement ceux fournis par l'auscultation et la percussion, et depuis Laënnec, ils sont si complètement connus, et si bien appréciés dans tous les livres classiques, qu'il est inutile d'y insister.

Les phénomènes d'*auscultation* varient non-seulement suivant que ce sont les grosses, les petites ou toutes les bronches qui sont atteintes, mais encore suivant la cause de la phlegmasie, le gonflement de la muqueuse et la nature des sécrétions et des produits exsudés. On peut distinguer les bruits perçus en bruits normaux modifiés, et en bruits anormaux.

*Bruits normaux modifiés.* — Un très-faible gonflement de la muqueuse rend plus rauque et plus sonore le murmure vésiculaire. Ceci peut arriver au début des affections catarrhales qui ont leur siège dans les plus fines bronches (Skoda). En outre la respiration peut être accélérée. Dans les cas où les bronches sont obstruées, il y a absence de bruit respiratoire.

*Bruits anormaux.* — Mais les bruits anormaux ont une importance bien autre que celle de l'exagération ou de l'affaiblissement du murmure vésiculaire. Ces bruits ont

reçu le nom de râles. Ils sont engendrés par le passage de l'air dans les tubes bronchiques modifiés par l'inflammation.

Leur mode de production est parfaitement connu (1); il suffit de rappeler à cet égard les remarques de Graves qui représentent ce que l'on peut dire de plus exact à ce sujet.

Le son que produit le passage de l'air dans les tubes bronchiques est modifié dans sa nature, suivant que les canaux sont larges ou étroits, suivant qu'ils sont secs ou humides, selon que les liquides contenus sont fluides ou visqueux.

Quand les grosses bronches sont prises seules, les sons transmis par le tissu pulmonaire, sont peu nombreux. Si les bruits sont secs, ils ont un ton grave qui rappelle la vibration du violoncelle ou le roucoulement d'un pigeon.

Si les bronches capillaires sont compromises, on entend des sons nombreux venant d'une portion restreinte du poumon.

Toutes les fois que le stéthoscope fait entendre sur un espace limité un très-grand nombre de bruits; s'ils sont secs, aigus, s'ils présentent quelques caractères qui dénotent le passage de l'air à travers un liquide, Graves conclut à la présence d'une bronchite capillaire.

Ces bruits s'entendent dans l'inspiration ou dans l'expiration seule, quelquefois en même temps dans les deux.

Leur intensité est variable; elle est souvent assez grande pour qu'on puisse les percevoir à distance pendant l'expiration, et si l'on applique la main sur la poitrine, on sent parfaitement alors les vibrations que le courant d'air imprime aux tuyaux bronchiques.

(1) Graves, *Clin. médicale*, t. II.

Ces râles ont pour caractère commun d'être fugitifs, d'exister des deux côtés et dans toute la hauteur du thorax; quand la phlegmasie s'est emparée des dernières ramifications bronchiques, les râles sibilants et ronflants deviennent rares; on perçoit alors un bruit assimilable à celui que l'on produit en soufflant avec un chalumeau dans de l'eau de savon. Ce râle, dit muqueux, tantôt se rapproche de la crépitation pneumonique et s'appelle sous-crépitant fin, ou bien il est constitué par des bulles plus grosses, et on le désigne alors sous le nom de sous-crépitant moyen, sous-crépitant gros. Ces râles sous-crépitants s'entendent des deux côtés, dans les deux temps de la respiration, ou seulement dans l'expiration, mais jamais exclusivement dans l'inspiration. Ce dernier caractère est le propre du râle crépitant qui, d'après MM. Hardy et Béhier, existerait souvent au début de la bronchite capillaire, fin et sec, dans des points plus ou moins étendus ou même dans la totalité des deux poumons.

Le siège du maximum d'intensité de ces râles est très-important. Après une généralisation, pendant la période d'état, les bulles, vers le déclin de la bronchite, restent plus abondantes à la partie postéro-inférieure du poumon.

D'autre part, une localisation au sommet doit faire penser à une bronchite locale tuberculeuse.

Les phénomènes fournis par l'auscultation varient peu dans leur marche et leur succession suivant les divers âges. Les enfants présentent en général des râles plus fins et plus abondants dans les formes aiguës; et chez les enfants à la mamelle, M. Bouchut a insisté sur l'instabilité de ces bruits.

Il faut encore rapporter ici la remarque faite par un grand nombre d'auteurs; c'est la suspension de toute

3

espèce de bruit par suite de l'accumulation d'une certaine quantité de mucus dans les bronches (Laënnec, Andral, Skoda, etc.)

Le catarrhe chronique des bronches, fournit les mêmes signes que l'aigu, et ceux-ci varient de même avec l'intensité du gonflement de la muqueuse et l'abondance de ses sécrétions. Il en est de même pour tous les processus pathologiques où la membrane qui tapisse les bronches est gonflée, et dans lesquels des liquides se trouvent dans les conduits aériens; tels sont la coqueluche, les inflammations avec exsudations croupieuses ou puriformes, l'hémorragie bronchique, l'hémorragie pulmonaire. Dans tous les exanthèmes aigus, la rougeole, la scarlatine, etc., le typhus abdominal, dans le développement rapide et le ramollissement des tubercules, il existe un gonflement de la muqueuse et un accroissement de ses sécrétions. On trouvera donc dans ces cas, à l'auscultation, les signes du catarrhe bronchique (Skoda).

La *percussion* est pour ainsi dire étrangère à notre sujet, en ce sens qu'elle ne fournit guère que des signes négatifs. La plupart du temps l'examen plessimétrique d'une poitrine affectée de bronchite ne révèle, en effet, aucune différence avec l'état normal. Toutefois, on peut trouver dans certains cas un son exagéré et presque tympanique, ce qui peut se concevoir d'après Racine par l'emprisonnement de l'air dans des groupes de vésicules ou même dans une grande étendue du poumon.

Stokes également a signalé une résonnance métallique, analogue au bruit de pot fêlé, dans la bronchite des enfants sitôt que l'exsudation s'était produite, et Walshe l'a décrit comme un signe fréquent de la bronchite infantile. On sait que ce bruit siège principalement sous les clavicules, jamais sur les régions latérales du thorax, et

qu'il disparaît quand le malade obture le nez et la bouche.

D'autre part, la bronchite capillaire s'accompagnant d'une congestion plus ou moins considérable et peut être d'un peu d'œdème, la sonorité normale du thorax fait place à une submatité moins marquée, mais plus étendue ~~et~~

On voit donc que les signes physiques se réduisent en définitive aux râles perçus aux diverses époques et phases de la phlegmasie. Les signes fonctionnels qui les accompagnent sont plus nombreux et plus intéressants.

2<sup>e</sup> *Signes fonctionnels.* — Le premier qui s'offre à l'observation est la dyspnée et la douleur qui l'accompagne. Ce phénomène *dyspnée*, bien décrit et indiqué par tous les observateurs, a été, au point de vue de la physiologie pathologique, l'objet d'une étude détaillée dans un travail bien connu que nous avons déjà cité plusieurs fois. Ici, dans les considérations physiologiques suivantes, il ne sera question que de la forme spéciale à la bronchite en général.

Dans les cas les plus légers, vulgairement appelés rhumes, l'oppression est nulle ou presque nulle. Mais, toutes les fois que la phlegmasie des bronches est plus manifeste, elle détermine un certain degré de dyspnée dès sa période d'invasion, et ce symptôme devient plus fort encore dans la période d'état.

Dans le catarrhe bronchique, Biermer (1) enseigne que la respiration peut revêtir trois types ; la respiration non rythmée et la respiration intermittente sont les deux types les plus fréquents ; la troisième forme, l'apnée, n'est que momentanée et s'observe quand, par suite de l'obs-

(1) Biermer. Haudb. der spec. Pathologie und Therapie, redigist von Virchow, t. V.

truction des petites bronches l'air, contenu dans les alvéoles acquiert une grande tension.

L'oppression, indépendamment de sa fréquence plus grande chez les enfants et les vieillards, augmente à mesure que la phlegmasie se propage vers les bronches plus petites : elle arrive jusqu'à l'orthopnée et devient tellement le caractère prédominant de cette espèce de catarrhe, qu'elle lui a valu le nom de suffocant. L'inspiration arrive à avoir la même longueur que l'expiration, et leur nombre dépasse parfois 80 par minute. La dyspnée de la bronchite capillaire s'accompagne d'asphyxie, et elle peut se montrer par accès.

Dans les bronchites symptomatiques, la dyspnée dépend aussi de l'étendue de la phlegmasie aux petites bronches.

La grippe, par exemple, peut parfois revêtir la forme asphyxiante, comme dans l'épidémie de 1837, en Angleterre, mais cela est rare, et c'est dans la diphthérie des bronches que la dyspnée atteint le plus vite son summum d'intensité. M. Peter, dans une étude attentive sur ce sujet, appelle dyspnée croupale celle qui se lie au croup, dans laquelle les inspirations sont lentes, laborieuses, avec mouvements respiratoires peu fréquents (30 par minute), et il donne le nom de dyspnée bronchique à celle qui est composée d'inspirations moins laborieuses, de mouvements respiratoires plus fréquents (50 ou 60 par minute).

La bronchite, par cela même qu'elle atteint les plus petites bronches, produit souvent les caractères de l'orthopnée.

Les malades, assis dans leur lit ou penchés en avant, sont en proie à une oppression extrême ; ils cherchent ainsi un point d'appui pour faire contracter les muscles

inspirateurs supplémentaires; les traits expriment la souffrance, quelquefois l'anxiété, la cyanose et la gêne de l'hématose.

P. Frank nous en a laissé un tableau fidèle.

« *Pectus sensim sensimque gravari, tandem quasi per funera constringi, ac animam vix non et verba deficere*  
« *sudores viscidos sibi ad frontem, ad jugulum præ anxie-*  
« *tate exprimi... præsentient. Hac sub flebili rerum con-*  
« *ditione musculi, qui sanis sufficient, thoracem satis*  
« *elevare nequeunt; sed illos quoque æger, qui pectori*  
« *cum jugulo et brachiis communes sunt, in subsidium*  
« *evocat, et quo punctum fixum his musculis conciliat,*  
« *trunko semper erecto, caput reclinat, et brachia tensa*  
« *utroque e latere pulvinaribus aut sedilis manubriis de-*  
« *figit.* »

La dyspnée de la bronchite rentre évidemment dans la classe des dyspnées mécaniques; c'est pourquoi on la voit devenir de plus en plus violente au fur et à mesure que l'air éprouve un obstacle plus sérieux et plus étendu à sa pénétration jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

Ce mécanisme nous paraît si simple et fait comprendre d'une manière si naturelle le besoin de respirer qui est le point de départ de tous les phénomènes dyspnéiques, qu'il paraît inutile ici de faire une longue théorie pour le faire saisir. De même la raison physiologique de l'orthopnée est facile à comprendre.

Les malades prennent avec leurs bras un point solide sur les bords du lit ou sur leurs genoux, et fixent ainsi les attaches de leurs pectoraux, qu'ils peuvent alors utiliser pour dilater leur thorax. On peut mesurer, en quelque sorte, le degré de dyspnée par l'angle que fait le tronc avec l'horizon; plus cet angle est grand, plus la dyspnée est intense.

Hayem.

17

On trouve facilement l'explication de cette attitude, pour ainsi dire inconsciente, d'abord dans ce fait que l'agrandissement de la cavité thoracique peut se faire plus complètement dans cette situation, et, lorsque le malade prend la position assise, il peut utiliser des muscles qui, autrement, restent inactifs, par exemple les pectoraux.

Le résultat constant de la dyspnée est l'augmentation du nombre des respirations, et comme cette dyspnée a son origine dans les bronches, on serait tenté d'admettre l'hypothèse de Traube<sup>(1)</sup>, bien qu'elle ait été combattue par plusieurs physiologistes.

On sait que l'excitation du bout central du pneumogastrique accélère les mouvements respiratoires. Traube admet que, s'il y a obstacle à l'hématose, l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, spécialement celui des capillaires du poumon, excite les filets centripètes du pneumogastrique, et amène ainsi la fréquence plus grande de la respiration. Ces filets centripètes sont peut-être ainsi excités par l'inflammation du parenchyme pulmonaire.

En même temps que la dyspnée se développe, il survient un phénomène important, que l'on peut considérer comme constant dans la bronchite : c'est la *toux*.

Il n'y a que dans les cas où la bronchite survient comme complication des affections adynamiques, lorsque le système nerveux central est profondément déprimé, comme dans la fièvre typhoïde, par exemple, que ce phénomène peut manquer totalement.

Peu intense, et produisant avec peine quelques crachats, dans la bronchite légère, elle devient sèche, fré-

(1) Traube. Die Symptome der Krankheit des Respirations und Circulations Apparats ; Berlin, 1867.

quente, ébranlant la base de la poitrine, si l'inflammation des bronches a une plus grande intensité. Une sorte de chatouillement rapporté à la gorge annonce ordinairement la toux, et celle-ci éclate brusquement sous l'influence parfois du plus léger mouvement. Sèche et sifflante au début, elle devient *grasse* à la période de maturité de la phlegmasie, par un mécanisme facile à saisir.

La toux est sifflante dans la bronchite simple aiguë au début, parce que l'air joue dans des tuyaux lisses et secs, elle devient rauque et sourde quand ces canaux se recouvrent de pseudo-membranes. Il peut même arriver alors qu'elle chasse au dehors quelques-unes de ces fausses membranes.

La toux de la bronchite chronique présente ce caractère que les quintes sont plus intenses le matin au réveil, et qu'après l'expulsion de quelques crachats épais, elle se calme pendant quelque temps.

Behrend (1) fait remarquer que chez les enfants atteints de bronchite chronique, toutes les nuits, à la même heure, la toux les tourmente pendant une heure ou deux, puis elle s'apaise et fait place au sommeil jusqu'au matin. Cet auteur regarde cette toux comme une affection des nerfs, probablement du nerf vague.

Mais Branis (2), qui reconnaît à la toux nocturne moins de régularité, l'attribue à ce que l'enfant étant couché sur le dos, le mucus s'accumule, et l'accès arrive dans les premières heures du sommeil. Ce sont-là, en tout cas, des faits assez rares.

La toux et la dyspnée qui l'accompagne sont les

(1) *Journal für Kinderkrankheiten*; analysé in *Gaz. médicale*, 1846, p. 453.

(2) *Journal für Kinderkrankheiten* analysé in *Gaz. médicale*, 1846, p. 353.

deux causes des douleurs ressenties par les malades pendant le cours des bronchites, et surtout de celles qui ont une marche aiguë.

Au début, lorsque l'expectoration est difficile, les efforts de toux sont douloureux : il semble au malade qu'il s'écorche le fond de la gorge à chaque quinte, et, de plus, chaque accès augmente non-seulement la sensation douloureuse qui siège derrière le sternum, mais encore la courbature des muscles chargés d'accomplir l'expiration brusque et violente, d'où la sensation pénible de fatigue, de douleur au niveau de l'épigastre ou vers les attaches antérieures et postérieures du diaphragme, ou même aux insertions des pectoraux et du grand dentelé.

On comprend que les formes très-variables de la maladie puissent imprimer à ces symptômes des variétés assez grandes.

Sans s'arrêter à décrire les variations qui existent dans le timbre, l'intensité, la fréquence, la force, le nombre des efforts de toux, on pourrait, d'après Biermer, ramener les variétés sous lesquelles se montre ce symptôme à trois formes principales : 1<sup>o</sup> la *toux habituelle*; elle dure peu de temps, s'accompagne d'une douleur peu intense, qui disparaît rapidement; 2<sup>o</sup> la *toux d'irritation*; à celle-ci se rattachent des douleurs vives venant par accès et une expectoration souvent peu abondante; 3<sup>o</sup> la *toux convulsive* se produisant par accès violents, semblables à ceux de la coqueluche et caractérisés par des contractions spasmodiques de la glotte et des muscles expirateurs.

Ces trois variétés peuvent d'ailleurs être sèches ou humides, suivant la nature variable de la sécrétion.

Le phénomène de la toux consiste dans le bruit produit par le passage rapide de l'air à travers l'ouverture

glottique rétrécie et la résonnance de ce bruit dans le pharynx et les fosses nasales. Ce phénomène est précédé ordinairement d'une sorte de sensation instinctive, le besoin de tousser, et suivi ou non d'expectoration.

La physiologie de la toux dans la bronchite est encore incomplètement connue. D'après Rosenthal, elle ne pourrait se produire que par l'irritation des parties auxquelles se distribuent les nerfs laryngés supérieurs. Mais Schiff a démontré que l'excitation de la trachée provoque encore la toux après la section de ces nerfs.

D'autres auteurs nient la sensibilité des bronches et croient que la toux n'éclate que lorsque les produits sécrétés viennent irriter la trachée et le larynx. C'est ainsi que Budge, dans sa *Pathologie générale*, affirme, en s'appuyant sur des expériences, que l'excitation mécanique ou chimique des bronches et des poumons ne provoque nullement la toux, et que celle-ci provient exclusivement de l'irritation du larynx.

De même Green et d'autres ont injecté dans les bronches diverses substances médicamenteuses sans amener la moindre effort de toux. Henle s'est prononcé également en faveur de cette opinion.

Mais d'autres physiologistes ont établi, au contraire, que l'excitation de la muqueuse bronchique est la cause la plus fréquente de la toux. M. Longet invoque, à l'appui de ce fait établi nettement par la clinique, que l'excitation même du tronc du nerf vague suffit à provoquer la toux.

Tout récemment encore Nothnagel (*Gazette hebdomadaire*, 1867, p. 810) conclut de ces nombreuses expériences que :

1° L'irritation de la muqueuse laryngée au-dessous des cordes vocales supérieures produit la toux.

2° Celle-ci est produite, à un moindre degré, par l'irritation de la muqueuse trachéale, et à un degré supérieur par celle des bronches.

3° La section des laryngés supérieurs et des pneumogastriques abolit les effets de ces excitations.

4° Qu'il n'y a rien de prouvé sur les résultats produits par l'irritation des alvéoles et des plèvres.

5° Ni l'excitation des troncs ni celle des bouts supérieurs, après section des laryngés supérieurs et des vagues, ne produisent la toux, ce qui n'est point en désaccord, cependant, avec cette conclusion que la toux est produite par l'excitation des extrémités terminales du nerf vague dans les bronches et celles des extrémités du laryngé supérieur dans le larynx.

Ces expériences sont donc confirmatives des données fournies par la clinique. Elles font comprendre pourquoi la bronchite est, de toutes les maladies thoraciques, celle qui s'accompagne le plus souvent de toux, puisque, en résumé, celle-ci est une sorte d'acte réflexe dont le point de départ est une irritation du vague.

Nous ajouterons seulement, pour montrer la valeur relative de ce phénomène, que la clinique nous apprend que la toux se produit aussi dans les irritations de la plèvre, du péricarde et des autres organes thoraciques, et que souvent, au début de la tuberculose, la toux est fréquente, sans qu'il y ait de bronchite.

*Expectoration.* — Les inflammations des bronches sont, comme on l'a vu, accompagnées d'une production plus ou moins abondante d'xsudats, qui sollicitent par leur séjour dans les bronches l'expulsion produite par la toux. C'est donc essentiellement le phénomène que nous venons d'étudier, qui est la cause de l'expectoration ; mais, pour que celle-ci existe réellement, il faut que les

matières conduites jusque dans le pharynx soient rejetées au-dehors sous la forme de *crachats*. Lorsqu'après avoir été reçues par le pharynx elles prennent la voie de l'œsophage, les malades n'expectorent pas. C'est en ce sens qu'il faut comprendre l'absence des crachats chez les enfants.

D'autre part l'expectoration exige d'abord la toux, puis les efforts d'expiration, il en résulte que chez les malades dont le système nerveux est prostré, dans les fièvres continues adynamiques par exemple, les forces nécessaires à l'expectoration font défaut et les produits de sécrétion s'accumulant dans les bronches, l'asphyxie en est la conséquence.

Nous examinerons les crachats sous les trois points de vue : 1<sup>o</sup> de l'époque de leur apparition ; 2<sup>o</sup> de leurs caractères physiques, c'est-à-dire forme, couleur, densité, quantité, consistance, odeur, goût ; 3<sup>o</sup> de leur composition reconnue par l'analyse chimique et par l'examen microscopique.

*Époque d'apparition des crachats.* — On peut dire d'une manière générale que l'expectoration fait rarement défaut dans l'inflammation des bronches, mais qu'elle ne se manifeste pas dès les premières atteintes portées à la muqueuse ; il faut que le processus pathologique ait eu le temps de modifier, soit la sécrétion, soit la surface épithéliale pour qu'il y ait matière à expectoration. Aussi les crachats sont-ils rares au début, rendus difficilement et n'ont-ils tous leurs caractères qu'au commencement de la période d'état.

*Caractères physiques.* — On a distingué (Biermer) (1) les crachats en muqueux, pituiteux ou séro-muqueux, opa-

(1) Biermer. *Lehre vom Auswurf*; Würzburg, 1835.

ques et purulents. On les a divisés encore (Schützenberger)(1) en muqueux, muco-purulents, sanguinolents, hémoptoïques, écumeux, gangréneux.

La première division se rapporte plus particulièrement à la bronchite.

*Crachats muqueux.* — Ils sont tantôt transparents et visqueux, tantôt filants et glaireux, semblables à une solution de gomme, ordinairement incolores ou gris, blanchâtres, parfois striés de sang, et d'ailleurs d'un goût salé, d'une odeur fade. Toujours aérés et mousseux, ils contiennent d'autant plus d'air qu'il a fallu plus d'efforts pour les détacher. Andral, J. Copland, ont montré que la tenacité et la viscosité sont en raison directe de l'irritation de la muqueuse. Cette expectoration, rendue en certaine quantité, se rencontre surtout dans la bronchite aiguë. Ils deviennent plus tard opaques à la période de déclin de la bronchite, celle que les anciens désignaient sous le nom pittoresque de période de coction, et qu'ils opposaient à la précédente, appelée période de crudité. Ces expressions auxquelles se sont attachées les idées humorales qu'elles représentent, sont bien rarement employées aujourd'hui dans leur véritable acceptation.

*Crachats pituiteux ou séro-muqueux.* — Transparency, filants, souvent abondants, semblables à de la synovie, formant une masse homogène, parfois mousseuse, dans laquelle nagent des flocons muqueux; ils se rencontrent dans la bronchite chronique, la coqueluche et la dilatation bronchique, etc...

*Crachats opaques.* — D'un blanc jaunâtre, ils peuvent adhérer aux parois du crachoir, et renferment des parties plus transparentes, plus visqueuses, qui indiquent

(1) Schützenberger. Thèse de Strasbourg, 1858.

le mélange de pus et de mucus. Cette expectoration n'est pas généralement abondante : elle apparaît dans la bronchite chronique et dans la période de coction de la bronchite aiguë ; Andral a cité des cas pourtant où la crûdité des crachats s'est maintenue pendant toute l'affection.

*Crachats muco-purulents et puriformes.* — Ils se rapprochent plus ou moins du pus phlegmoneux par leur consistance et leur couleur. Ils restent quelquefois séparés dans le crachoir par une couche muqueuse qui les isole et peuvent affecter trois types : 1<sup>o</sup> le type muco-purulent, verdâtre, caractérisé par des masses restant les unes au fond d'un liquide muco-séreux, les autres à la surface ; 2<sup>o</sup> ces masses forment un amas homogène ; 3<sup>o</sup> les crachats sont nummulaires, opaques, puriformes, nageant au-dessus du mucus.

Ces formes se trouvent dans la bronchite chronique, la dilatation bronchique, la bronchite putride et les bronchites chroniques symptomatiques.

*Crachats noirs.* — L'aspect noirâtre qu'offre parfois l'expectoration est due, d'après Friedreich (1), à du pigment ayant pénétré dans les globules muqueux ; mais non sous forme d'hématine, ni par pénétration de corpuscules de charbon dans les cellules de mucus d'une façon mécanique. La forme des agrégations de cellules renfermant ce pigment lui prouve qu'elles viennent des alvéoles pulmonaires, d'où elles sont chassées pendant la nuit par les expirations et les mouvements flabelliformes de l'épithélium vibratile. Pour l'auteur, ce serait là le premier degré de l'inflammation catarrhale. L'existence de ces crachats noirs est réelle ; mais l'explication de Friedreich

(1) Friedreich. Beiträge zur Kenntnis der sputa Virch. Arch., t. XXX, p. 377-406.

est loin d'être satisfaisante. A côté de cette forme accidentelle de crachats colorés, il faut rappeler les crachats de l'anthracosis, bien que ceux-ci se rapportent à une affection plutôt pulmonaire que bronchique.

*Pseudo-membranes.* — Les fausses membranes représentant le moule des bronches peuvent être très-apparentes dans l'expectoration, mais parfois on est obligé d'examiner celle-ci dans l'eau ou étalée sur du papier pour mieux distinguer les tubes ramifiés provenant des plus petits tuyaux bronchiques. Dans ce cas, l'infundibulum lui même est représenté par un renflement terminal.

Nous avons vu dans l'anatomie pathologique quelle est la structure de ces fausses membranes. De couleur blanche perlée, elles sont parfois recouvertes de filaments rouges qu'on a pris à tort pour des capillaires.

*Crachats hémoptoïques.* — Si l'expectoration de la bronchite simple est rarement parsemée de filets sanguinolents, on peut rencontrer du sang en certaine quantité, de véritables hémoptysies, dans la bronchite croupue ou polypeuse. Biermer croit que ces stries sanguinolentes proviennent de déchirures vasculaires au moment où les fausses membranes se détachent, qu'elles sont le plus souvent le résultat de la bronchite pseudo-membraneuse et non de tubercules. Quant à l'inflammation des bronches, née sous l'influence de néoplasies, on sait que l'expectoration qu'elle produit contient du sang en quantité variable, depuis le simple filet jusqu'aux hémoptysies les plus abondantes. Cette étude rentre dans celle de la tuberculose.

Aux caractères précédents, faciles à saisir, correspondent un certain nombre de différences dans la constitution microscopique des crachats. Cette étude microscopique, d'une utilité secondaire au lit du malade, du moins dans

la plupart des cas, a eu le mérite d'établir les rapports qui existent entre l'aspect, la couleur de ces matières et leur constitution intime. De plus, lorsque, dans le cours des bronchites, on étudie pas à pas les différences qui surviennent dans les caractères microscopiques des crachats, c'est-à-dire en somme des exsudats, on peut reconstruire presque complètement la physiologie pathologique de l'inflammation.

*Examen microscopique et analyse chimique.* — En examinant au microscope l'expectoration muqueuse, on y reconnaît peu de cellules, de très-petits globules de mucus et l'épithélium venant des petites bronches ou des glandes muqueuses, sans compter l'épithélium du pharynx et de la bouche.

Quand les crachats deviennent opaques, les éléments du pus, dont précédemment on trouvait quelques traces, sont plus nombreux, mais inférieurs encore à ceux du mucus. Ces crachats correspondent donc à une époque de formation cellulaire plus active; ils se montrent au moment où les phénomènes aigus de la bronchite s'apaisent, et Biermer a eu l'heureuse idée de comparer cette élimination en masses de jeunes cellules, à l'ouverture d'un abcès au dehors. Ainsi se trouve traduite en langage anatomique l'idée ancienne de la maturité et de la coction.

C'est la prédominance du pus sur le mucus qui constitue le caractère muco-purulent ou puriforme. Traube, en outre, y a trouvé des masses jaunes blanchâtres qui viennent des bronches, et composées d'un détritus finement granulé et des cristaux de margarine.

La bronchite putride, qui n'est en somme qu'une sorte de bronchite chronique compliquée, a préoccupé les auteurs étrangers à un tel point que, bien que ce soit par sa fréquence peu considérable une forme accessoire pour

nous, nous ne pouvons pas éviter d'indiquer les principales recherches faites à ce sujet.

Dans cette bronchite putride, Leyden et Jaffe (1), à l'aide d'un grossissement de 600 à 1,000 diamètres, ont trouvé dans le détritus expectoré, d'apparence amorphe, de petits corps allongés ou arrondis animés de mouvements plus ou moins vifs.

L'aspect de ces corps, leurs mouvements et surtout la réaction violette produite par l'iode font admettre à ces auteurs la présence de champignons; et comme ils se rapprochent du lepothrix buccalis, ils mériteraient le nom de leptothis pulmonalis.

Le microscope, en résumé, nous montre que l'un des meilleurs caractères de la bronchite en général, c'est la formation par la muqueuse des bronches d'éléments nouveaux, d'abord peu différents des liquides qui sont sécrétés par les muqueuses; puis que la formation des éléments devenant de plus en plus considérable, les leucocytes d'abord peu nombreux, comme on les voit dans le mucus, se multiplient à l'infini jusqu'à donner dans certains cas au liquide de l'expectoration des caractères analogues à ceux du pus phlegmoneux.

Que si maintenant on suivait, dans les formes aiguës, la période de décroissance de la maladie jusqu'à parfaite guérison, on verrait que les phénomènes d'exsudation et que les crachats qui nous en donnent une idée offriraient une marche inverse.

Les caractères chimiques, moins intéressants, sont d'ailleurs parfaitement confirmatifs de l'étude microscopique. Au début, les éléments du mucus dominent; c'est-

(2) Leyden und Jaffe. Sur l'expectoration putride, la gangrène des poumons et la bronchite putride; Deutsch. Arch. für klinisch. Medic, analysé in Schm. Jahrb, t. CXXVII, p. 289. 1866.

à dire l'eau, la mucine, une petite quantité d'albumine et quelques sels, parmi lesquels le chlorure de sodium domine (Biermer).

Quand le pus devient aussi abondant que le mucus, la quantité d'albumine et de sels augmente. Enfin quand le pus prédomine, les sels sont représentés par du chlorure de sodium et du phosphate de potasse. On trouve alors de 0,673 à 0,787 0/0 de matières organiques et de 3,7 à 6,8 0/0 de matériaux inorganiques.

Dans les formes putrides, on a trouvé outre les caractères microscopiques indiqués, des substances particulières auxquelles on doit rapporter l'odeur de l'expectoration. Celle-ci serait due, d'après Bamberger, aux acides butyrique, acétique, formique, à l'ammoniaque et à l'hydrogène sulfuré; et suivant Laycock à la méthylamine et aux acides butyrique et acétique.

Il est bon de faire remarquer que ces mêmes produits se forment spontanément lorsqu'on laisse les crachats de la bronchite chronique se putréfier dans un vase.

A côté de l'expectoration, on peut placer un phénomène qui l'accompagne ou la suit dans certains cas, c'est-à-dire le vomissement. Rare dans la bronchite simple, il se montre particulièrement.

*Haleine.* — Nous allons signaler rapidement les particularités que présente l'haleine dans la bronchite. Quoique l'haleine des febricitants possède une odeur ordinairement assez caractéristique, celle des malades atteints de bronchite aiguë intense, est fade, saburrale, surtout s'il y a concomitance d'une angine ou d'un embarras gastrique. Elle devient, au contraire, presque pathognomonique dans la maladie que M. Lasègue a désignée sous le nom de gangrène curable du poumon, et que plus tard M. Empis décrivait sous la dénomination de bronchite pseudo-gan-

gréneuse. C'était sur la fétidité de l'haleine, son odeur franchement gangrénouse, qu'en 1841, Briquet se fonda pour admettre la nature gangrénouse de l'affection qu'il localisait aux extrémités des tuyaux bronchiques. Cette putridité de l'haleine peut survenir, comme on l'a vu, dans des affections distinctes. Il est important de noter qu'elle est loin d'indiquer sûrement la présence d'un sphacèle.

Pour expliquer la mauvaise odeur de l'haleine et des crachats qui accompagnent la bronchite chronique et la bronchorrée, Laennec admettait une putréfaction de la sécrétion; Laycock (1) croit à une décomposition non putride dépendant d'une augmentation d'acide lactique, et il attache en outre beaucoup d'importance à l'influence de la diathèse rhumatismale. C'est là une opinion qui nous paraît un peu singulière.

Relativement à la température de l'air expiré, à sa composition chimique et à sa quantité, nous n'avons trouvé aucun document important. Hutchinson a montré, au moyen du spiromètre, que les affections pulmonaires diminuent la capacité respiratoire. D'autre part, Bonnet (de Lyon) dit qu'on doit soupçonner une lésion anatomique quand l'expiration la plus grande contient moins de 2 litres d'air. Mais, d'une manière générale, la spiro-métrie n'a qu'une importance tout à fait accessoire dans les bronchites. Qu'il nous suffise seulement de noter qu'elle a attiré l'attention de quelques observateurs.

— 3° *Signes généraux.* — Le retentissement produit par la bronchite sur tout l'organisme est essentiellement différent suivant les formes et la marche de la maladie, suivant aussi qu'elle se développe chez des enfants, des

(1) Laycock. Edinb. Med. Journal. May 1865.

adultes ou des vieillards, chez des individus très-impressionnables, ou, au contraire, chez des sujets peu disposés à une vive réaction. Mais on ne peut faire intervenir dans cette description d'ensemble toutes les notions précédentes.

Il suffira ici de distinguer les signes généraux des bronchites aiguës de celles ayant, au contraire, une marche chronique.

*Bronchites aiguës. Fièvre.* — Si la bronchite s'accompagne parfois d'un état fébrile assez marqué et même fort intense, il s'en faut de beaucoup que la fièvre puisse être considérée comme un des signes constants de cette maladie.

Généralement, pourtant, au début d'une bronchite des grosses bronches, même des plus simples, le malade accuse un peu de courbature, un malaise vague, de légers frissons suivis de sensation de chaleur, signes qui se lient presque toujours aux deux phénomènes caractéristiques de la fièvre, l'accroissement de la fréquence du pouls et l'élévation de température.

Les *frissons* sont rares, et presque toujours, quand ils existent, ils éveillent l'idée d'une complication de pneumonie. Il est beaucoup plus fréquent, sans qu'il y ait de frissons bien marqués, que le malade ait des horripilations et soit un peu impressionnable au froid. C'est surtout le soir que se rencontrent ces troubles. Niemeyer donne comme certain que, si un frisson marque le début de la bronchite, il se répétera plusieurs fois les premiers jours de la maladie. Un frisson unique indiquerait toujours une pneumonie, suivant cet auteur.

L'élévation de la *température*, d'après Wunderlich (1),

(1) Wunderlich. Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, 1868, p. 334.

peut manquer quelquefois ; mais, dans la plupart des cas, le thermomètre marque quelques degrés de plus qu'à l'état normal. Cette élévation appartient exclusivement à la période d'augment de la bronchite ; dès que la période d'état s'est bien établie, la température retombe pour ne plus présenter de variations, si toutefois il ne survient pas de complications.

Les choses se passent tout autrement quand la bronchite aiguë vient compliquer une maladie ou se complique elle-même d'une autre affection.

C'est ainsi que, dans la grippe, lorsque la bronchite prend des proportions inaccoutumées, l'on peut observer une élévation de température dont le fastigium atteint presque la hauteur de celui qu'on observe dans la fièvre typhoïde elle-même. Mais un retour rapide à une température bien moins élevée suit presque aussitôt un développement de chaleur aussi considérable et exclut presque d'emblée l'idée de cette dernière maladie (1).

Il en est de même quand la bronchite vient se surajouter à la rougeole ou à la coqueluche.

Dans le cours ou au début d'une fièvre typhoïde, l'inflammation des bronches peut être assez intense pour être considérée comme une véritable complication. Dans ce cas, la température s'élève encore plus que cela n'arrive d'ordinaire dans cette maladie, ou bien simplement les rémissions que l'on note dans l'état fébrile tous les matins sont moins marquées.

C'est dans la bronchite des petites bronches surtout que l'on observe un état fébrile intense. Le pouls, dès le début, est plein, régulier, et bat 112-120 fois par minute ; lorsque les phénomènes d'asphyxie se pronon-

(1) Wunderlich, p. 336 et 291, *loc. cit.*

cent, il n'est pas rare de le voir s'élever à 160 et même à 180 pulsations; mais il perd sa force en même temps qu'il devient plus fréquent. Cette intensité de l'état fébrile correspond presque toujours à l'étendue des lésions pulmonaires, qui s'ajoutent à l'élément bronchique.

Wunderlich, qui a noté avec soin l'état de la température dans un grand nombre de maladies aiguës, ne paraît pas s'être inquiété de ses variations dans la bronchite capillaire; du moins il n'en rapporte aucune observation.

L'inflammation pseudo-membraneuse des bronches peut s'accompagner ou non d'un état fébrile dont, à la vérité, l'accroissement rapide, caractérisé par une notable élévation de température, peut être considéré comme un signe de fâcheux augure; mais on ne saurait conclure du fait contraire à la bénignité de la maladie, car, en même temps que la température s'abaisse, on voit souvent les accidents persister et même s'accroître (1).

Notons enfin, pourachever ce qui a trait à l'état fébrile dans la bronchite aiguë, que Wunderlich a constamment trouvé (2) chez les enfants une élévation de température supérieure à celle que l'on rencontre chez l'adulte dans des cas analogues.

Le type fébrile est toujours subcontinu ou rémittent. Ce dernier se montre particulièrement chez les enfants; la rémission a lieu le matin.

La question de la température qui accompagne la fièvre et qui a fourni des données si importantes et si précises pour un certain nombre de maladies, n'a pas fixé encore l'attention d'une manière suffisante dans les diverses bronchites. C'est là une lacune fâcheuse; il serait intéressant, en effet, de comparer les résultats obtenus dans

(1) Wunderlich, p. 334.

(2) *Ibidem*, p. 336.

ces phlegmasies locales avec ceux que fournissent d'autres maladies.

Wunderlich a fait voir, par exemple, que la grippe offre des tracés thermométriques analogues à ceux de la fièvre typhoïde; c'est-à-dire une allure qu'aucune bronchite aussi modifiée qu'on pourrait l'imaginer, ne saurait revêtir.

Le *pouls* présente toujours des modifications à peu près correspondantes; mais ici, comme dans toute affection fébrile, l'accélération des battements artériels ne donne pas toujours la mesure exacte de l'état fébrile. Les rapports qui existent entre le nombre des inspirations et celui des battements artériels n'a pas été suffisamment étudié pour que nous puissions en parler.

*État du cœur.* — Il résulte des recherches anatomiques précédemment exposées, dues surtout à Peacock que le cœur subit un agrandissement notable des cavités droites dans les formes aiguës de bronchite. Mais la clinique ne nous a encore rien appris de précis à cet égard.

*Cyanose.* — Dans la plupart des cas, malgré la gêne de la circulation, on n'observe dans les bronchites légères qu'un degré à peine marqué de cyanose. Ce symptôme est pour ainsi dire caractéristique de l'inflammation des petites bronches.

Il se montre lorsque les corpuscules du sang contenus dans les capillaires prennent une couleur plus sombre qu'à l'état normal. D'après Traube (1), deux circonstances peuvent amener la production de cette coloration.

Dans un premier cas, il y a obstacle à l'hématose, dans un autre il y aurait contraction tétanique des petites artères, d'où ralentissement du sang dans les capillaires,

(1) Traube, *loc. cit.*

permettant aux globules de se charger d'acide carbonique. Cet état tétanique des petites artères serait dû, suivant le même auteur, soit à l'état fébrile, soit, lorsqu'il y a un commencement d'asphyxie, à l'action de l'acide carbonique en excès sur le centre d'innervation des vaso-moteurs. Il y a, comme on le voit, dans cette théorie de la cyanose, plusieurs assertions qui demanderaient à être démontrées ; mais l'autorité de Traube nous a engagé à citer son opinion. Elle vaut bien d'ailleurs celle de H. Salter (2), qui attribue le même symptôme à l'accroissement progressif de la narcose qui accompagne l'asphyxie. Le malade deviendrait ainsi de moins en moins sensible au défaut de respiration, d'où la diminution des efforts respiratoires, dont la sensation de dyspnée est le stimulant immédiat. Cet auteur admet d'ailleurs aussi comme possible, mais non démontrée, l'action dépressive de l'acide carbonique sur les contractions cardiaques.

*Symptômes nerveux.* — Les bronchites aiguës peuvent s'accompagner, surtout chez les enfants, de quelques troubles nerveux.

Les douleurs dans la tête et les membres peuvent dépendre, comme nous l'avons vu, en décrivant la courbature qui succède aux violents efforts d'inspiration et de toux, d'une cause en quelque sorte mécanique. Il faut y ajouter celles qui sont le résultat de l'état fébrile ; ainsi Barthez et Rillet indiquent comme un signe des bronchites les plus graves chez les enfants, des douleurs circumorbitaires, très-vives, à forme paroxystique.

Ces mêmes auteurs ont souvent observé des *attaques d'éclampsie* au début de la maladie chez les très-jeunes sujets : elles en constituaient alors un des symptômes ini-

(2) H. Salter. On capillary Bronchitis (*British medical Journal* may 1863).

tiaux. Quelques autres observateurs notent également des spasmes passagers dans les muscles du visage; tous ces phénomènes demandent peut-être une prédisposition individuelle pour se produire; néanmoins les convulsions se rencontrent très-fréquemment à la fin de la maladie, quand elle revêt une forme grave et doit avoir une terminaison fatale.

Le *sommeil* est troublé par la toux dans la bronchite même la plus légère. Pourtant les individus âgés ont une tendance à s'assoupir, quand ils sont affectés d'une inflammation aiguë des bronches. Chez les enfants c'est un phénomène ultime, suite de l'intoxication cérébrale par l'acide carbonique retenu dans le sang par l'asphyxie. La somnolence s'accompagne alors de délire et de convulsions.

*Quant aux troubles de la sensibilité*, tels que la douleur, le sentiment de brûlure derrière le sternum, le chatouillement, suite de l'irritation de la muqueuse, nous en avons déjà parlé. Insistons encore sur les douleurs pleurodyniques qui accompagnent la bronchite capillaire et sont dues vraisemblablement aux efforts musculaires violents que le malade exécute pour débarrasser ses voies aériennes des productions morbides qui les obstruent.

*Bronchites chroniques.* — Il nous reste à parler de quelques-uns des caractères généraux offerts par les malades atteints de bronchites chroniques, que l'on désigne habituellement sous le nom de catarrhes.

La bronchite chronique toutes les fois qu'elle ne s'accompagne pas d'une hypersécrétion considérable de mucus et de suppuration trop étendue des bronches, alors qu'elle reste chronique et ne présente pas de ces poussées aiguës qui en font le principal danger, n'éveille presqu'au-

cune sympathie dans l'économie; à peine si le soir ou durant la nuit il existe un certain malaise fébrile.

On pourrait multiplier les symptômes qui accompagnent la bronchite chronique, et surtout chez les vieillards, mais on ne saurait oublier qu'ils se rapportent moins directement à la bronchite elle-même qu'à ses complications. On peut, en effet, facilement rapporter à l'influence de l'emphysème les dilatations du cœur assez prononcées pour être diagnostiquées pendant la vie. Stokes, toutefois, insiste sur le dédoublement persistant du second bruit dans des cas de bronchite chronique chez des sujets très-âgés, phénomène qui, suivant cet habile clinicien, se rattacherait simplement à un affaiblissement du cœur.

A la suite des efforts répétés de toux, il survient une déformation particulière du thorax, distincte de l'emphysème et que Niemeyer dépeint parfaitement ainsi. Par suite des efforts persistants et exagérés des muscles inspirateurs, ces derniers s'hypertrophient, les sternomastoïdiens et les scalènes surtout font une saillie notable sous les téguments du cou. De même que tous les muscles hypertrophiés les inspirateurs sont toujours dans un état de contraction modérée. « Tout comme on reconnaît, dit-il (1), un forgeron ou un serrurier à l'état de flexion légère et permanente des bras, même au repos, de même, dans les catarrhes chroniques, le thorax est continuellement dans la position qu'il a au moment de l'inspiration. Le cou court en apparence, la poitrine bombée, se rencontrent encore ici, sans que l'emphysème complique le catarrhe chronique des bronches. »

Avant de terminer, nous indiquerons encore rapide-

(1) Niemeyer. *Traité de path. int.* t. I, p. 72; Paris, 1863.

ment les symptômes du côté du tube digestif que l'on peut observer dans le cours de toutes les bronchites et les troubles qui peuvent survenir du côté des urines.

*Symptômes gastro-intestinaux.* — Quelques troubles légers de la digestion accompagnent généralement la bronchite catarrhale fébrile. La langue est un peu chargée, la soif vive; il existe de l'anorexie, de la constipation; enfin, et surtout les signes d'un catarrhe gastrique. Ces troubles disparaissent peu à peu, les premiers jours de la maladie une fois passés; quelquefois pourtant la diarrhée vient alors les compliquer. Celle-ci se montre surtout chez les enfants. Il n'est pas rare d'observer aussi des vomissements dans la bronchite capillaire, mais lorsque ceux-ci se montrent dans la bronchite des adultes, cette bronchite est habituellement symptomatique de la tuberculose.

Dans la bronchite chronique, ces phénomènes sont bien plus fréquents; la sécrétion puriforme ou même putride des bronches dont les produits sont en partie résorbés est l'origine de diarrhées subites et rebelles.

*État des urines.* — La science est très-pauvre en recherches sur l'état des urines dans les bronchites. Les auteurs classiques passent complètement sous silence ce sujet dans les bronchites simples. Nous trouvons dans le *Schmidt's Jarhbücher* (1) que Dr Busch a noté dans la bronchite simple une diminution de la quantité de chlorure de sodium contenue dans l'urine; mais cette quantité ne devenait jamais inférieure à 1 gramme dans les vingt-quatre heures. Chez un malade atteint de bronchite capillaire, le même auteur a rencontré une diminution du

(1) *Über das Verhalten der Chlorverbindungen, etc., t. I,*  
p. 64-130.

même sel plus considérable que la précédente. Ainsi, en vingt-quatre heures, 700 centimètres cubes d'urine renfermaient 270 milligrammes de chlorure de sodium. Ce malade était à la diète depuis longtemps. Chez les enfants, Redenbacher (1) a observé qu'au treizième jour, au moment de la rémission des symptômes, la quantité d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures tombe de 11,49 à 9,32.

Smoler (2), 2 fois sur 30 dans la bronchite aiguë, et 6 fois sur 20 dans la bronchite chronique, rapporte qu'il a constaté de l'albumine dans les urines. Il y avait en même temps des phénomènes de stase dans divers organes, notamment dans les reins. Les huit cas cités par Greenhow (3), dans lesquels l'albuminurie s'est rencontrée avec la bronchite goutteuse, peuvent avoir de la valeur pour prouver les relations de la goutte et de la bronchite, mais sont plutôt liées à des complications. Nous pourrions faire les mêmes observations à propos de la gravelle urique se montrant dans les urines à la suite de quelques bronchites goutteuses.

#### MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS, COMPLICATIONS.

Rien n'est plus variable que la marche et la durée des bronchites. Depuis la bronchite la plus légère jusqu'à la bronchite chronique interminable, on peut trouver tous les intermédiaires, et c'est le propre des maladies des muqueuses que de ne pouvoir, sous ce rapport, être soumises à des règles déterminées.

La marche des bronchites aiguës légères est en géné-

(1) J. für Kinderkrankheiten, 1861.

(2) Prag. Viertel Jahrschr. LXXXII. p. 11, 66, 89 et 109.

(3) Greenhow. Chronic. Bronchitis, 1869.

ral des plus simples, surtout quand elle atteint les grosses bronches. La terminaison la plus fréquente en est la guérison, qui survient en peu de temps ; la fièvre, si elle existait, est tombée dès le deuxième ou le troisième jour. Bientôt après la toux, qui est moins fatigante, amène, surtout le matin, l'expulsion de crachats homogènes muco-purulents ; enfin ces derniers symptômes disparaissent en même temps que les derniers signes physiques de l'état pathologique des bronches ne sont plus perceptibles à l'auscultation.

Souvent des récidives retardent l'arrivée de cette terminaison favorable ; et lorsque celles-ci sont fréquentes, il n'est pas rare de voir ou des complications, ou le passage de la maladie à l'état chronique.

La plus fréquente des complications de la bronchite aiguë des grosses bronches est la propagation de l'inflammation aux petites bronches. Celle-ci présente deux variétés de marche, suivant qu'elle survient chez les adultes ou chez les enfants.

La bronchite capillaire des adultes, maladie rare d'ailleurs, quoiqu'ayant débuté au milieu d'un appareil symptomatique bien plus grave que celle des grosses bronches, n'entraîne en général que des troubles plus pénibles pour le malade que dangereux pour son existence. En effet, après avoir noté la diminution graduelle de la fièvre, puis de la dyspnée, enfin de la toux et de l'expectoration, la bronchite entre franchement en résolution au bout d'une ou deux semaines.

Chez les vieillards, néanmoins, il n'est pas rare d'observer, dans l'inflammation des petites bronches, une intensité particulière de l'état fébrile ; l'élévation de température s'accompagne bientôt d'un état adynamique dont elle est peut-être la cause. Le pouls devient

petit, irrégulier et fréquent ; la peau, sèche d'abord, se couvre d'une sueur abondante ; le malade tombe dans le coma, et sa respiration stertoreuse est entrecoupée par un râle trachéal qui prouve assez l'insuffisance des forces expiratrices à débarrasser les voies aériennes des muco-sités qui l'obstruent : les fibres musculaires lisses des bronches paralysées (Stokes) permettent la distension parfois de ces conduits qui dès lors ne réagissent plus contre la présence des produits pathologiques qui les obstruent ; les muscles expirateurs s'efforcent d'abord de suppléer à cette insuffisance, d'où l'exagération des mouvements respiratoires. Enfin, les muscles soumis à la volonté se fatiguent, perdent de plus en plus de cette activité complémentaire qui entretenait encore la fonction souffrante ; peut-être aussi la sensation de dyspnée est-elle complètement abolie par la cyanose qui se prononce de plus en plus, enfin le malade meurt victime en quelque sorte de l'asphyxie par écume bronchique. Cette terminaison est rare à la vérité chez les sujets, même d'âge avancé, chez qui la bronchite capillaire avait envahi des tissus parfaitement sains ; elle est malheureusement presque la règle quand l'inflammation aiguë n'est que la complication d'une affection plus ancienne des bronches.

Dans ces cas divers et surtout dans celui où les lésions considérables des bronches entraînent cette cachexie bronchique qui, chez les vieillards, est le pendant de la cachexie tuberculeuse, le type de la fièvre est rémittent. Cette alternance des phénomènes thermiques est tellement la règle, qu'à part quelques exceptions, on peut considérer comme consécutive à un état catarrhal pré-existant toute bronchite aiguë, toute pneumonie catarrhale même, dans laquelle la fièvre offre des rémissions matinales bien marquées.

Hayem.

20

Voici du reste quelle est à peu près la succession des températures (1). Le fastigium s'établit lentement par oscillations, mais la période d'augment est moins marquée que dans la pneumonie aiguë.

Le fastigium lui-même présente des rémissions matinales ; dans les cas les plus graves, il ne s'élève guère jusqu'à 40° ou les dépasse à peine ; la marche de ces oscillations n'est pas aussi régulière que dans la fièvre typhoïde ; la durée du fastigium moins considérable aussi que dans cette maladie, est plus longue que dans la pneumonie croupueuse. La défervescence se fait aussi par des alternatives de rémission et d'exacerbation ; mais parfois on voit la température tomber brusquement. Tant que l'état catarrhal persiste, le retour à l'état normal n'est pas et ne peut être complet.

Chez les enfants, la terminaison fatale est encore plus fréquente et surtout plus précoce.

Le plus souvent la maladie a débuté par les grosses bronches, s'accompagnant d'un état fébrile et d'une dyspnée peu considérable, mais, à mesure que leur inflammation gagne des rameaux de plus en plus fins, les phénomènes changent ; l'inquiétude, l'agitation apparaissent, puis, en raison du nombre des canaux aériens oblitérés, on voit les efforts expiratoires augmenter ; tant que l'enfant n'est pas épuisé, il parvient encore de temps en temps à détacher quelques-unes des mucosités qui obstruent les voies aériennes et à faire parvenir un peu d'air dans les alvéoles ; mais l'épigastre et les hypochondres qui d'abord se bombaient au dehors dans les efforts d'inspiration, se dépriment ; bientôt sous l'induence de la pression de l'air, on voit apparaître la voûture des régions sus et sous-

(1) Wunderlich, *loc. cit.* p. 346-350.

claviculaires dans l'inspiration, et ces signes annoncent l'impuissance des efforts musculaires à vaincre l'obstacle au cours de l'air, par suite, l'imminence du danger auquel le petit malade ne tardera pas à succomber.

La terminaison mortelle est encore bien plus rapide si, aux lésions de la bronchite capillaire s'ajoutent, comme c'est fréquemment le cas, celles de la pneumonie lobaire ou lobulaire; si l'atélectasis, la splénisation, la carnification envahissent une portion étendue des poumons.

Lorsque les bronchites aiguës sont symptomatiques, elles sont tellement sous la dépendance de l'affection principale, qu'on ne peut établir aucune règle précise au point de vue de leur marche et de leur terminaison.

L'histoire de la marche et des diverses formes de bronchites secondaires appartient inévitablement à celle des maladies qu'elles viennent compliquer.

Que pourrait-on dire aussi de réellement général au sujet de la marche des bronchites chroniques. Rien n'est variable comme leurs allures, à tel point qu'on est toujours obligé de les rattacher à quelque prédisposition morbide ou à quelque diathèse qui les tiendrait sous sa dépendance.

Toutefois il est intéressant de faire remarquer que dans ces cas, les malades s'habituent pour ainsi dire peu à peu à leur état maladif, et il n'est pas rare de voir des malades cracher pendant longtemps et presque chaque jour des quantités énormes de pus ou de muco-pus sans s'affaiblir, en conservant même un certain embonpoint, et, sous ce rapport, lorsque cette bronchite n'est point symptomatique, elle offre des différences cliniques très-importantes et qui permettent d'écartier toute idée de tubéculisation.

Il faut ajouter encore, qu'il est rare que la bronchite chronique puisse durer longtemps sans déterminer,

comme nous l'avons dit, la dilatation des bronches, l'emphysème ; alors l'affection pulmonaire devient complexe ; et, chose importante à noter, ce sont les complications qui éternisent pour ainsi dire la maladie première, qui exposent le malade à des récidives continues.

Aussi les diverses formes de bronchite chronique conduisent-elles rarement à la mort par elle-même. Celle-ci est toujours due aux complications, et de toutes la plus fréquente, surtout chez les vieillards, c'est la pneumonie.

— 152 —

### DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. — TRAITEMENT.

#### DIAGNOSTIC.

Envisagées en général, les bronchites sont des maladies dont le diagnostic peut offrir tantôt la plus grande simplicité, tantôt des difficultés presque insurmontables.

Ainsi, une bronchite catarrhale aiguë simple est une des affections que le vulgaire connaît et diagnostique aussi facilement que le médecin, et bien qu'on ait, dans le public, la singulière habitude de désigner les rhumes les plus légers sous le nom de grippe, à part le nom, on ne se trompe pas.

Cela est facile à comprendre pour une affection banale, qui revêt souvent la forme bénigne des indispositions. Mais qu'un sujet, jeune encore, vienne à tousser d'une manière habituelle, qu'il expectore quelques crachats mousseux, aérés, qu'il perde de ses forces, devienne pâle, la question de tuberculisation surgira; et c'est là souvent l'un des problèmes les plus difficiles que le médecin soit appelé à résoudre. Ce n'est que par un examen attentif et souvent répété de tous les signes physiques et généraux, par des considérations multiples tirées de l'âge, des antécédents, de l'hygiène suivie par le malade, qu'il cherchera à s'éclairer sur une question aussi délicate, et le plus habile s'y trompera chaque jour.

Mais les moyens d'arriver à la solution de telles ques-

tions appartiennent à l'histoire spéciale de la bronchite tuberculeuse.

Cherchons d'abord exclusivement à faire connaissance avec le diagnostic général des bronchites idiopathiques. Certes il existe quelques principes qui doivent guider le clinicien à la recherche d'une bronchite, quelle qu'elle soit.

L'élément le plus important à apprécier, pour bien se rendre compte de l'individualité des bronchites idiopathiques, consiste dans le rapport qui existe entre les signes physiques et les signes généraux.

En dehors des difficultés que peut offrir, dans certains cas, l'auscultation, et particulièrement aux deux âges extrêmes de la vie, la réaction générale, la fièvre, la température indiqueront nettement si la phlegmasie est limitée aux bronches ou étendue au parenchyme pulmonaire.

On ne saurait l'oublier, les bronchites sont des phlegmasies locales ; elles ne peuvent produire de grands désordres dans l'organisme que d'une manière facile en quelque sorte à calculer, d'après leur siège et la rapidité de leur marche.

Chacun sait que les râles ronflants et sibilants sont en quelque sorte caractéristiques d'une bronchite ordinaire. Ces râles ne peuvent-ils être produits que par une phlegmasie des bronches ? Leur mécanisme bien connu enseigne que tout liquide muqueux contenu dans les tuyaux bronchiques peut donner naissance à ces rhonchus sonores.

Ici surgit donc la question du catarrhe des bronches, sur laquelle il est nécessaire, avant tout, d'être bien fixé. Dans le cours de ce travail, nous n'avons pas craint d'employer le mot catarrhe, le plus ancien et le plus connu de

tous, celui que Laënnec, malgré ses connaissances anatomiques précises, a cru devoir respecter. Mais nous l'avons détourné de son sens primitif, nous en avons fait, avec la plupart des auteurs modernes, le synonyme d'inflammation catarrhale.

Cependant l'idée de catarrhe n'en subsiste pas moins, et nous devons savoir dans quel sens et dans quelle mesure elle est encore applicable.

Nous avons dit que, dans toute phlegmasie, il existe des troubles plus ou moins profonds de la nutrition des tissus. Sur une membrane muqueuse, les produits formés ne sont pas des sécrétions ordinaires, ce sont des liquides altérés, non-seulement en quantité, mais en qualité. C'est pourquoi la désignation d'exsudat leur est plus applicable que celle de secretat. Mais les bronches ne peuvent-elles pas fournir une augmentation de leur sécrétion normale sans que le tissu muqueux soit troublé dans sa nutrition intime; en un mot, ne peut-il pas y avoir, à côté des phlegmasies des bronches, des hypercrinies? La question n'est pas douteuse, et cependant nous devons la poser en ces termes, puisque, dans la réaction contre les idées anciennes ou l'abus des mots qui les représentent, certains auteurs modernes ont nié l'existence de ces troubles sécrétoires non phlegmasiques (Niemeyer).

D'après ce que l'on connaît de la structure des muqueuses considérées dans leur ensemble, on peut et doit supposer que les hypercrinies ont un point de départ différent de celui qui constitue la phlegmasie; c'est ainsi que la sécrétion catarrhale se fait, sans doute, plus particulièrement par les glandes muqueuses que par l'épithélium. Toutefois, on ne saurait rien affirmer à cet égard; il vaut mieux chercher si la clinique ne montre pas l'existence d'affections dans lesquelles il se fait une sécrétion

Hayem.

abondante de mucus, sans irritation inflammatoire. M. Andral (1) déjà avait reconnu l'importance de ces distinctions, lorsqu'il dit : « On émet une pure hypothèse, que détruisent un grand nombre de faits, lorsqu'on établit que toute altération de sécrétion est liée à un travail d'irritation dans la partie qui en est le siège. »

L'accès d'asthme nous fournit tout d'abord un exemple d'un flux hypercrinique. Sous l'influence de cette sorte d'attaque de nerfs de nature spéciale (2), qui caractérise l'asthme, il se fait un trouble sécrétoire suivi de l'expectoration d'un liquide glaireux, filant, bien connu, et qui diffère essentiellement, sous tous les rapports, de l'exsudation phlegmasique.

On pourrait en dire autant de la coqueluche, qui, dans les cas les plus simples et au moins au début des quintes, n'est réellement pas caractérisée par une vraie bronchite. Voici donc déjà un genre particulier d'hypersécrétion sous l'influence d'affections nerveuses, convulsives.

Il en existe encore d'autres. Les troubles passifs de la circulation, que nous avons reconnus comme cause prédisposante aux bronchites, ne sollicitent souvent, au début du moins, et lorsqu'aucune autre cause n'est intervenue, aucune phlegmasie. Ils donnent lieu plutôt à une transsudation qu'à la formation d'un exsudat, et il se fait une sorte de flux muqueux ou muco-séreux distinct encore des produits phlegmasiques.

Voici donc déjà deux genres particuliers de troubles sécrétoires à séparer des bronchites ; existerait-il à côté d'eux une sorte de flux idiopathique survenant par accès et dont on trouve des descriptions dans Laënnec, M. An-

(1) Andral, cité par G. Sée, art. *Asthme*. (N. Dict. de méd. et de ch.)

(2) Parrot. Art. *Asthme* du Dict. encyclopédique des sciences médicales, etc.

dral, Roche, et jusque dans l'ouvrage de Grisolle, sous le nom de bronchorrhée.

Nous avouerons que cette sorte d'affection idiopathique est difficile à concevoir. On peut admettre que, sous le nom de bronchorrée, on a fait plusieurs confusions.

En tout cas, les considérations précédentes suffisent à montrer que la muqueuse des bronches peut être le siège de simples troubles de la sécrétion, qu'il ne faut pas confondre avec les bronchites, et qui, comme elles, s'accompagnent de signes physiques analogues. On trouverait aussi, dans les caractères fournis par les crachats, dans la marche des accès et les phénomènes qui les accompagnent, des signes diagnostiques importants, mais nous nous restreignons ici aux considérations les plus propres à faire nettement ressortir l'individualité des bronchites en général.

Quand l'auscultation fait entendre des râles humides, d'autres erreurs sont encore à éviter. Il faut se rappeler toujours que les phlegmasies bronchiques n'ont pas de signes physiques caractéristiques. Toutes les fois qu'il existe un liquide non visqueux dans les bronches moyennes, quelle que soit sa provenance, il se forme des râles sous-crépitants plus ou moins gros. Mais les affections avec lesquelles on pourrait confondre les bronchites simples en diffèrent tellement, par les circonstances dans lesquelles elles se présentent et les symptômes généraux qui les accompagnent que le diagnostic, en général, est facile.

Cependant il est utile de connaître à ce sujet comment on peut diagnostiquer, d'après Wunderlich (1), une fièvre

(1) Wunderlich, *loc. cit.*  
Hayem.

typhoïde, lorsqu'au début une manifestation locale du côté des bronches attire l'attention du médecin.

Lorsque la température, dès les premiers jours de la maladie ou le lendemain matin a dépassé 40°, il n'y a pas de fièvre typhoïde. Celle-ci n'existe pas, non plus, lorsqu'entre le quatrième et le sixième jour, chez l'enfant comme chez l'adulte, la température ne s'élève pas à 39°5. Il en est de même lorsque, dès la moitié de la première semaine, on trouve une diminution notable dans la température.

Ces indications, basées sur un grand nombre d'observations, ne paraîtront pas inutiles à ceux qui savent combien la fièvre typhoïde au début est importante et difficile à distinguer d'autres maladies et dans quelques cas d'une simple bronchite.

Lorsque la phlegmasie bronchique gagne les petites bronches, il survient des bruits particuliers qui ressemblent de plus en plus à ceux de l'inflammation du parenchyme pulmonaire. Eh bien, ce n'est pas tant dans les nuances fournies, dans ces cas, par l'auscultation et la percussion qu'il conviendra de chercher à établir un diagnostic, c'est encore dans le rapport dont il a été parlé précédemment entre les signes locaux et les signes généraux. Qu'un vieillard, par exemple, présente des râles sous-crépitants fins des deux côtés de la poitrine, on peut penser non-seulement à une bronchite capillaire, mais aussi à une pneumonie, et l'on sait que très-souvent le diagnostic de la pneumonie offre à cet âge des difficultés réelles, à cause du peu de netteté des symptômes locaux ou du développement concomitant des signes de bronchite. Qu'on interroge alors les signes généraux, et en particulier les données fournies par la température, si l'on trouve une courbe semblable à celles

qui ont été publiées par M. Charcot (1) dans ses *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards* (Paris, 1868), l'on peut affirmer l'existence d'une hépatisation. En effet, dans la pneumonie lobaire, la température monte d'un ou deux degrés plus haut que dans la bronchite, et il y a des rémittances quotidiennes qui s'expriment par une différence thermométrique de 1/2 degré en moyenne. Ajoutons que cette étude a fourni à M. Charcot un signe différentiel entre la pneumonie lobaire franche et la pneumonie catarrhale (broncho-pneumonie des auteurs). Dans cette dernière, en effet, la température s'élève lentement, par degrés successifs, et n'atteint presque jamais les chiffres qu'on observe dans le premier cas. De plus, les oscillations quotidiennes de la pneumonie catarrhale sont plus fortement accusées; elles se traduisent par des écarts de 1 degré, de 1 degré 1/2 et quelquefois davantage. Il y a donc ici un élément de diagnostic nouveau qui mérite bien, comme on le voit, de fixer l'attention.

Chez les enfants, la bronchite capillaire est tellement la règle, la pneumonie franche l'exception, que le médecin se trouve rarement dans l'embarras; et d'ailleurs la pneumonie lobaire de l'enfance n'est pas d'un diagnostic plus complexe que celle de l'adulte.

Ce sont les mêmes principes généraux qui doivent guider dans le diagnostic des formes symptomatiques ou secondaires des bronchites aiguës.

Toutes les fois que l'état local, facile à apprécier à l'aide des signes physiques et dans son étendue et dans son intensité, ne dominera pas pour ainsi dire l'état gé-

(1) Les résultats obtenus par M. Charcot sont tout à fait semblables à ceux de Wunderlich, indiqués à propos de la terminaison des bronchites.

néral; toutes les fois que les considérations relatives à l'âge n'expliqueront pas aisément les allures et la marche de la phlegmasie, : il peut y avoir une bronchite; mais elle n'est point simple, elle cache quelque autre affection; elle est symptomatique ou compliquée. C'est ainsi que l'on pourra, dans certains cas, soupçonner derrière les symptômes d'une bronchite une tuberculisation aiguë.

Quant aux bronchites qui surviennent elles-mêmes comme complications, leur histoire se rattache directement à l'histoire des affections dans le cours ou à la suite desquelles elles se montrent. D'ailleurs leur diagnostic, en tant que phlegmasies des bronches, n'offrira qu'un point sérieusement difficile, et sur lequel il est bon d'être prévenu. C'est qu'il existe un certain nombre de maladies qui jettent l'organisme dans un tel trouble, qui s'emparent de lui avec une telle intensité que les complications locales qui surviennent ne s'annoncent plus que par des symptômes nuls ou presque nuls.

Quel est le médecin qui n'a pas trouvé à l'autopsie d'individus morts de fièvre typhoïde, de variole, etc., des bronchites capillaires ou des broncho-pneumonies qui n'avaient pas été soupçonnées pendant la vie, ou du moins dont les symptômes avaient pu passer inaperçus?

Est-il nécessaire ici de revenir sur la question de l'individualité des bronchites comme phlegmasies distinctes de celles du parenchyme pulmonaire?

Cela nous paraît parfaitement inutile après ce que nous avons dit au sujet de l'anatomie pathologique; rappelons seulement ici, qu'entre ces deux grandes espèces de phlegmasies, celles des bronches et celles du parenchyme pulmonaire, se trouve une sorte de trait d'union, la bronchopneumonie, ou pneumonie catarrhale, dont l'histoire et la nature se sont trouvées éclairées par les recherches

les plus récentes faites sur la pneumonie des âges extrêmes de la vie et les formes symptomatiques de la tuberculose pulmonaire.

Les remarques de M. Charcot, que nous venons de citer, ont complété tout ce que nous pouvions en dire.

Les mêmes éléments de diagnostic, qui, jusqu'ici, nous ont guidé dans l'histoire des formes aiguës, sont encore les moyens les plus sûrs d'arriver à la distinction des formes chroniques.

En cas de doute, on a pour s'éclairer non-seulement les signes physiques, mais encore l'état général de la constitution.

Qu'il nous suffise de rappeler que les formes symptomatiques d'une tuberculose au début sont, de toutes, celles qui présentent les difficultés les plus sérieuses. On a fait intervenir dans cette question un certain nombre de signes physiques, qui n'existent pas toujours, mais que nous pouvons citer. Ainsi l'on a établi que la conformation extérieure de la poitrine était modifiée, d'une manière particulière, dans la phthisie. Mais ce défaut d'ampleur du thorax, sur lequel M. Gintrac a insisté dernièrement, est peu marqué au début; il augmenterait, d'après lui, avec les progrès de la maladie, de sorte que, c'est précisément dans les cas difficiles, que l'on peut le moins compter sur lui. Ainsi on trouve souvent, et particulièrement dans les grandes villes comme Paris, ou chez les militaires casernés, des phthisies, sans doute acquises, chez des hommes dont la conformation du thorax est parfaite.

Peut-on alors chercher un guide plus certain dans la composition des crachats des phthisiques? On sait que Schröder Van der Kolk y a découvert des fibres élastiques; mais ces éléments ne se retrouvent qu'au mo-

ment de la fonte des masses caséuses, à une époque où les signes stéthoscopiques sont très prononcés.

C'est donc l'état général du sujet qui fournira les indications les plus précieuses. Il arrive souvent, en effet, lorsque les malades maigrissent, perdent leurs forces, sont facilement essoufflés, de soupçonner une tuberculisation au début, sans que les signes physiques y autorisent ; mais, nous le répétons encore une fois, c'est un diagnostic difficile et qui se complique de plus, chez les jeunes gens, des questions relatives à la chloro-anémie. Toutefois, ces difficultés ne se rencontrent qu'au début de la tuberculisation ; plus tard il existe des signes physiques qui lèvent en général tous les doutes.

On peut encore confondre les formes simples du catarrhe chronique avec d'autres affections ; les variétés désignées par Laënnec sous le nom de *catarrhe sec* et *catarrhe pituiteux* pourraient simuler jusqu'à un certain point l'asthme.

Les bronchites chroniques, compliquées d'emphysème, pourraient être aussi confondues, d'une part avec la tuberculose chronique, d'une autre avec certaines formes d'asthme. Mais il est évident que la solution de toutes ces questions appartient à la pathologie spéciale.

Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer suffisent à indiquer dans quel sens on cherchera à les résoudre.

#### PRONOSTIC.

L'étiologie et la symptomatologie mettent en relief un nombre suffisant d'éléments pour que nous puissions facilement en déduire des indications générales relatives au pronostic.

Si l'on examine d'abord les conditions qui rendent le

pronostic relativement bénin, on voit qu'il n'y a guère que les bronchites idiopathiques, primitives, qui soient réellement exemptes de tout danger, et encore, faut-il ajouter, lorsqu'elles ne s'étendent qu'aux bronches grosses et moyennes. Dans ces circonstances que la phlegmasie soit aiguë ou chronique, née sous l'influence de causes accidentelles, elle se termine habituellement par la guérison. La seule question qui intervienne alors, au sujet du pronostic, est celle de l'âge. Aux deux extrêmes de la vie, alors que les sujets sont faibles, peu résistants, la maladie quoique limitée ou primitive peut avoir une issue funeste, mais la terminaison fatale ne survient pas habituellement sans complication, ou tout au moins sans que l'inflammation se soit étendue aux petites bronches. En effet, la gravité extrême des bronchites semble dépendre surtout du siège de la phlegmasie. Les symptômes de dyspnée, de cyanose, qui se montrent alors, conduisent assez souvent à une terminaison fatale.

Nous avons assez insisté sur le mécanisme de ces phénomènes pour qu'on puisse comprendre actuellement la cause de cette gravité.

Les bronchites symptomatiques empruntent leur importance à la nature des causes qui leur ont donné naissance; mais en elles-mêmes elles ne comportent pas toujours le même pronostic. Sous ce rapport, il y a une différence très-marquée, suivant que ces phlegmasies sont aiguës ou chroniques. Les premières, liées en général à des pyrexies ou des maladies infectieuses, sont sous la dépendance d'affections extrêmement sérieuses et par conséquent d'un fâcheux augure. Cependant, il faut encore tenir compte du siège de la maladie et de l'âge des malades.

Les bronchites chroniques symptomatiques liées, au contraire, à des affections diathésiques, à marche lente.

*Hayen.*

ont, à titre de complications, un pronostic plus favorable. C'est ainsi que la bronchite chronique chez les goutteux, chez les d'artreux, n'a nulle tendance à se terminer par la mort, et beaucoup de ces malades supportent pendant longtemps ces sortes de manifestations de leur diathèse sans déterioration notable. Il n'en est pas de même pour les tuberculeux, chez lesquels les moindres phlegmasies bronchiques sont à redouter, tantôt parce qu'elles sont le point de départ de broncho-pneumonies qui concourent activement à la formation des cavernes, tantôt parce qu'elles sont elles-mêmes la preuve d'une nouvelle poussée de tubercules.

Les bronchites qui se montrent comme complications véritables surviennent dans des conditions si diverses que l'on ne peut rien dire de général à leur sujet. Toutefois les conditions de leur gravité sont les mêmes que celles des bronchites idiopathiques.

En résumé, l'on ne saurait faire le pronostic d'une bronchite, sans tenir compte et de sa marche aiguë ou chronique, et de son siège, de l'âge du malade, enfin de son état antérieur ou actuel de santé.

#### INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Malgré la diversité des lésions inflammatoires des bronches ; malgré la variété des formes cliniques, le mot bronchite éveille toujours dans l'idée du praticien un certain nombre d'indications thérapeutiques communes à tous les cas. Aussi les différences les plus importantes dont on ait à tenir compte dans le traitement sont-elles relatives à la marche.

S'agit-il, en effet, d'une bronchite aiguë : immédiatement l'idée d'un traitement actif se présente à nous, en

même temps que l'espoir d'obtenir une prompte guérison ; est-ce au contraire une bronchite chronique : l'esprit est hésitant en face de la série innombrable des moyens qui ont été proposés, la confiance s'affaiblit, et souvent la thérapeutique est abandonnée pour l'hygiène.

Nous ne parlerons pas ici de toute la série des formules, des remèdes à l'aide desquels depuis des siècles on s'est lancé à la poursuite des catarrhes. Notre but est simplement de montrer les principales indications thérapeutiques. Nous voudrions pouvoir le faire d'une manière, pour ainsi-dire, scientifique, nous voudrions pouvoir tirer des études précédentes quelques notions précises. Mais deux raisons principales s'y opposent. D'une part, nos connaissances sur l'action physiologique des médicaments sont encore peu avancées, et d'autre part, on ignore à peu près complètement les rapports qui existent entre l'action physiologique et l'action médicamenteuse.

Avant de commencer tout traitement des bronchites, il est bon de dire que les phlegmasies des bronches, tout comme les autres phlegmasies, ont un cours à peu près réglé. Il est très-variable suivant les circonstances ; mais dans les cas légers, il se termine naturellement en quelques jours par la guérison. Vouloir enrayer sa marche, couper court aux phénomènes phlegmasiques, est une prétention qui n'est pas soutenable en physiologie pathologique.

Mais il est clair que lorsqu'une cause entretient d'une manière évidente l'irritation locale, la première indication est de la faire cesser.

De plus, les bronchites aiguës peuvent ne pas rester localisées à leur point de départ, elles peuvent avoir une tendance à gagner les petites ramifications bronchiques, à s'étendre au parenchyme pulmonaire, et dans ces cas,

Hayem.

22

le médecin peut chercher efficacement à s'opposer à l'extension de la maladie, ce qui est tout différent que d'en enrayer ou intervertir la succession des phénomènes.

Ainsi donc les bronchites aiguës idiopathiques considérées en général offrent toutes sans exception deux indications principales : 1<sup>o</sup> aider le malade à supporter les conséquences forcées de la phlegmasie, et calmer l'acuité des symptômes, ce sont les indications symptomatiques ; 2<sup>o</sup> prévoir et arrêter l'extention de l'inflammation.

A ces deux indications communes, et en laissant de côté les préceptes à tirer de la persistance d'une cause quelconque, viennent s'ajouter des considérations importantes touchant l'âge et la nature du processus morbide.

Les symptômes les plus importants dans les bronchites aiguës sont la fièvre, la toux et l'expectoration. Les indications symptomatiques peuvent donc s'adresser à chacun de ces symptômes en particulier, ou à plusieurs à la fois.

La fièvre est symptomatique de la lésion des bronches. Deux sortes de moyens peuvent agir sur elle. Les premiers, que l'on croit propres à agir sur le processus inflammatoire sont nommés antiphlogistiques ; les seconds agiraient plus particulièrement sur l'état fébrile, ce sont les antipyrrétiques. Dans notre sujet, cette distinction n'a pas une importance assez grande pour que nous parlions séparément de chacun de ces agents.

Les émissions sanguines ont en général peu ou point d'influence sur les catarrhes des organes respiratoires ; M. Andral a signalé leur inutilité en même temps que le mauvais effet de la saignée générale, qu'il accuse de déprimer les forces et d'augmenter l'asphyxie.

Grisolle semble partager cet avis. Cependant M. Fauvel conseille la saignée au début des phlegmasies bronchiques étendues, lorsque l'âge le permet. Quoi qu'il en soit, leur emploi, restreint à des cas peu fréquents, devra toujours être subordonné à l'état des forces et à la période de la maladie.

Les *sels neutres*, et en particulier les nitrates de potasse et de soude, employés comme remèdes antiphlogistiques, ne trouvent que rarement leur application dans la bronchite aiguë; et si les mercuriaux, surtout le calomel, que l'on range également parmi les antiphlogistiques peuvent trouver une indication dans les formes exsudatives ou plastiques, leurs effets nous paraissent cependant complexes et douteux. Selon des auteurs dignes de foi (Cane, Corrigan, Puchelt, Schönlein, et Schützenberger); ce seraient les meilleurs agents à opposer à la bronchite plastique. Schützenberger préconise les frictions avec l'onguent napolitain et à l'intérieur le sublimé qui posséderait des propriétés antiplastiques plus énergiques que le calomel, et n'aurait pas, autant que ce dernier, l'inconvénient de déterminer des salivations souvent si fâcheuses.

Dans le cas où il paraît utile de s'adresser plus directement à l'élément fébrile, on peut employer des médicaments énergiques, parmi lesquels nous citerons principalement la digitale, la vératrine et l'émétique.

Unie à d'autres moyens thérapeutiques, la digitale rend journellement de grands services, et suffit en général à elle seule, à remplir les principales indications.

Quant à l'émétique, son emploi dans les bronchites doit surtout être indiqué à propos des vomitifs.

A côté de ces médicaments viennent se placer certains sels auxquels on doit attribuer plutôt une action antica-

tarrhale que réellement antiphlogistique. Nous voulons parler de certaines préparations antimoniales (soufre doré d'antimoine, kermès minéral, oxyde blanc d'antim.). Ces médicaments présentent des avantages incontestables; mais il faut avoir soin, comme le fait observer M. Sée, de les prescrire à doses très-fractionnées. Si l'on en administre, en effet, une trop grande quantité à la fois, il en résulte des vomissements qui rendent ainsi impossible l'action de ces agents, que l'on peut considérer, d'après les travaux récents, comme exerçant une modification favorable sur les épithéliums et les sécrétions bronchiques. Ils seront donc surtout indiqués lorsqu'il sera nécessaire de favoriser l'expectoration. Ceci nous conduit à parler des expectorants.

M. Schutzenberger a exposé, dans un intéressant travail, les indications précises qui doivent guider dans l'emploi des expectorants. Malheureusement, celles-ci reposent sur un classement de phénomènes purement artificiels. Suivant ce médecin, deux cas peuvent se présenter: 1<sup>o</sup> ou les bronches sont paresseuses, 2<sup>o</sup> ou les mucosités sont épaisses et gluantes.

Dans le premier cas, il faut employer la *médication antimoniale* ou vomitive, qui a une grande action sur les nerfs des poumons, et, par suite, sur la contraction des bronches.

Dans le deuxième cas, il recommande les délayants. Lorsque la sécrétion étant abondante, les efforts de toux mal aidés par les muscles bronchiques, ou mieux, lorsque les diverses conditions qui favorisent l'expectoration ne peuvent suffire à changer complètement les produits de sécrétion, c'est alors que l'on a recours aux *vomitifs*.

Bien que leur action soit mécanique, ceux-ci n'en con-

stituent pas moins la base du traitement. Ils conviennent dans tous les cas, réussissent souvent seuls, et représentent en quelque sorte la médication par excellence. Toutefois, les auteurs diffèrent sur le choix des agents de cette médication puissante.

Laënnec, Andral, Grisolle, Trousseau préconisent l'émettique; Fonssagrives le conseille à dose élevée et l'administre à la période de réaction. Mais ce moyen, difficile à bien manier, n'est pas sans quelque danger. Michel Lévy l'a employé avec succès à dose nauséeuse (0,05), Chambert l'a préconisé à dose fractionnée, dans la bronchite capillaire principalement. Akermann, qui a étudié l'action du tartre stibié dans la bronchite et en a constaté les heureux effets, est porté à penser qu'il agit favorablement contre la toux opiniâtre, lorsqu'il est associé à l'opium, l'ipéca ou la digitale.

Chez les enfants, et en particulier dans la phlegmasie des petites bronches, les vomitifs présentent encore plus d'avantages que chez les adultes. Chez les jeunes sujets, l'ipécacuanha doit être préféré, car son action, comme l'a démontré M. Pécholier, est moins prompte, moins profonde et plus fugace.

Mais, en dépit de tous ces moyens, il peut arriver que les vomitifs restent sans effet chez certains malades qui, trop faibles pour tousser, n'auront pas la force nécessaire pour vomir. L'action des médicaments est, du reste, subordonnée à l'état de la circulation et à son intégrité.

On comprend que, dans les formes de bronchite où se montre l'asphyxie, l'absorption des médicaments soit rendue impossible.

C'est dans un cas de ce genre, chez un nouveau-né, que Valleix (*Union médicale*, 22 avril 1852), a dû agir

mécaniquement, se servant du doigt pour enlever les mucus qui obstruaient l'orifice du larynx.

Un des phénomènes à la fois le plus essentiel et le plus pénible dans les bronchites est la *toux*, et une première indication semblerait être de la calmer. Quoi de plus fatigant, en effet, pour les malades, que ces quintes répétées, douloureuses, qui troublent leur sommeil et qui peuvent même, par les efforts qu'elles provoquent, augmenter la congestion dans les organes respiratoires.

Ce phénomène, lié à l'irritabilité excessive de la muqueuse bronchique, ne peut être efficacement combattu que par les agents qui ont une action sédative sur le système nerveux, en même temps qu'une action locale sur les bronches elles-mêmes. Aussi, n'est-il pas de médicament plus universel et plus efficace que l'opium. Mais cependant son emploi réclame de grands ménagements surtout chez les enfants. Il trouve son indication dans les cas où la fièvre est légère ou nulle, la toux quinteuse, la respiration libre, et surtout lorsque l'inflammation bronchique offre peu d'intensité. Il amène la diminution de la sécrétion muqueuse, et par conséquent le décollement plus facile du bouchon de mucus qui cesse d'augmenter de volume. Mais c'est surtout dans la forme chronique qu'il fournit les résultats les plus avantageux. Il est contre-indiqué quand il y a de l'oppression, des crachats abondants et visqueux.

A côté de cette médication, basée particulièrement sur les symptômes viennent se placer les médicaments à l'aide desquels le médecin cherche surtout à se prémunir contre l'extension de la maladie. On comprend, en effet, que s'il est impossible d'empêcher une phlegmasie déclarée de parcourir ses diverses périodes et que la thérapeutique ne puisse, dans ces cas, que soulager les malades et assurer

la guérison, elle a d'autre part pour but important d'éviter les nouvelles poussées phlegmasiques qui détermineraient la maladie ou la ferait passer à l'état chronique, et plus encore elle doit, surtout chez les enfants et les vieillards, chercher par tous les moyens possibles à prévenir l'extension aux petites bronches.

Les antiphlogistiques et les antifébriles, dont nous avons déjà parlé, n'ont pas pour but unique de calmer la fièvre, de modifier la réaction du travail inflammatoire, ils répondent également à l'indication dont nous nous occupons actuellement, et à côté d'eux viennent se ranger au premier rang les révulsifs cutanés sous toutes leurs formes.

Les *révulsifs* cutanés constituent des agents très-énergiques et en même temps le plus souvent employés dans le traitement des diverses bronchites. On les a utilisés dans presque tous les cas et sous toutes les formes. Chez les enfants et chez les vieillards, ils constituent un excellent moyen qui, chez les premiers surtout, peut être prescrit, suivant M. Béhier, à larges doses. Maniés avec discernement, ces moyens sont exempts de dangers dans les bronchites secondaires, aussi bien que dans les phlegmasies primitives.

L'emploi des vésicatoires peut rencontrer souvent des contre-indications tirées de l'état général, et particulièrement du défaut de nutrition de la peau, telles qu'on les rencontre dans la fièvre typhoïde, le diabète, etc.

Les *diaphorétiques* peuvent se placer, au point de vue de leurs effets, à côté des moyens précédents; ils répondent comme eux à la même indication, en produisant une fluxion favorable à la surface cutanée, et déterminant ultérieurement ainsi une déplétion dans le système vasculaire bronchique.

Les principaux agents de cette médication, destinés à agir sur la peau, et à produire une dérivation, sont très-variés et multiples. Les boissons chaudes et stimulantes, prises le soir, sont souvent très-utiles au début d'un rhume et sont de toutes les plus usitées. Après quelques heures, l'irritabilité des muqueuses peut être diminuée.

C'est dans ce but que sont administrés les alcooliques, dont l'emploi est devenu presque populaire. Tels sont le punch, prescrit par Laënnec; le vin chaud, le thé au rhum, en si grand honneur en Angleterre; la bière chaude et alcoolisée, si usitée en Allemagne. Tous ces moyens, auxquels peuvent s'ajouter les excitants diffusibles (carbonate et acétate d'ammoniaque), peuvent être fort utiles au début des bronchites simples, même dans certaines formes de bronchites intenses, accompagnées de phénomènes adynamiques, et en particulier chez les vieillards; mais ils sont formellement contre-indiqués, comme l'ont très-bien établi MM. Hardy et Béhier, sur les individus à tempérament très-sanguin, ou chez les femmes d'une grande susceptibilité nerveuse et d'une constitution débile.

En résumé, le traitement des bronchites aiguës idiopathiques consistera le plus souvent dans l'emploi de quelques agents antiphlogistiques et révulsifs, l'administration de médicaments expectorants et calmants, et l'on se basera, dans la combinaison de ces divers moyens, sur l'intensité de la phlegmasie, l'âge des malades, et la prédominance de tel ou tel ordre de symptômes.

Dans les cas où les bronchites sont symptomatiques, elles passent en général sur un plan accessoire, et nous ne pouvons ici indiquer le traitement de chacune des maladies qui les tiennent alors sous leur dépendance. Toutefois, presque toujours, lorsque ces bronchites survenant

comme symptômes, attirent l'attention et réclament des moyens spéciaux, ce sont encore les médicaments dont nous venons de parler, et particulièrement ceux qui ne s'adressent qu'aux symptômes que le médecin devra utiliser.

Quant aux bronchites chroniques, leur traitement est beaucoup plus complexe, soit à cause des lésions irréparables des bronches et du parenchyme pulmonaire qui les entretiennent à tout jamais, soit parce qu'elles dépendent d'une modification générale de l'organisme.

C'est à ces formes que s'adressent tous les anticatarrheux de la pharmacie.

Le médecin instruit doit savoir que dans ces cas les moyens généraux, l'hygiène, les modificateurs des fonctions cutanées, et quelques moyens locaux (révulsifs et exutoires), propres à modifier le travail d'irritation locale, sont les indications principales auxquelles il devra s'adresser.

comme à l'heure actuelle, il n'est pas possible de déterminer avec certitude les maladies qui sont les maladies bronchiques. Cependant, il est possible de distinguer deux types de bronchites : les bronchites aiguës et les bronchites chroniques.

Nous venons d'étudier dans des chapitres distincts et à un point de vue général les caractères anatomiques, étiologiques et cliniques des phlegmasies des bronches.

Dans chacun de ces chapitres, nous avons dû nous placer à un point de vue spécial. En anatomie pathologique nous avons mis au premier rang la nature des lésions, le processus inflammatoire ; en étiologie nous avons cherché à énumérer les nombreuses causes des bronchites et à déterminer la subordination de chaque espèce relativement à la cause ; la symptomatologie nous a appris surtout les variétés relatives à la marche, aux formes cliniques ; actuellement il faut, à l'aide de ces études préliminaires, établir quelles sont les diverses variétés de maladies comprises sous le nom générique de bronchite.

Une classification médicale est toujours un problème difficile à résoudre. En pratique nous ne trouvons que « des malades et non des maladies » et lorsqu'il s'agit de classer celles-ci on est arrêté dès le début par la question de nature des maladies.

A propos de la pathologie générale des bronchites et pour parvenir à les classer méthodiquement, nous ne reprendrons pas les questions difficiles de la nosologie ; nous ne chercherons pas à remonter non plus jusqu'à la notion de l'essence même de ces affections. Il suffira de faire tous nos efforts pour arriver à une classification méthodique, c'est-à-dire dans laquelle chacun des caractères

qui nous sont fournis par les divers moyens d'observation soient enchaînés l'un à l'autre d'une manière logique.

Le point le plus important pour atteindre ce but est de comparer les divers caractères des phlegmasies des bronches entre eux, de manière à conclure comment, dans l'état actuel de nos connaissances, ils se trouvent subordonnés l'un à l'autre.

Nous pourrions en imitant l'exemple de classifications antérieures nous fonder uniquement sur un seul genre de caractères, par exemple, les caractères anatomiques.

Ce serait faire une sorte de classification artificielle, dont les tableaux qui terminent les chapitres d'anatomie pathologique et d'étiologie sont des exemples. Il faut s'efforcer de faire mieux.

Pour apprécier une maladie, en comprendre chaque variété, le médecin possède à son service plusieurs moyens d'observation. Chacun d'eux nous fournit des enseignements spéciaux, mais précieux, et c'est de l'ensemble même des caractères que l'on doit tirer la notion de nature. Il convient d'imiter les naturalistes qui, dans leurs efforts de classification, tiennent compte de tous les caractères et de leur valeur respective.

La diversité anatomique que l'on trouve dans les inflammations des bronches suppose, d'une part, l'action de causes variées et, de plus, dans certains cas, de modifications antérieures ou actuelles dans le terrain où se développent ces lésions. C'est du moins ainsi que l'on peut comprendre les deux conditions qui président au développement des altérations.

Une fois produites, ces lésions offrent des caractères dont les uns sont communs à toute inflammation et les

autres particuliers à quelques formes spéciales. Mais encore aujourd'hui, l'anatomie pathologique de chaque variété laisse plus d'un point obscur. Pour prendre un exemple, rappelons-nous les opinions divergentes que nous avons rapportées sur l'inflammation fibrino-épithéiale. Nous avons vu que les études microscopiques sur le mode de formation des fausses membranes n'avaient pu encore nous enseigner les caractères spécifiques de la véritable diphthérie. Quo si nous pénétrions dans les détails de l'inflammation dite parenchymateuse, nous voyons encore que sous cette même dénomination se trouvent comprises des lésions assez diverses. Nous avons dû y faire entrer l'inflammation suraiguë qui se termine par ulcération de la muqueuse ou par gangrène à côté des inflammations en quelque sorte spécifiques de la variole, de la morve, etc.

Enfin, cherchant à prendre en considération les descriptions importantes faites par plusieurs auteurs d'une sorte de bronchite avec décomposition putride de l'exsudation, nous avons été conduit à décrire sous ce nom une variété spéciale.

En réalité, cette bronchite putride n'a pas de caractères anatomiques bien tranchés. Tantôt, en effet, à cause de la stagnation du pus dans une dilatation bronchique, il se fait une décomposition des crachats, et cette matière putréfiée enflamme la bronche et lui fait subir par voisinage une sorte de décomposition putrilagineuse. Dans d'autres cas, au contraire, l'inflammation est telle qu'il se forme une escharre dont la décomposition produit aussi une sorte de putridité. Dans ces deux cas, évidemment différents au point de vue anatomique, on trouve une évolution clinique identique, ou mieux, on peut établir que plusieurs variétés anatomiques ont été en clinique pro-

bablement confondues sous la dénomination commune de bronchite putride.

On voit donc que, dans les affections des bronches, la classification offre des écueils aussi complexes que dans toutes les autres maladies. La variété des caractères anatomiques ne paraît pas impliquer nécessairement celle d'origine ou de nature, l'identité des symptômes cliniques ne prouve pas celle des lésions. Pour en donner encore un exemple, on peut faire remarquer que dans l'étude des causes nous avons été conduits à distinguer des bronchites idiopathiques et d'autres au contraire symptomatiques.

Certainement, au point de vue pratique, c'est là une différence importante avec laquelle il faut compter, et l'étude clinique nous en montre chaque jour la valeur. Eh bien, où est la preuve anatomique dans les bronches d'une rougeole, d'une grippe, d'une coqueluche? Et si, comme certains auteurs l'admettent, peut-être avec raison, quelques diathèses ou maladies constitutionnelles produisent dans les bronches des inflammations à leur façon, où sont les preuves anatomiques sur lesquelles on pourrait établir ces distinctions?

Enfin, dans une mesure moins accusée, il est vrai, on ne trouve pas non plus, dans les caractères anatomiques, une différence suffisamment tranchée entre l'inflammation catarrhale aiguë et la bronchite chronique. Après la mort, un certain nombre de nuances disparaissent, l'hyperémie, intense pendant la vie, peut s'effacer au moins en partie, l'exsudat qui recouvre la muqueuse peut offrir des éléments et un aspect à peu près identiques dans les deux cas, et les considérations tirées de la marche du processus inflammatoire sont bien pâles à côté de la vivacité des nuances symptomatiques qui différencient la

bronchite aiguë de cette bronchite chronique interminable que portent certains catarrheux.

Toutes les variétés inflammatoires comparées à chaque forme clinique correspondante peuvent se prêter à des réflexions de même ordre.

Et, cependant, il est clair que c'est à la nature différente des causes que se rapportent en même temps celle des formes anatomiques et celle des formes cliniques des bronchites.

Certes, il devrait y avoir une concordance absolue entre les données de l'anatomie pathologique et les résultats fournis par l'observation des malades, et l'étendue que nous avons donnée à la description des formes anatomiques n'aurait pas sa raison d'être si l'on devait placer sur un plan accessoire l'étude du processus inflammatoire.

Pour bien comprendre les divergences, qui ne sont qu'apparentes, il faut rappeler ici que l'anatomie pathologique telle qu'elle nous est connue n'est pas complète. Il faudrait, pour qu'elle le fût, pouvoir tenir compte non-seulement de la diversité des lésions, mais des manières différentes dont elles se développent, s'évoluent, s'enchaînent, se terminent. Il faudrait connaître à tout moment, à toute heure, l'état de la muqueuse des bronches. On verrait ainsi, par ce complément des seuls caractères anatomiques que nous connaissons, la manière intime dont la spécificité des causes peut s'imprimer sur le tissu des bronches, et qu'au fond il y a concordance entre les enseignements de l'anatomie et ceux de la clinique.

Pour bien faire comprendre comment nous concevons cette subordination des caractères anatomiques aux causes, et celle des formes cliniques aux variétés anatomiques, sortons du terrain étroit d'un appareil ou organe limité

comme celui des bronches, envisageons dans son ensemble tout un système anatomique, et choisissons-le de façon à ce qu'à tout moment, exposé à nos yeux, nous puissions y voir et suivre l'impression des causes morbides. Transportons-nous à la peau, et nous verrons que la dermatologie nous fournit des indications importantes en pathologie générale. Si nous y cherchons avec soin la subordination des caractères anatomiques aux causes, nous verrons que chaque maladie locale a son cachet particulier, qu'à la simple vue un œil exercé reconnaît immédiatement la lésion produite par un parasite, par une irritation locale quelconque; que, de plus, toutes les modifications de terrain dues à une affection constitutionnelle ou diathésique impriment à la lésion une allure qui nous frappe; que tour à tour la scrofule, la syphilis, le rhumatisme, la dartre viennent s'y peindre avec des couleurs qui ne trompent pas, qu'en un mot toutes les nuances morbides infiniment variées s'étalent à la vue sous une forme concrète et facile à saisir.

Aussi la dermatologie est-elle, pour le pathologiste, toute une révélation. C'est elle, en quelque sorte, qui doit fournir, par comparaison, la clef des classifications en pathologie générale, et elle nous apprend en dernière analyse que l'anatomie pathologique est subordonnée à l'étiologie.

Nous appuyant sur ces considérations, nous avons été conduit à cette conclusion :

Au point de vue d'une classification des phlegmasies des bronches, l'étiologie fournit des espèces, l'anatomie pathologique des variétés, la clinique des formes

La combinaison des classifications précédemment établies, faite d'après ces principes, nous amène à proposer le tableau suivant :

Bronchites	Nées sous l'influence de causes communes ou spéciales, ayant une existence propre.	IDIOPATHIQUES (Primitives ou secondaires).	Inflammation	Exsudat muco-purulent.	Grosses bronches. Petites bronches.	Bronchite; catarrhale	aiguë. chronique.
			exsudative	Exsudat fibrino-épithéial.	Grosses bronches. Petites bronches.	Br. <i>pseudo-membr.</i> <i>ou plastique</i>	aiguë. chronique.
Bronchites	Nées sous l'influence d'une cause générale.	SYMPTOMATIQUES. (Pyrexies, maladies infectieuses, diathésiques et constitutionnelles.	Inflammation	Exsudat	simple.	Bronchite parenchymateuse.	aiguë. chronique.
			exsudative.	interstitiel.	avec putridité ou gangrene.	Bronchite putride ou gangréneuse.	
Bronchites			Inflammation	Exsudat muqueux ou muco-purulent.		Br. catarrhale symptomatique des maladies pyretiques ou infectieuses.	Grippe, Coqueluche, Fièvres éruptives. F.typhoïde, Typhus, F. intermittente.
			exsudative.			Br. catarrhale symptomatique des malad. diathésiques ou constitutionnelles	Rhumatisme, Goutte Dartres, Scrofule, Tuberculose, Diabète.
Bronchites			Inflammation	Exsudat fibrino-épithéial.		Br. symptomatique de la diphthérie infectieuse.	
			exsudative.			Bronchite enanthématique.	Variole, Erysipèle, Pemphigus, Morve.
Bronchites			Inflammation	Exsudat spécial.		Bronchite syphilitique.	de la période secondaire. de la période tertiaire.
			parenchymateuse				

181	PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE	
182	SYMPATHOMATOGÉNÉSIS	
183	1. Signes physiologiques	
184	2. Signes physiologiques	
185	3. Signes physiologiques	
186	Marche, Durée, Terminaison, Complication	
<b>INTRODUCTION.</b>		
187	Avant-propos. — Division du sujet.....	3
188	Aperçu historique.....	6
189	Considérations anatomiques et physiologiques.....	13
<b>ANATOMIE PATHOLOGIQUE.</b>		
190	Inflammation exsudative.....	22
191	Inflammation parenchymateuse.....	38
192	Classification anatomique des lésions inflammatoires des bronches, tableau.....	47
193	Consequences de l'inflammation des bronches par rapport à l'appareil respiratoire.....	48
194	Consequences des bronchites par rapport aux lésions du cœur.	62
<b>ÉTOIOLOGIE.</b>		
195	Causes générales.....	66
196	Étude des bronchites dans leurs rapports avec les causes...	84
197	A. Bronchites idiopathiques.....	85
198	Bronchites toxiques.....	87
199	B. Bronchites symptomatiques.....	89
200	Bronchites deutéropathiques.....	96
201	Classification étiologique des bronchites, tableau.	102
202	Pathogénie. — Mode d'action des causes.....	102
203	Irritation locale.....	103
204	Troubles de l'innervation.....	108
205	Troubles de l'exhalation pulmonaire.....	109
206	Troubles mécaniques de la circulation.....	111
207	Altérations du sang.....	112
208	Troubles généraux de la nutrition.....	113
209	Hayem.	24

SYMPTOMATOLOGIE .....	118
1 <sup>o</sup> Signes physiques .....	119
2 <sup>o</sup> Signes fonctionnels .....	423
Expectoration .....	187
Examen microscopique et chimique des crachats .....	435
3 <sup>o</sup> Signes généraux .....	438
MARCHE, DURÉE, TERMINAISON, COMPLICATIONS .....	147
Diagnostic .....	153
Pronostic .....	162
Indications thérapeutiques .....	164
CLASSIFICATION .....	174
Tableau de la classification générale .....	180
ETIOLOGIE .....	188
Causes étiologiques .....	188
A. Bronchopneumopathies .....	188
B. Bronchopneumopathies toxicées .....	192
C. Bronchopneumopathies tuberculeuses .....	196
D. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	200
E. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	204
F. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	208
G. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	212
H. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	216
I. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	220
J. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	224
K. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	228
L. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	232
M. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	236
N. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	240
O. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	244
P. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	248
Q. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	252
R. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	256
S. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	260
T. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	264
U. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	268
V. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	272
W. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	276
X. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	280
Y. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	284
Z. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	288
Causes étiologiques .....	292
A. Bronchopneumopathies .....	292
B. Bronchopneumopathies toxicées .....	296
C. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	300
D. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	304
E. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	308
F. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	312
G. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	316
H. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	320
I. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	324
J. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	328
K. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	332
L. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	336
M. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	340
N. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	344
O. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	348
P. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	352
Q. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	356
R. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	360
S. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	364
T. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	368
U. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	372
V. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	376
W. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	380
X. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	384
Y. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	388
Z. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	392
Causes étiologiques .....	396
A. Bronchopneumopathies .....	396
B. Bronchopneumopathies toxicées .....	400
C. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	404
D. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	408
E. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	412
F. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	416
G. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	420
H. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	424
I. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	428
J. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	432
K. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	436
L. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	440
M. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	444
N. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	448
O. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	452
P. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	456
Q. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	460
R. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	464
S. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	468
T. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	472
U. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	476
V. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	480
W. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	484
X. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	488
Y. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	492
Z. Bronchopneumopathies tuberculo-syphilitiques .....	496

Paris, A. PARÉS, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M<sup>e</sup> le Prince, 31.