

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

CHAPITRE HUITIÈME. ASTHME BRONCHIQUE.

(Asthme nerveux.)

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

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

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

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

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

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

d'un composé à base organique particulière (base de SCHREINER, C_2H_5N). Quand l'accès est terminé, le nombre des cristaux diminue également dans l'expectoration, et alors on constate souvent qu'ils présentent déjà les signes manifestes d'un commencement de décomposition. Les flocons jaunes renferment aussi quelquefois, indépendamment des cristaux, de nombreuses *cellules d'épithélium vibratile*. — Les *bouchons gris* qui se rencontrent dans les crachats des asthmatiques consistent principalement en filaments enroulés de mucus et renferment ces « *spiraies* » d'un genre particulier qui ont été décrites tout d'abord par UNGAR et CURSCHMANN. Plusieurs d'entre elles sont parfaitement reconnaissables à l'œil nu, sous forme de fils tournés en vrille, d'autres au contraire ne sont visibles qu'au microscope, à l'état de corpuscules clairs et luisants, qui ne sont que de simples pelotons plus ou moins gros de bandelettes ou de fibrilles contour-

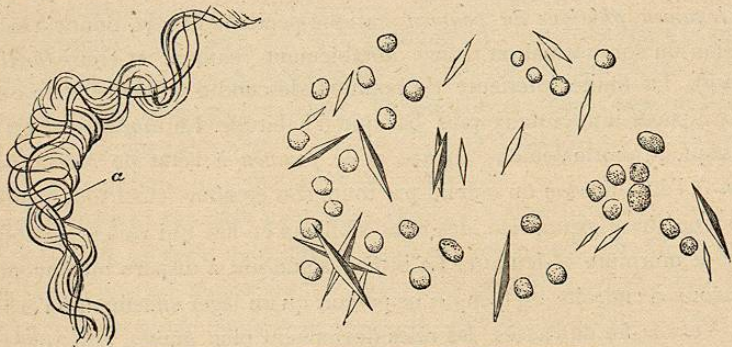


Fig. 22. Cristaux de l'asthme et spirales de CURSCHMANN.
a fibres centrales.

nées sur elles-mêmes (v. fig. 22). Un fil central fin et brillant parcourt parfois ces écheveaux. A l'entour des spirales, on voit des cellules sphériques, des gouttelettes de graisse et de myéline, de l'épithélium vibratile, et d'après LEWY, de nombreuses cellules épithéliales des alvéoles pulmonaires. On n'est pas encore complètement fixé sur le mode intime de production de ces spirales et de leur fil central; il est certain cependant que ces spirales sont des moules des plus fines bronchioles et dénotent par conséquent l'existence d'une altération particulière des toutes dernières ramifications bronchiques (v. plus bas).

Parmi les autres éléments microscopiques qui se rencontrent accidentellement dans les crachats, signalons encore pour finir, les cristaux d'*oxalate de chaux* (UNGAR) et de phosphate de chaux (LEWY).

Le *pouls* est ordinairement accéléré pendant l'accès d'asthme, la *chaleur* est normale, parfois même un peu au-dessous de la normale. Chez les

asthmatiques à accès prolongés, nous avons souvent constaté un léger *mouvement fébrile* allant jusqu'à 39° .

La *durée* de l'attaque d'asthme, comme nous venons de le dire, varie beaucoup d'après les cas. Parfois elle ne dure que quelques heures, dans d'autres circonstances elle se prolonge pendant plusieurs jours et même des semaines entières. Les accès de longue durée ne sont pas rares du tout. Le plus souvent alors se manifestent des alternatives d'exacerbations et de rémissions. La *fréquence* des accès dans l'asthme commun est également très variable. Tantôt ils se renouvellent presque chaque nuit, tantôt l'accalmie persiste des mois et des années, de façon qu'il est impossible d'émettre des données générales sur le cours de la maladie. Les guérisons définitives sont assez rares. Elles s'observent le plus fréquemment chez les enfants.

Si les malades restent parfaitement indemnes dans l'intervalle des accès francs d'asthme essentiel que nous venons de décrire, il n'en est plus de même dans l'*asthme symptomatique*. Celui-ci se déclare principalement chez les personnes atteintes d'emphysème et de bronchite chronique. La désignation « d'asthme symptomatique » ne doit être usitée cependant que pour autant que les accès présentent effectivement les symptômes de l'asthme véritable, et que la dyspnée qui se produit n'est pas en rapport avec les lésions anatomiques existantes. Dans ces circonstances, il est parfois difficile d'affirmer si l'emphysème et la bronchite chronique qui coexistent, constituent réellement la maladie primitive ou s'ils ne sont pas plutôt des *conséquences* de l'asthme. Il est incontestable qu'un *emphysème pulmonaire secondaire* peut se développer consécutivement à des accès d'asthme répétés et de longue durée. — La dyspnée qui, sous forme de paroxysmes, vient compliquer les maladies chroniques du cœur et des gros vaisseaux (*asthme cardiaque*), est due à des causes autres que l'asthme bronchique proprement dit et ne doit pas être placée sur la même ligne.

Théories sur la pathogénie de l'asthme. Aperçu étiologique.

Le cachet spécial des symptômes asthmatiques a donné naissance à de nombreuses théories sur la genèse de l'asthme. Aucune d'elles cependant n'a jusqu'ici rallié l'opinion générale. Beaucoup d'auteurs (WEBER, STÖRK, FRÄNTZEL) placent l'origine de l'asthme dans une *congestion active de la muqueuse bronchique*, due à une dilatation subite des vaisseaux sanguins par influence nerveuse ou par l'effet d'un catarrhe suraigu. La théorie de WINTRICH et BAMBERGER met l'asthme sur le compte d'une *convulsion tonique du diaphragme* laquelle fixerait celui-ci dans l'abaissement de la phase d'inspiration. Mais il est évident que cet état ne pourrait jamais jouer le rôle principal dans la production de l'asthme, attendu qu'au cours de

l'accès on peut manifestement constater les excursions respiratoires du diaphragme. Au reste, RIEGEL, le dernier partisan de la théorie du spasme diaphragmatique, reconnaît qu'il ne s'agit nullement d'un état tétanique complet du diaphragme, mais d'une excitation extraordinaire du nerf phrénique, laquelle ne met pas un obstacle absolu aux excursions de la cloison phrénique.

L'hypothèse la plus vraisemblable et la plus communément admise, c'est celle avancée jadis par TROUSSEAU et renouvelée tout dernièrement par BIERMER, d'après laquelle l'élément spasmodico-nerveux qu'il est impossible d'écarter quand on veut expliquer l'asthme bronchique, consisterait en une *contraction tonique des muscles des petites bronches*. Ce spasme tonique des petites bronches rend compte des râles sibilants qu'on perçoit. Il oppose à la respiration un obstacle considérable qui peut plus facilement être surmonté par l'expansion inspiratoire du thorax que par la pression expiratrice. Or comme cette dernière n'agit pas seulement sur les alvéoles, mais aussi sur les petites bronches, il en résulte que l'occlusion de celles-ci devient d'autant plus hermétique pendant l'expiration. L'air aspiré dans les alvéoles a donc de la peine à s'échapper, et ainsi s'expliquent la dyspnée expiratoire le ballonnement du poumon qui ne tarde pas à se produire et l'abaissement du diaphragme. L'hypothèse du spasme bronchique s'accorde parfaitement avec l'explosion subite de l'attaque, comme avec sa disparition également soudaine.

Si maintenant on se demande quelle est la cause de ce spasme des bronches, on ne peut donner à cet égard aucune réponse précise. En disant que l'asthme est une névrose du nerf vague, on ne dit rien du tout. Nombre de faits tendent à faire croire que le spasme, au moins dans plusieurs cas, se produit par voie *réflexe*. C'est ainsi que LEYDEN a émis la supposition que la contraction serait due à l'irritation de la muqueuse par les cristaux aiguillés qu'il a découverts (v. plus haut). A cela on objecte que les cristaux de l'asthme se rencontrent aussi dans les crachats des emphysémateux qui n'ont pas d'accès d'asthme, et en outre que, chez les asthmatiques, la durée et l'intensité des attaques ne sont pas en rapport constant avec le nombre des cristaux. Les spirales décrites ci-dessus ne sauraient pas non plus être envisagées comme la cause des accès asthmatiques, vu qu'elles se rencontrent également dans d'autres affections des plus fines bronchioles (comme quelquefois par ex. dans la pneumonie croupale).

Cependant un fait très important que des observations nombreuses sont venues confirmer dans ces dernières années (VOLTOLINI, B. FRÄNKEL, HACK et autres), c'est que dans une série de cas l'accès d'asthme émane par voie

réflexe de la *muqueuse nasale*. C'est ainsi que chez les asthmatiques on rencontre fréquemment des *affections chroniques des cavités nasales* (le catarrhe, des polypes, et surtout des développements du tissu dit érectile qui entre dans la composition des divers cartilages du nez) dont la guérison entraîne celle de l'asthme. Ce fait a peut-être de la connexité avec cette autre observation curieuse d'après laquelle un grand nombre d'asthmatiques prennent un accès aussitôt qu'ils perçoivent des *senteurs déterminées*, comme par exemple du café récemment torréfié, de l'ipecacuanha; tel est encore le cas de TROUSSEAU qui souffrait lui-même d'asthme et éprouvait une attaque chaque fois qu'il sentait le parfum de la violette. — Quant à savoir si d'autres organes éloignés sont susceptibles d'éveiller l'asthme bronchique *essentiel* par influence réflexe, ce point est douteux. Ce qui semble le plus digne de foi, c'est que dans quelques circonstances il existe une corrélation entre l'asthme et les maladies du pharynx (hypertrophie des amygdales, etc.), tandis que cette corrélation ne doit être admise qu'avec la plus grande réserve pour ce qui concerne les affections de l'estomac (asthme dyspeptique), de l'intestin, des organes sexuels de la femme, etc. Le plus souvent il s'agit alors d'alternances de l'asthme essentiel avec d'autres manifestations dyspnéiques (dyspnée nerveuse, état de faiblesse cardiaque, etc.).

Dans une multitude de cas — et ce sont ceux qui nous paraissent les plus caractéristiques — la maladie, à notre avis, ne peut s'expliquer qu'en admettant un *état morbide primitif et particulier de la muqueuse bronchique* (et surtout des ramifications terminales des bronchioles), lequel a la spécialité (à l'instar du spasme de la glotte qui se déclare dans la coqueluche) de provoquer par voie réflexe une contraction spasmodique des bronches. L'ensemble de la scène morbide et la nature intime des crachats (spirales, cristaux) parlent explicitement en faveur de ce concept de l'asthme. C'est pour cela que CURSCHMAN appelle le substratum anatomique de cette forme d'asthme du nom de *bronchiolite exsudative*; nous croyons conséquemment que pour désigner la plupart des cas d'asthme qui ne dérivent pas ostensiblement de maladies des fosses nasales, etc. le mot de *bronchiolite asthmatique* est celui qui convient le mieux.

Un fait très remarquable et d'observation fréquente, c'est que beaucoup d'asthmatiques ne sont atteints qu'en certains lieux et qu'ils sont complètement exempts d'accès dans d'autres. Parfois les malades prennent un accès à chaque changement de résidence. Pour finir, rappelons encore qu'en certains cas on constate une *disposition héréditaire* manifestement familiale à la maladie. On voit également l'asthme se déclarer fréquemment dans des familles à tendance névropathique générale.

Diagnostic. Le diagnostic est toujours facile quand on considère attentivement l'ensemble des symptômes et la marche générale de la maladie. Il est évident que par un examen rigoureux des organes pulmonaires il faut éliminer les autres états morbides qui peuvent donner lieu à de la dyspnée. Les accès de spasme glottique, de même que la paralysie des dilateurs de la glotte, se distinguent de l'asthme bronchique, abstraction faite des autres symptômes, par la prédominance de la dyspnée *inspiratoire*. Dans l'asthme cardiaque et dans les multiples variétés de spasmes respiratoires nerveux et d'angoisses paroxysmales telles qu'elles se déclarent principalement chez les hystériques, l'allure seule de la dyspnée est — indépendamment des autres phénomènes concomitants — le plus souvent entièrement différente de celle du véritable asthme bronchique.

Pronostic. La vie est rarement mise en danger immédiat par les attaques d'asthme, quelque violentes qu'elles soient. Les guérisons durables sont cependant très rares, puisque, même après un long intervalle libre, les accès finissent encore par se reproduire. Le péril capital, dans les cas graves et prolongés, réside dans le développement terminal d'un emphysème pulmonaire avec ses diverses conséquences.

Traitement. En présence d'un cas quelconque d'asthme, il faut voir tout d'abord s'il n'y a pas moyen de supprimer la maladie en écartant l'une ou l'autre cause déterminée susceptible de la produire. A ce point de vue il importe surtout d'*explorer minutieusement la cavité nasale*, vu que de nombreuses expériences, datant de ces dernières années, ont démontré qu'après la guérison de l'une ou de l'autre affection nasale (extirpation de polypes, destruction du tissu érectile par le galvano-cautère), un asthme qui existait jusqu'alors, a disparu pour toujours.

Si, en suivant cette voie, on ne peut obéir à l'indication causale, il y a lieu, pour commencer, de s'adresser à un remède qui a réellement la valeur d'un spécifique contre certaines formes d'asthme, c'est l'*iodure de potassium*. Pris à la dose quotidienne de 1,5 à 3,0 grammes, laquelle peut au besoin être augmentée, ce remède produit presque invariablement une prompte amélioration qui à vrai dire n'est pas toujours durable, mais qui peut l'être cependant. Ce n'est qu'après que l'iodure de potassium aura été employé vainement, qu'on doit recourir aux autres moyens préconisés contre l'asthme et dont l'efficacité est souvent très problématique. Nommons en premier lieu le *nitrite de soude* (2,0 sur 120,0 d'eau, 2 à 3 cuill. à thé par jour) et la *nitroglycérine* à vertu analogue (20 gouttes d'une solution alcoolique à 1 p. % sur 200,0 gram. d'eau, 2 à 3 fois par jour une cuill. à soupe), puis la *quinine*, le *bromure de potassium*, la *belladone*, l'*atropine*, l'*arsenic*, etc. Dans

certain cas on a obtenu des résultats à l'aide du *traitement pneumatique* (inhalation d'air comprimé), parfois aussi, prétend-on, avec le *traitement électrique* (galvanisation et faradisation à la région du cou) ou avec l'*hydrothérapie*. Le *changement de climat* a quelquefois été d'une véritable utilité. Beaucoup de malades se trouvent bien de l'air de la mer, tandis qu'en d'autres circonstances le séjour dans les pays montagneux exerce une influence favorable.

Dans les cas graves il devient même souvent nécessaire d'instituer un *traitement symptomatique* particulier des accès. Il est incontestable que les *narcotiques* et surtout l'opium sont les plus actifs. Quand l'attaque est intense, il n'y a presque pas moyen de se dispenser des *injections de morphine*, mais il faut toujours y mettre de la réserve, pour ne pas trop accoutumer les malades à ce remède. Tout dernièrement GERMAIN SÉE a fortement recommandé des inhalations de *pyridine*. On en versera de 4 à 5 grammes dans une soucoupe et les vapeurs qui s'en dégagent seront inhalées trois fois par jour pendant $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{2}$ heure. On a aussi conseillé des inhalations de chloroforme et d'éther. Parmi les autres moyens et procédés auxquels on peut recourir, signalons : les *sinapismes* sur la poitrine et les mollets, les *maniluves* et les *pédiluves* chauds, les inspirations de *nitrite d'amyle*, de *vapeur de térébenthine* ou d'*ammoniac*, puis les fumigations si souvent usitées de *papier nitré* (papier non-gommé trempé dans une solution concentrée de nitre, puis desséché). On a recommandé de divers côtés les *cigarettes de stramonium* qu'on peut se procurer dans la plupart des pharmacies. Les fumigations pratiquées avec des feuilles de stramonium ou de belladone, trempées au préalable dans une solution de nitre, sont souvent d'une grande utilité. Parmi les *moyens internes*, citons encore la *teinture de lobelia*, si souvent employée autrefois, et puis le *quebracho*, préconisé dans ces derniers temps par PENZOLDT (teinture de quebracho, une cuillerée à thé, pure ou dans un véhicule mucilagineux.)