

des bronches ». Qui sait si cette formule n'exprime pas une vérité absolue? L'urticaire cutanée qui remplace l'urticaire interne devient alors un mal chronique; mais, « en réalité, elle n'est chronique que par la répétition incessante, pendant des mois et des années, d'une série de poussées éruptives et non par la persistance de ses éléments en particulier » (1).

Griesinger, Clouston, Graves, Salter, Eulenburg, Anstie ont publié des observations où l'on voit l'asthme non pas coïncider, mais alterner avec les formes cliniques les plus variées de névroses: l'épilepsie, l'angine de poitrine, la sciatique, le tic douloureux de la face et surtout la migraine. La substitution définitive de celles-ci à la première est même relativement fréquente. Nous avons vu cette « guérison » de l'asthme réalisée par la « maladie des tics ». André Petit l'a vue réalisée par une ophtalmoplégie totale. Mais c'est dans l'histoire des vésanies qu'on trouverait les transformations les plus étonnantes. Les faits dont il s'agit avaient été brièvement signalés par Trousseau. Nous les connaissons mieux aujourd'hui, grâce aux travaux de Kelp (2), Savage (3), Conolly-Norman (4). Le trouble mental n'est pas la simple hypocondrie dont les exemples abondent dans les observations de Ferrus, Ettmüller, Rhodius, Rivière, Guislain. L'asthmatique devient un aliéné, dans toute la force du terme. Il est vrai que les crises d'excitation maniaque auxquelles il est sujet peuvent avoir une durée assez courte. Mais elles ont une tendance presque fatale à récidiver; et, quelquefois subintrantes comme l'asthme lui-même, elles constituent une véritable folie chronique sans grand espoir de guérison.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'asthme serait généralement facile, si l'on n'avait désigné un certain nombre de dyspnées sous le nom de *pseudo-asthmes*, pour le plaisir de rappeler l'ancienne erreur nosographique grâce à laquelle on prétendait les distinguer de l'asthme vrai. Ces dyspnées revêtent le type de l'asthme essentiel, à s'y méprendre. Le problème est donc de remonter à leur cause. Or l'asthme proprement dit relève d'une cause générale, qui nous échappe en grande partie, mais où la diathèse acquise ou héréditaire exerce de haut sa suprématie. En dehors de cette influence indéniable, tout est mystère; et c'est pour cela que la maladie est qualifiée d'*essentielle*. L'asthme vrai, semble-t-il, est par lui-même et pour lui-même. Ses attaques, comme celles de l'épilepsie ou du tic facial, ne dépendent en quelque sorte que de son bon plaisir. Les pseudo-asthmes, au contraire, sont des formes de dyspnée dont la cause prochaine nous est accessible; tantôt c'est une bronchite, tantôt c'est un trouble cardiaque, une insuffisance rénale, etc. En un mot, ce sont des *asthmes symptomatiques*. Nous sommes relativement en mesure de les faire disparaître et de prévenir leurs retours si nous pouvons supprimer leur cause occasionnelle. De même, nous guérissons quelquefois l'épilepsie symptomatique ou le tic symptomatique. L'épilepsie essentielle, comme le tic essentiel, comme l'asthme essentiel, ne cèdent qu'imparfaitement aux moyens thérapeutiques.

Parmi les asthmes symptomatiques, celui des maladies du cœur est le plus

(1) Voir THIBIERGE.

(2) *Zeitschrift für Med.*, XXIV, 4.

(3) *Insanity and allied Neuroses*, p. 400.

(4) *Journal of Mental Science*, XXX, avril 1885.

fréquent et parfois cependant le plus difficile à reconnaître. La *dyspnée cardiaque*, qui annonce si souvent et si longtemps à l'avance une asystolie de cause organique, n'est pas toujours, tant s'en faut, un phénomène banal; c'est fréquemment un asthme complet, à grandes crises nocturnes, à retours périodiques, affectant tantôt la forme sèche, tantôt la forme humide ou catarrhale. La conclusion à tirer de là est que, même dans les cas où l'asthme est héréditaire et en quelque sorte prévu, il faut chercher la lésion d'orifice, ne fût-ce que pour l'éliminer, s'il y a lieu. Dans ces conditions, le diagnostic de l'insuffisance aortique, par exemple, ne présente pas de difficultés. Il en est autrement, à une période plus avancée, lorsque le cœur droit fonctionne mal, lorsque l'asystolie va se confirmer. Alors les signes stéthoscopiques sont malaisés à percevoir, et le problème, comme le fait observer G. Sée, est presque insoluble. Les commémoratifs, malheureusement peu précis dans certains cas, permettent seuls un diagnostic (1).

Toutes les maladies cardiaques sont capables de provoquer l'asthme symptomatique; mais les affections mitrales et celles du myocarde sont loin d'intervenir aussi efficacement que celles de l'*orifice aortique*, de l'*aorte* ou des *coronaires*. L'athérome des coronaires détermine souvent les crises d'asthme et d'angine de poitrine simultanés dont il a été question antérieurement.

Le *mal de Bright*, qui donne lieu à la dyspnée rythmée de Cheyne-Stokes, peut aussi produire — mais moins fréquemment — l'asthme symptomatique. G. Sée fait mention de l'*asthme albuminurique*. En revanche les bronchites albuminuriques de Lasègue, avec leurs recrudescences nocturnes et leur abondante sécrétion, simulent, à première vue, l'asthme catarrhal. Ici les commémoratifs, l'évolution de la maladie, la coïncidence de l'anasarque, les signes physiques fournis par l'examen du cœur et des artères, sont les éléments du diagnostic différentiel.

Certaines affections du larynx, caractérisées par le spasme ou la paralysie de la glotte et survenant souvent par accès, pourraient être quelquefois confondues avec l'asthme vrai. L'erreur, toutefois, est facile à éviter, si l'on tient compte des circonstances où ces phénomènes se produisent. Ce qui en a été dit déjà au chapitre des maladies du larynx nous dispense d'entrer dans le détail. Les désignations surannées d'*asthme thymique*, *asthme de Kopp*, *asthme de Millar* ont souvent contribué à égarer le diagnostic.

Les dyspnées consécutives à la *compression trachéo-bronchique*, dans les cas de tumeurs cervico-médiastines (adénopathies, goitre, anévrisme, etc.) n'empruntent guère le mode spasmodique qui appartient à l'asthme. Il ne faut pas cependant négliger de parti pris l'influence de ces causes, car elles sont capables de servir de provocation chez les asthmatiques en puissance, et spécialement ceux qui deviennent tuberculeux (Potain).

Quant à l'asthme symptomatique des lésions nerveuses centrales et en particulier bulbaires, on ne l'observera que très rarement. Nous l'avons vu cependant survenir chez un homme atteint de *sclérose en plaques*. Mais presque toujours, la dyspnée bulbaire n'a pas la franche allure du paroxysme que nous venons de décrire.

Enfin on devra toujours songer à l'asthme, chez les enfants qui sont sujets à ces congestions broncho-pulmonaires répétées, dont nous avons signalé les

(1) G. SÉE, *Maladies simples du poulmon*, 1886.

principaux symptômes, et auxquelles Politzer⁽¹⁾ a consacré une étude clinique intéressante.

Étiologie. — 1^o CAUSES PRÉDISPOSANTES. — La prédisposition diathésique, héréditaire ou acquise, est la cause par excellence de l'asthme essentiel. Cette prédisposition est le *neuro-arthritisme* ou *herpétisme* (de Bazin). L'hérédité similaire n'a pas besoin d'être démontrée; elle l'est depuis longtemps. L'hérédité non similaire fourmille de preuves : les gouteux, les graveleux, les migraineux, les dartreux engendrent des asthmatiques.

Les rapports de la diathèse arthritique avec l'asthme n'ont pas été admis sans réserves et ne le sont pas, même aujourd'hui, par l'universalité des médecins. Bouchard taxe d'exagérées les relations de coïncidence affirmées par Trousseau. G. Sée les conteste plus formellement encore, tout en reconnaissant avec Salter, Charcot et l'immense majorité des auteurs, les alternances de l'asthme et de l'épilepsie. Nous avons vu que ces alternances se manifestent non seulement chez l'individu, mais dans la famille, d'une génération à l'autre.

La maladie est, encore selon G. Sée, trois fois moins fréquente chez la femme que chez l'homme. Par contre, la statistique de Salter établit que si, jusqu'à l'âge de trente ans, la femme est relativement épargnée, à partir de cet âge elle sera beaucoup plus souvent atteinte que l'homme. Au dire du même auteur, les dix premières années, à elles seules, revendiqueraient le quart des cas.

Certaines professions, celles d'avocat, de professeur, de prédicateur, etc., semblent exercer une influence. Les pauvres, en tout cas, sont épargnés par rapport aux riches.

2^o CAUSES DÉTERMINANTES. — Elles sont de deux ordres : extrinsèques ou intrinsèques.

1^o *Les causes extrinsèques* résident dans certaines conditions de climat, de pression barométrique, d'altitude, de température, de saison, d'état hygrométrique, etc.

Climat : — « Chaque asthme, dit M. G. Sée, a pour ainsi dire son cosmos ». Tel milieu, telle qualité de l'atmosphère sont indifférents à un asthmatique, indifférents ou favorables à un autre. Van Helmont ne pouvait traverser Bruxelles sans avoir une crise d'asthme. Ce fait (qui n'est pas légendaire) semble démontrer une susceptibilité individuelle plutôt qu'une influence locale. Un malade de M. Dieulafoy a des accès terribles en Égypte; il n'en a plus dès qu'il est en mer. Inutile d'insister : tout est possible. En présence de pareilles bizarreries étiologiques, le scepticisme aurait tort.

Pression barométrique : — En général, les faibles pressions sont dangereuses. Beaucoup de malades prédisent l'orage à coup sûr et longtemps à l'avance. Les grandes altitudes leur sont plutôt défavorables.

Les températures basses sont préférées aux températures élevées par la plupart des asthmatiques. L'hiver est mieux supporté que l'été. Floyer, à qui l'on doit une description autobiographique de la maladie, éprouvait en moyenne 16 crises pendant l'hiver contre 20 pendant l'été. Le vent est presque toujours redouté, surtout le vent d'ouest. Les uns craignent le brouillard; les

(1) Ueber Asthma bronchiale, *Jahrb. f. Kinderkr.*, III, 1870.

autres s'accoutument mieux du temps sec. Bref, s'il y a certaines influences cosmiques déterminées, il s'en faut qu'elles excluent les influences inverses.

On n'oserait ajouter foi aux récits des anciens auteurs qui font un rôle aux périodes lunaires, si, en dépit de leur naïveté, leur nombre et leur concordance n'étaient pas, après tout, respectables. Framery rapporte l'histoire d'un asthmatique dont les crises se renouvelèrent pendant vingt et un ans, régulièrement et sans manquer une seule fois, à chaque époque de la nouvelle lune. Un bénédictin, dont parle Pelletan, fut tourmenté pendant trois ans et sept mois tous les lundis et presque à la même heure par une migraine⁽¹⁾. Qu'on ne s'étonne donc pas si l'asthme et la migraine, ces deux maladies jumelles, ont été attribués à l'intervention directe du diable.

Poussières, aromes : — On a fait jouer un rôle très important aux poussières de l'atmosphère, et en particulier au pollen de certaines plantes disséminé partout « au gré de l'air qui vole » pendant la fenaison. Des travaux intéressants, peut-être démesurément étendus, ont été publiés sur l'*asthme des foins*, ou *fièvre des foins*, *hay fever*, principalement en Angleterre ou en Amérique. C'est donc une forme d'asthme à laquelle la race anglo-saxonne paraît payer un tribut plus élevé que les races latine ou germane. Elle atteint de préférence les citadins en villégiature, à de certaines époques, à la manière d'une épidémie. D'après Blackley⁽²⁾, la cause en est dans le pollen des graminées que le vent disperse, et qui, aspiré par des sujets prédisposés, agit sur la muqueuse nasale et provoque le paroxysme dyspnéique à la façon d'un syndrome réflexe. Une altération préalable de la muqueuse paraît à quelques auteurs (Daly, Mackensie) une condition nécessaire. Ruault ne partage pas cette opinion, et les faits semblent lui donner raison⁽³⁾. Ce qui est hors de doute, c'est que le nervosisme constitutionnel, même dans ces cas, est un élément étiologique à peu près indispensable. On en pourrait dire autant des crises qui sont réputées consécutives à l'influence spécifique de certains effluves, de certaines odeurs : l'odeur de la poudre d'ipéca, de la graisse en ébullition, de l'huile de lampe (ou de la fumée de lampe), du café, du réséda, de la rose, etc. Il est incontestable que si le parfum de la rose a le pouvoir de provoquer l'asthme, il ne l'a pas en soi. Il ne l'a qu'autant que le sujet est susceptible d'avoir de l'asthme. On raconte comme une histoire vraie qu'une asthmatique fut prise d'un accès caractérisé, un jour qu'on lui offrit une rose artificielle : l'appréhension n'a-t-elle pas été, dans ce cas, le vrai facteur étiologique?

2^o *Les causes intrinsèques* sont, pour la plupart, d'ordre pathologique. Un simple rhume, une bronchite aiguë, une recrudescence de bronchite chronique, toutes affections qui mettent en jeu l'hyperexcitabilité des nerfs sur un point quelconque des voies respiratoires, suffisent pour faire éclater une crise. Dans ces derniers temps on s'est beaucoup occupé de ces *asthmes réflexes* (J. Sommerbrodt, Bosworth, Schmiegelow). Le jour où l'on s'aperçut empiriquement que l'ablation des polypes des fosses nasales pouvait être suivie d'une notable amélioration et, quelquefois, d'une guérison complète de l'asthme, la théorie de la névrose réflexe d'origine nasale fut presque universellement adoptée par les spécialistes⁽⁴⁾. La découverte des cristaux de Charcot-Leyden dans les

(1) L. THOMAS, *La migraine*, Paris, 1887.

(2) Experimental researches on the causes of catarrhus æstivus (hay fever), London.

(3) RUAULT, Voy. plus haut, *Maladies des fosses nasales*.

(4) RUAULT, Voy. plus haut, *ibid.*

polypes et les papillomes simples des fosses nasales lui donnait encore plus de consistance⁽¹⁾.

Il faut en rabattre déjà, et l'on voit bon nombre de ces asthmatiques « guéris » revenir à leur médecin ordinaire, qu'ils avaient abandonné momentanément pour se confier au « rhinologiste ». Il n'en reste pas moins vrai que les polypes du nez méritent souvent d'être incriminés⁽²⁾, car on a vu l'asthme naître, disparaître, reparaitre, à mesure qu'un polype se développait, disparaissait par ablation et se reproduisait par récurrence (Hänisch).

En dehors même de la sphère d'innervation de l'appareil respiratoire, certaines lésions permanentes, utérines, intestinales, gastriques ont un effet indéniable sur les retours de crise. G. Sée conteste l'authenticité de ces asthmes *utérin*, *dyspeptiques*, *vermineux* ou autres. Pourtant la réalité de l'asthme d'origine dyspeptique chez les enfants (Henoch) et même chez les adultes (Huchard) n'est vraiment pas discutable. On a signalé des guérisons définitives après l'élimination d'un tœnia.

Pour ce qui est de l'asthme utérin, les observations d'Engelmann, William, C. Glasgow, sont absolument démonstratives. L'époque cataméniale, sans menstruation, chez certaines femmes gravides, peut également rappeler les accès⁽³⁾.

De même, Pawinsky a décrit, sous le nom d'*asthme vésical*, des accidents respiratoires parfois identiques à l'asthme essentiel et survenant chez des sujets qui, ayant de la distension vésicale, vident mal leur vessie. Il suffit de sonder *régulièrement* ces malades pour faire cesser les crises⁽⁴⁾.

Enfin, en l'absence de toute cause extrinsèque ou intrinsèque, l'asthme survient encore, sans qu'on puisse rien deviner, rien soupçonner de ce qui le suscite, hormis cette fatalité antique qui en fait un véritable « mal sacré » et, selon l'ingénieuse métaphore d'Avicenne, rééditée par Cullen, Bretonneau, Trousseau, « une épilepsie du poumon ».

Pathogénie. — L'asthme essentiel et l'asthme symptomatique, identiques dans leur manifestation clinique extérieure, consistent donc en un syndrome complexe dont la provocation périphérique, s'il s'agit d'un réflexe, peut souvent se révéler à nous, mais dont la spontanéité reste incompréhensible⁽⁵⁾.

Deux théories sont en présence : celle du spasme des bronches, et celle du spasme des muscles inspirateurs.

1^o Théorie du spasme des bronches. — Elle est ancienne. Lefèvre, Bergson, Salter l'avaient formulée avant la démonstration physiologique de la contractilité des bronchioles par William, Longet, Bert, Régnard, Loye, Riegel. Les fibres de Reisseisen entreraient en jeu sous l'influence de l'excitation du bout périphérique du nerf vague. Wintrich, adversaire de la théorie du spasme bronchique, ne concède à ces fibres qu'un rôle très restreint comparativement à celui de l'élasticité pulmonaire.

(1) B. LEWY, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1891, 55, 54.

(2) RUAULT, Voy. plus haut, *Maladies des fosses nasales*.

(3) *Revue de Médecine*, 10 mars 1899.

(4) J. HALLIDAY CROOM, *Edinb. med. Journ.*, 1892.

(5) En ce qui touche sa spontanéité, l'asthme, assimilé à la migraine, au tic facial, au vertige épileptique, est justiciable de la célèbre théorie de Liveing sur les « orages nerveux ». On trouvera l'histoire de cette doctrine pittoresque dans l'excellent petit livre de L. THOMAS sur la *Migraine*.

Biermer⁽¹⁾, au contraire, admet que les muscles de Reisseisen, disposés à la façon des fibres lisses des artérioles, régularisent le passage de l'air, comme celles-ci le passage du sang. Qu'on suppose une contracture de ces éléments et la dyspnée se montre. Par le défilé bronchique l'air passe difficilement et avec sibilance.

Mais pourquoi une prédominance à l'expiration? C'est l'inverse, dit Wintrich, qui devrait se produire, car l'obstacle à la circulation de l'air est identique dans les deux temps, et les puissances musculaires de l'expiration l'emportent sur celles de l'inspiration. Donc l'expiration devrait triompher de la résistance et c'est le contraire qu'on observe. — A cela on répond : dans l'expiration forcée, la paroi thoracique exerce sur le poumon une pression énergique, qui le rétrécit *tout entier*, c'est-à-dire *bronchioles comprises*. Dans l'inspiration forcée, il en est autrement : les parois des *bronchioles*, comme celles des alvéoles, sont soumises à une traction centrifuge qui tend à les dilater. Par conséquent les bronchioles, déjà rétrécies par le spasme, se rétrécissent plus encore pendant l'expiration, et elles augmentent de calibre pendant l'inspiration. Et ainsi la dyspnée est plus considérable dans l'expiration.

L'air pénétrant dans les alvéoles plus facilement qu'il n'en sort, le poumon augmente de volume. Wintrich avait fait observer que le spasme des bronchioles *devrait* entraîner une diminution de volume de l'organe. — Non, réplique Biermer, si la distension alvéolaire l'emporte, *au total*, sur le rétrécissement pulmonaire et thoracique. Voilà donc trouvée la véritable raison de l'ampliation pulmonaire et thoracique. Il est vrai d'ajouter que l'expérimentation n'a pu réaliser un effet semblable : l'excitation du bout périphérique du vague produit une contraction des bronchioles sans distension pulmonaire⁽²⁾.

Quant au catarrhe, on peut l'expliquer par une modification vaso-sécrétoire de la muqueuse, corollaire de la contraction tonique des bronchioles.

2^o Théorie du spasme des muscles inspirateurs extrinsèques. — Cette théorie, formulée par Wintrich, a été défendue par Bamberger et G. Sée. — Riegel, qui s'était d'abord montré partisan du broncho-spasme, a été amené, à la suite d'expériences pratiquées en collaboration avec Edinger, à adopter l'opinion de Wintrich⁽³⁾.

Nous savons quelles objections a soulevées l'hypothèse du spasme bronchique et comment il y a été répondu. Touché par ces objections, Wintrich proposa la théorie suivante : Qu'on admette un spasme tétanique des muscles inspirateurs, surtout du diaphragme, et l'asthme tout entier va s'ensuivre. La poitrine se dilate suivant tous ses diamètres, le poumon s'amplifie, son bord inférieur s'abaisse. Le thorax est comme fixé dans l'état d'inspiration forcée, et les puissances musculaires de l'expiration parviennent difficilement à vaincre ce spasme inspiratoire.

Les troubles en question seraient sous la dépendance des centres respirateurs bulbaires, présentant une excitabilité exagérée ou pervertie. Qu'une cause actionnant le bulbe directement ou par la voie d'un nerf centripète (5^e paire, 10^e paire, etc.) vienne influencer ces centres, et alors la crise éclate. C'est

(1) BIERMER, Ueber Bronchialasthma; *Sammlung klin. Vortr.*, 12, 1870.

(2) Voy. également LAZARUS, *Deutsche med. Woch.*, 1891. — BINTHOVEN, *Pflüger's Archiv.*, 1892. — V. BASCH, *Ibid.*

(3) WINTRICH, *Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Therap.*, V. Band, 1854. — G. SÉE, *Maladies simples du poumon*, 1886. — RIEGEL, *Ziemssen's Handb.*, 2, p. 246.