

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

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<sup>(2)</sup>, 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 (Hench) 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<sup>(3)</sup>.

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<sup>(4)</sup>.

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<sup>(5)</sup>.

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

**1<sup>o</sup> 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, 35, 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 Living sur les « orages nerveux ». On trouvera l'histoire de cette doctrine pittoresque dans l'excellent petit livre de L. THOMAS sur la *Migraine*.

Biermer<sup>(1)</sup>, 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<sup>(2)</sup>.

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

**2<sup>o</sup> 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<sup>(3)</sup>.

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<sup>e</sup> paire, 10<sup>e</sup> 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.

l'asthme pneumo-bulbaire (G. Sée), tantôt névrose bulbaire pure, tantôt névrose compliquée de bronchite secondaire ou d'emphysème.

Quelques faits empruntés à la physiologie confirment cette manière de voir. L'excitation du bout périphérique du vague produit le spasme bronchique, mais sans amener aucune distension alvéolaire. Celle du nerf intact, ou de son bout central, détermine souvent une sorte de tétanos diaphragmatique réflexe, que la section des phréniques a pour résultat de supprimer <sup>(1)</sup>. François-Franck a montré que l'excitation des nerfs de sensibilité avait pour résultat une pause plus ou moins prolongée de la respiration. Les expériences de cet auteur ont porté tout particulièrement sur le trijumeau (fosses nasales), sur le pneumogastrique (laryngé supérieur) ainsi que sur les nerfs viscéraux (péritoine) <sup>(2)</sup>. Elles démontrent aussi que l'excitation de l'endocarde et de l'aorte provoque un spasme des bronches.

Ainsi, le spasme réflexe du diaphragme, auquel s'ajouterait accessoirement celui d'autres muscles respirateurs et même parfois de la glotte, telle est, d'après Wintrich, la raison des phénomènes observés. D'après Bamberger, qui admet une certaine diversité dans le type de l'accès d'asthme, la crise est caractérisée par une contraction clonique des inspireurs (hystérie), par une paralysie du diaphragme, ou par la contracture violente des expirateurs, notamment des muscles abdominaux.

Quant au catarrhe on peut admettre qu'il dépend d'un réflexe vaso-dilatateur et vaso-sécrétoire bronchique relevant d'un mécanisme identique.

Telles sont les deux théories.

Laquelle faut-il choisir? Sans hésiter, les deux. Elles n'en font qu'une en effet si, partant de la clinique avec Trousseau et Jaccoud, on considère que le spasme bronchique peut quelquefois exister seul sans spasme musculaire extrinsèque et sans catarrhe; que le spasme musculaire extrinsèque peut quelquefois exister seul sans catarrhe et sans spasme bronchique; et que, dans les cas typiques, l'ensemble de ce syndrome est réalisé par des conditions pathogéniques *humaines*, où n'ont peut-être rien à voir les ingénieuses expériences que nous venons d'énumérer.

Enfin il est presque superflu de signaler les théories de l'exsudat bronchologique spiroïde et des cristaux de Charcot-Neumann-Leyden. Cet exsudat et ces cristaux n'ont aucune propriété spécifique; d'ailleurs il n'y a pas à les incriminer si le catarrhe fait défaut. C'en est fait aujourd'hui de la théorie catarrale, cependant si brillamment soutenue par Parrot, pour qui l'accès d'asthme était une « attaque de nerfs sécrétoire ». D'autre part, si la pathogénie de l'accès d'asthme est susceptible d'une interprétation logique et assez unanimement admise à l'heure actuelle, il n'en est pas de même de la pathogénie de la prédisposition elle-même. Sous ce rapport, l'étiologie ne nous fournit encore que des indications tout à fait insuffisantes. Sans doute l'asthme est de *nature* arthritique, si l'on accorde au mot *arthritisme* la signification plus précise et plus scientifique qu'il paraît devoir conserver depuis les travaux de Bouchard. C'est dans les familles de goutteux, de rhumatisants, d'eczémateux, etc., que l'asthme s'observe le plus ordinairement. C'est même et surtout dans les familles où le tempérament nerveux donne à l'arthritisme cette physionomie spéciale à laquelle se reconnaît l'*herpétisme* de Bazin. Mais, pour serrer le problème de plus près,

<sup>(1)</sup> Voyez RIEGEL, *Verhandl. der Kong. für innere Med.*, 1885.

<sup>(2)</sup> Travaux du laboratoire de M. Marey; G. Masson, 1876.

quelle sorte de viciation humorale éveille la susceptibilité des centres bulbaires? Et, s'il s'agit d'une altération spéciale du sang, en quoi consiste-t-elle?

Schlemmer, se fondant sur des faits d'ordre purement clinique, a soutenu que les crises d'asthme relevaient d'une lésion chimique du sang — dans certains cas, du moins; et cette lésion encore indéterminée, créée par les conditions étiologiques d'où procède l'arthritisme, aurait le pouvoir de provoquer la réaction si caractéristique des centres respiratoires qui se traduit par la crise d'asthme. Voilà une nouvelle façon d'envisager le problème. Si nous en acceptons provisoirement la donnée, nous devons aussi en admettre les résultats, quels qu'ils puissent être dans l'avenir. Ainsi ce ne serait plus la susceptibilité individuelle et en quelque sorte native des centres respiratoires qu'il faudrait mettre en cause; ce serait la viciation humorale, également individuelle, qui susciterait du seul fait de sa spécificité, une réaction toute particulière des centres respiratoires.

**Pronostic.** — L'asthme n'a, en général, de gravité que par les complications plus ou moins tardives qui font partie de son évolution naturelle: l'emphysème et l'insuffisance cardiaque. La fréquence et l'intensité des crises ne sont pas les seules causes de ces complications. L'âge a plus d'influence que tout le reste, puisque l'élasticité du poumon et l'intégrité du myocarde sont les conditions essentielles de la résistance. On compte les cas où la mort est survenue pendant une crise. Elle est moins le fait de l'asphyxie que de la syncope. Une observation récente d'Ad. Schmidt <sup>(1)</sup>, communiquée au dernier congrès de Leipzig, démontre que la sécurité absolue n'est pas permise.

**Traitement.** — On peut distinguer le traitement de l'accès et le traitement intercalaire, qui a pour but, sinon de guérir la maladie, du moins de diminuer le nombre et l'intensité des crises.

**I. Traitement de l'accès.** — Quand une crise éclate on doit s'inspirer des pratiques instinctivement suivies par les asthmatiques: ils sont meilleurs juges que nous.

Puis certains de nos agents thérapeutiques sont propres à les soulager. La *morphine*, qui a remplacé à bon droit les autres opiacés, est le remède héroïque: mais elle a peut-être l'inconvénient de supprimer l'expectoration; puis, le morphinisme est toujours à redouter.

Le *nitrite d'amyle* a été préconisé; il est loin d'avoir ici la même valeur que dans le traitement de l'angine de poitrine. Le valérianate d'amyle en capsules agit plus sûrement.

Le *quebracho* et ses divers alcaloïdes, surtout la *quebrachine* à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 (Maragliano), à l'intérieur ou en injections sous-cutanées, sont d'une efficacité incertaine. Il en est de même de l'*euphorbia pilulifera* préconisée par Dujardin-Beaumetz.

Les inhalations de chloroforme et d'éther, les inhalations de térébenthine, d'ammoniaque, d'oxygène, passent pour avoir rendu des services.

Le chanvre indien, la belladone, avec des variantes prosologiques; l'atropine en injections sous-cutanées, ont été momentanément en faveur.

<sup>(1)</sup> AD. SCHMIDT (Breslau), *Demonstration mikroskopischer Präparate zur Pathologie des Asthma*; XI Kongr. f. inn. Med., Leipzig, 1892.