

sujet, il subit, avec le temps, des modifications qui altèrent plus ou moins la pureté du type. Nous y reviendrons dans un instant. Mais, tout d'abord, nous décrirons la crise, telle qu'elle se manifeste lorsque aucun phénomène accessoire ne vient la compliquer.

**Crises et attaques d'asthme.** — Il faut, en premier lieu, signaler deux sensations prodromiques sur lesquelles bon nombre de médecins asthmatiques ont insisté avec une remarquable concordance : un goût de la salive, difficile à définir, et une pesanteur spéciale de l'estomac, sans dyspepsie véritable et sans inappétence. C'est un avertissement significatif, quoique presque imperceptible; son heure est celle du repas du soir.

Cependant le sujet s'est couché bien portant et s'est endormi d'un bon sommeil. Environ trois heures après, il est réveillé par la difficulté même de sa respiration, et, dès ce moment précis, la crise éclate. C'est une crise de dyspnée simple, au début, avec une oppression précordiale d'intensité variable et d'ailleurs inconstante. Le malade qui, l'éprouvant pour la première fois, ne se rend pas compte de la nature de son mal, s'alarme promptement, croit qu'il va étouffer, se précipite hors de son lit, ouvre les fenêtres et fait effort de tous ses muscles, pour donner un plus libre passage à l'air dans ses voies respiratoires; il n'est calmé que momentanément par la fraîcheur du dehors. Alors il s'assied, penché en avant, les mains ou les coudes appuyés sur les genoux, et, instinctivement, s'évertue à mettre en jeu tous les muscles dilatateurs de la cage thoracique. Une sueur abondante l'imprègne; la face s'injecte, quelquefois se cyanose et même se tuméfie; le mucus pituitaire s'écoule des fosses nasales et provoque des éternuements. La respiration devient sonore; les râles sibilants et ronflants s'entendent à distance. Les choses durent ainsi pendant deux heures environ, quelquefois plus, mais rarement moins. Peu à peu l'orage se calme, l'oppression est moins angoissante. Jusqu'alors le malade n'avait pas toussé; il tousse maintenant, et expectore des mucosités abondantes, épaisses, grisâtres, mélangées de spume, et au milieu desquelles nagent de petites masses opalines, arrondies, gélatineuses, que Laënnec appelait « crachats perlés ».

L'expectoration est, en général, le signe que la crise touche à sa fin. L'asthmatique expérimenté ne s'y trompe guère. Elle lui apporte déjà, par anticipation, un certain soulagement et semble lui annoncer que, l'obstacle à la pénétration de l'air étant éliminé, la respiration va reprendre son ampleur normale. Peu importe pour le moment l'interprétation : la crise est terminée. Une copieuse émission d'urine en marque souvent l'issue définitive, et le sommeil revient, profond, réparateur.

Le lendemain matin, il ne subsiste que le souvenir de cette alarme; quelquefois on constate encore une persistance de la bouffissure faciale avec une légère injection des sclérotiques. Mais la respiration est redevenue libre, et, à part une sensation de fatigue générale, sans anorexie, d'ailleurs, ni trouble gastrique, rien ne fait supposer un retour offensif du mal. Ce retour a lieu cependant, dès la nuit suivante, à peu près à la même heure et sans provocation appréciable. La seconde crise éclate, identique à la première, si ce n'est qu'elle a généralement moins de violence; elle se déroule et se termine de la même façon. Et il en est ainsi, quatre, six, huit, dix nuits successives, quelquefois même davantage. Une sorte de rythme inexplicable préside à l'apparition de ces crises. Chez certains sujets, le moment est d'une précision chronométrique; ce n'est pas à

onze heures ou minuit environ, c'est « à onze heures vingt », c'est « à minuit dix » qu'a lieu le réveil; il n'y a là rien d'exagéré ou de légendaire. C'est la stricte vérité; les livres classiques en font foi par une abondance d'exemples dont l'authenticité est incontestable, et il n'y aurait pas lieu de s'y arrêter, si la périodicité même de ce mal, si son étonnante ponctualité n'étaient pas les meilleurs arguments à invoquer en faveur de son origine nerveuse.

Une série de crises nocturnes successives s'appelle, dans le langage des malades, *une attaque d'asthme*. C'est la même formule que pour la goutte. Dans l'intervalle des attaques, la santé est ce qu'elle est d'habitude, c'est-à-dire parfaite pour les uns et agrémentée de troubles divers pour les autres. Nous reviendrons sur ce point ultérieurement. La seconde attaque ressemble à la première attaque comme la seconde crise ressemble à la première crise. L'époque de son apparition est généralement la même, comme aussi son évolution et le nombre des crises dont elle se compose. La troisième ressemble à la seconde... et ainsi de suite. Il y a des asthmatiques dont les attaques et les crises sont immuables dans tous leurs caractères pendant toute la durée de leur vie. Ils sont, déjà sous ce rapport, comparables à certains épileptiques. Ceux-là, il faut le dire immédiatement, constituent l'exception. Chez les autres, qui sont l'immense majorité, la répétition des attaques, leur intensité, la diminution progressive de leurs intervalles entraînent des troubles plus ou moins profonds et durables du mécanisme respiratoire. Il ne s'agit plus d'un *syndrome défini*. Les paroxysmes qui vont se rapprochant sont difficiles à distinguer de l'emphysème permanent et du catarrhe chronique qu'ils ont provoqués. Si l'on veut alors s'y reconnaître dans l'ensemble morbide, parfois très compliqué, que la névrose initiale a préparé de si longue date, il faut revenir sur le passé et chercher la nature du mal dans ses premières manifestations, à l'époque où elle n'existait encore que pour elle-même.

Nous allons donc procéder à l'analyse des principaux symptômes de la crise inaugurale, et nous y retrouverons tous les caractères d'une authentique et grande névrose.

**Analyses des symptômes.** — **La crise.** — Il est presque inutile d'insister sur le fait de la crise elle-même, c'est-à-dire de ce passage soudain de l'état de santé à l'état de maladie, auquel le mot *crise*, détourné de son sens primitif, peut convenir sans restriction. Nous en avons déjà dit assez sur ce point pour qu'il ne subsiste aucun doute touchant la signification symptomatique de l'accès d'asthme. Les crises, dans toutes les névroses, n'ont-elles pas la même soudaineté? Qu'il s'agisse de l'asthme ou de l'angine de poitrine, du tic facial convulsif ou de l'épilepsie, du passage de l'état de santé à l'état de maladie, toutes réserves faites pour les variantes individuelles, elles obéissent à la même fatalité. L'imprévu est leur loi.

**Les prodromes de la crise.** — Si quelque signe prémonitoire l'annonce — et nous savons qu'il en est souvent ainsi — il faut y voir un témoignage de plus en faveur de la névrose; une impression fugitive, vague, indéfinissable, mais profondément sentie, prélude à tout ce qui va suivre : ce n'est qu'un souffle, et nous l'appelons *l'aura*.

**Périodicité.** — Les retours périodiques des attaques à des dates fixes, aux



mêmes saisons, aux mêmes mois, rapprochent l'asthme de la goutte. Il s'en faut, répétons-le encore, qu'une telle régularité l'écarte des névroses. Sous ce rapport, certaines circonstances étiologiques semblent appartenir à l'asthme en propre; nous les réservons pour plus tard.

**La dyspnée.** — Lorsque la crise s'est déclarée, la dyspnée atteint en peu de temps une telle intensité que l'asphyxie semble parfois imminente. Nous avons dit qu'elle consistait presque exclusivement dans une difficulté de l'expiration. De cela le malade se rend évidemment mal compte; mais qu'on examine avec soin la conformation et les mouvements de son thorax, et l'on verra que l'air pénètre librement: tous les efforts du patient tendent à contracter les muscles expirateurs. La poitrine est globuleuse, et la base du thorax élargie; les épaules sont soulevées, le dos s'arrondit, les espaces intercostaux sont distendus. Au moment de l'expiration, la paroi abdominale antérieure se contracte; au moment de l'inspiration, elle ne se soulève plus. Faut-il admettre que la sécrétion surabondante des dernières bronchioles empêche la sortie de l'air inspiré? Nullement, car l'asthme n'implique pas forcément l'hypercrinie bronchique, et c'est peut-être dans les formes dites *sèches* que la difficulté de l'expiration est le plus prononcée.

La distension permanente de la poitrine et le travail des muscles expirateurs n'ont pas d'autre cause que le spasme des inspirateurs. Cette cause est indiscutable: elle se voit. Parmi les muscles en question, le diaphragme joue le rôle le plus important. Il est le siège d'une contraction tonique qui augmente tous les diamètres du thorax, abaisse la limite inférieure de matité hépatique, immobilise l'ombilic, et se traduit même quelquefois par une véritable crampe, tenace et poignante, sur toute la circonférence du rebord costal. Les inspirateurs accessoires (scalènes, sterno-mastoïdien, trapèze, etc.), plus accessibles à l'examen direct, surtout si le sujet est maigre, font « des cordes sous la peau », et il est hors de doute que leurs fibres sont en état de spasme permanent. L'exploration de ces muscles est souvent même douloureuse. Bref, leur participation au spasme inspiratoire total accroît dans une forte proportion la difficulté de l'expiration.

**Percussion, auscultation.** — A l'inverse de ce qu'on observe dans les dyspnées d'origine congestive, la percussion ne révèle que la perméabilité ou la forte distension des alvéoles: dans le premier cas, sonorité normale, avec une fixité très caractéristique de sa limite inférieure; dans le second, sonorité exagérée et même tympanisme. Quant aux signes stéthoscopiques, ils s'entendent à distance: ce sont des râles sonores, à profusion, mêlés, vers la fin de la crise, de râles humides; mais la sibilance l'emporte toujours, même pendant le stade d'expectoration. Jamais on n'entend de souffle à proprement parler, jamais surtout de *souffle inspiratoire*. Si le murmure vésiculaire prend le caractère de la respiration forte ou supplémentaire, c'est seulement pendant l'expiration, et ce signe a moins d'importance par lui-même que par la longue durée de l'expiration qui permet de le percevoir.

Le prolongement de l'expiration est en effet un des phénomènes par lesquels l'asthme — si l'on y regarde bien — est le mieux caractérisé. Tandis qu'on voit, chez l'homme sain, l'expiration durer moins que l'inspiration, c'est l'inverse qu'on observe chez l'asthmatique en état de crise, et cela dans des

proportions qui varient, pour la durée de l'expiration, de deux à trois fois la durée de l'inspiration. La différence est beaucoup plus appréciable encore à l'auscultation du poumon qu'à l'inspection simple du thorax. Elle peut déjà se manifester par le déplacement en dedans de la pointe du cœur, que la distension permanente du poumon refoule vers le sternum.

L'élasticité du parenchyme pulmonaire qui, dans les conditions de santé, réalise à elle seule l'expulsion de l'air respiré, est ici loin de suffire à sa tâche. Le retrait de l'organe n'est pas possible si d'autres forces n'interviennent pas. Alors on voit entrer en jeu, sous l'effort de la volonté du patient, tout cet appareil des muscles expirateurs, dont les contractions savamment combinées sont encore impuissantes à surmonter l'obstacle. Le malade *pousse*, comme on dit vulgairement; il est *poussif*. C'est exactement ce qui se produit dans l'emphysème. Aussi, à première vue, les deux états morbides pourraient-ils être confondus. Cependant le mécanisme de la dyspnée est différent: chez l'emphysémateux, l'élasticité pulmonaire est amoindrie une fois pour toutes; le mal est irrémédiable, l'expiration est toujours *active*, même en dehors des causes accidentelles qui exagèrent la dyspnée, telles que les bronchites aiguës, les fluxions catarrhales, les troubles circulatoires d'origine cardiaque, voire même une crise surajoutée d'asthme essentiel. Au contraire, dans l'asthme vrai, rien n'est irrévocable; la dyspnée est passagère, et il n'est pas possible de l'attribuer à une lésion durable. On ne peut admettre qu'un obstacle temporaire, spasmodique ou sécrétoire, l'un ou l'autre peut-être. Ne voit-on pas, dans tout cela, percer la théorie de l'asthme nerveux?

**Les sécrétions.** — L'expectoration est pénible. Les crachats sont compacts, collants; l'encombrement des petites bronches par des mucosités si épaisses ne peut qu'augmenter la gêne respiratoire. Et alors comment se fait-il que l'inspiration reste relativement facile? En réalité elle n'est pas facile, attendu que le thorax garde, en quelque sorte, l'attitude de l'inspiration *tonique*. Mais le besoin d'air est le même, puisque le renouvellement est impossible.

**L'expectoration.** — Il y a des accès qui se terminent sans expectoration. Peut-être n'en doit-on pas conclure que le catarrhe, en pareil cas, a fait complètement défaut. Un exsudat a pu se déplacer des petites bronches vers les grosses, sans être expulsé au dehors immédiatement.

Quoi qu'il en soit, l'expectoration est habituelle; le plus souvent elle est peu abondante; d'ordinaire aussi, elle manque entièrement pendant les premiers stades de l'accès, et n'apparaît qu'à la fin. Le liquide est spumeux, d'un blanc grisâtre, consistant en un mucus épais, rarement sanguinolent. Il est facile de reconnaître dans les crachats perlés, surtout à la loupe, de petits bouchons opalescents, secs, élastiques, résistant à l'écrasement. On y a trouvé un exsudat spiroïde, des cristaux, des cellules assez particulières, autant d'éléments auxquels a été attribué un rôle trop important peut-être et dont il nous faut dire dès à présent quelques mots.

Curschmann<sup>(1)</sup>, Ungar, ont insisté beaucoup sur la présence de l'*exsudat spiroïde*: il s'agit de pelotons de filaments muqueux, enroulés en spirale et parcourus, suivant leur longueur, par une cavité centrale remplie d'air. Ungar admet que ces filaments, sécrétés par les bronchioles, les obstruent et

<sup>(1)</sup> *Deutsches Archiv.*, 1884, n°s 1 et 2.



sont, en tant qu'obstacle mécanique, la cause essentielle de l'accès d'asthme. Mais il résulte des recherches de Vierordt, von Jacksch, etc., et de Curschmann lui-même, que ces productions se rencontrent aussi chez des pneumoniques.

Leyden, d'autre part, a découvert les *cristaux asthmatiques*. Ce sont des cristaux octaédriques, constitués probablement par des phosphates organiques; ils sont parfaitement semblables à ceux que Charcot, le premier, et Neumann avaient observés dans la rate et la moelle des os chez des leucémiques : on les a dénommés [pour cette raison *cristaux de Charcot-Leyden*. Les constatations de Leyden ont été plusieurs fois confirmées.

Enfin F. Müller, élève d'Ehrlich, signale à son tour, dans les crachats des asthmatiques, des éléments particuliers, qui sont les *cellules éosinophiles* couramment appelées aujourd'hui *cellules d'Ehrlich* : il s'agit de leucocytes d'une variété spéciale, découverts dans le sang par Ehrlich, et se distinguant par l'affinité de leurs granulations cellulaires pour l'éosine. Divers observateurs, Schwarze, Spilling, Neusser, Canon, et Leyden à son tour, garantissent le fait. D'après ce dernier auteur, les cellules d'Ehrlich se rencontrent dans les crachats des asthmatiques en même temps que les cristaux. Il existe comme une sorte de proportionnalité numérique entre les unes et les autres; cellules et cristaux apparaissent avec l'accès, et disparaissent de l'expectoration peu de temps après. Ils ne sont pas, toutefois, pathognomoniques de l'asthme; mais ils se voient rarement en pareille quantité dans d'autres sécrétions pathologiques (tuberculose, pneumonie, coryza, polypes muqueux des fosses nasales), et ils se montrent, ici encore, le plus souvent associés. Il devient dès lors très probable que les cristaux de Charcot-Leyden prennent naissance aux dépens des cellules d'Ehrlich; ils ont la même signification sémiologique que ces dernières<sup>(1)</sup>.

Le trouble sécrétoire n'est pas circonscrit à la muqueuse trachéo-bronchique et laryngée. La *pituitaire* peut être atteinte au même titre, moins souvent il est vrai, mais parfois aussi d'une façon exclusive. La conjonctive elle-même et la muqueuse du canal nasal, dont les centres d'innervation touchent de si près à ceux de la surface respiratoire, présentent des phénomènes analogues; les conjonctives surtout, où l'on peut voir, chez certains sujets, se produire instantanément une fluxion prurigineuse avec écoulement de larmes abondantes.

Pendant toute la durée de la crise, le pouls reste relativement calme. Chez les uns, il garde son rythme habituel; chez les autres, il paraît plutôt se ralentir; chez d'autres enfin, sa fréquence est plus grande (ce dernier fait s'observe surtout chez les enfants). D'ailleurs, dans les formes franches, la fièvre est exceptionnelle. On a signalé même un abaissement de la température, dont il ne faut pas chercher la cause seulement dans l'imminence de l'asphyxie. Enfin on aurait tort de supposer, sous prétexte que la crise d'asthme est de nature nerveuse, qu'elle soit incapable de provoquer une poussée fébrile. En particulier dans le jeune âge, la fièvre est loin d'être rare. Nous aurons l'occasion de le rappeler très prochainement.

**Variétés cliniques.** — Nous hésitons à passer en revue toutes les modalités de la crise d'asthme qu'on a décrites, un peu arbitrairement peut-être, sous le

<sup>(1)</sup> E. LEYDEN, *Deutsche med. Woch.*, 1891, p. 1085. — Voir plus loin MARFAN, *Bronchites*.

titre de *formes cliniques*. En effet, les formes que revêt l'asthme atypique comportent tant de différences, non seulement d'un malade à un autre, mais parfois d'une crise à une autre, que toute classification méthodique nous semble irréalisable. La grande crise, d'ailleurs, n'est qu'une de ces variétés; il s'en faut qu'elle soit la plus commune. Elle est, en tout cas, — telle que nous l'avons décrite, — beaucoup trop schématisée, beaucoup trop complète surtout, pour qu'on puisse s'attendre à la rencontrer fréquemment.

Si l'on voulait seulement énumérer toutes les formes *possibles* de l'asthme, il faudrait reprendre un à un les caractères fondamentaux qui en font un type nosologique, et montrer toutes leurs variations. Nous nous bornerons à étudier, parmi ces dernières, celles qui sont afférentes aux trois éléments constitutifs de la maladie, à savoir : l'état de crise, la dyspnée, le catarrhe.

**Variétés dans l'état de crise.** — L'horaire des crises n'a pas forcément une ponctualité fatidique; elles ne sont pas toujours nocturnes. Elles sont quelquefois diurnes, et même exclusivement diurnes. Cela, à vrai dire, est exceptionnel et ne s'observe guère que dans l'asthme des foins<sup>(1)</sup>.

Le passage soudain de la santé à la maladie constitue la *crise*, mais il y a à considérer des degrés dans ce passage. La dyspnée peut, en effet, survenir insensiblement, et atteindre lentement son *fastigium*. Il en est de même du retour à la santé, qui est vraiment la *crise* (au vieux sens de ce mot), lorsque l'évolution est rapide. Or les cas de dyspnée asthmatique prolongée sont relativement communs; la durée de quatre, cinq ou six heures, n'est que trop souvent dépassée. Un jour, deux jours, trois jours s'écoulent, et l'angoisse respiratoire persiste. C'est à peine si une accalmie de quelques instants, survenant en général dans l'après-midi, vient apporter au patient un soulagement précaire. L'état de mal peut persister ainsi pendant plusieurs semaines. Il suffit que la guérison arrive, suivie à délai variable d'une seconde crise, suivie à son tour d'une guérison nouvelle, pour que l'attaque se démontre elle-même. Ces alternatives occupent une existence tout entière.

Nous venons de parler d'état de mal. Et c'est bien de cela vraiment qu'il s'agit, lorsque, au lieu d'une dyspnée permanente, on voit se succéder à bref délai les paroxysmes, à la façon du petit mal épileptique. Voilà donc une variété encore, et non des moins fréquentes. Niera-t-on qu'il s'agit de l'asthme essentiel, si le sujet n'a ni bronchite, ni emphysème, ni lésion rénale, ni trouble cardiaque, rien enfin, et si chacun de ces paroxysmes résume en lui, en les atténuant simplement, tous les attributs de la grande crise? « Les différences tranchées que notre esprit veut établir entre les phénomènes ne sont pas dans la nature; il n'y a que des degrés, des nuances, et c'est vers la recherche de la loi qui régit cette variété d'effet qu'il faut diriger tous nos efforts, parce que sa connaissance nous donne la solution de toutes les contradictions apparentes et nous explique les causes d'erreurs dans lesquelles nous tombons pour vouloir être trop absolus<sup>(2)</sup>. »

Lorsque la maladie est déjà ancienne, et surtout lorsqu'elle s'est manifestée par des accès nombreux et violents, le parenchyme pulmonaire perd son élasticité. La lésion organique succède, sans brusque transition, au simple trouble fonctionnel. L'asthmatique, devenu *emphysémateux*, a les voies respi-

<sup>(1)</sup> Voir RUAULT, *Maladies des fosses nasales*.

<sup>(2)</sup> CLAUDE BERNARD, *Chaleur animale*, p. 305.