être portée à un haut degré, peut s'accompagner de râles vibrants très bruyants dans la trachée sans, qu'il en résulte un danger sérieux pour le malade. Au contraire, la dyspnée due à l'autre espèce de bronchite n'est jamais considérable, ne s'accompagne jamais de râles bullaires dans la trachée, sans que le malade ne soit dans un grand danger de mort.

La bronchite à râles bullaires est une maladie grave ou suspecte, pouvant faire périr le malade, soit par elle-même, soit par les tubercules dont elle détermine le développement. La bronchite à râles vibrants n'est mortelle que par exception ou par accident; elle se complique rarement de tubercules.

Il me semble que ces différences sont assez radicales pour qu'à l'avenir on ne se contente plus de considérer les râles vibrants et les râles bullaires comme les symptômes différentiels de deux périodes successives de la même maladie. Tout en admettant que quelquefois il en est effectivement ainsi, il faudra reconnaître aussi que ces râles et les symptômes qui leur servent de cortége constituent, par leur durée relative ou même exclusive, deux espèces de bronchite différant beaucoup l'une de l'autre.

§ VIII. — Asthme.

Il n'y a peut-être pas de maladie sur laquelle on s'entende moins que sur l'asthme, et pour la plupart des médecins le mot *asthme* est un mot vide de sens, ou tout au plus synonyme de dyspnée. C'est ainsi que Laënnec lui-même dit que « l'asthme dépend ordinairement de plusieurs affections organiques et nerveuses réunies (1). » MM. de la Berge et Monneret qui ont exposé dans toute sa vérité le chaos scientifique qui constitue l'histoire de l'asthme, disent avec raison : « Dans l'enfance de l'anatomie pathologique, on réservait cette dénomination à toute dyspnée dont on ne pouvait rapporter l'origine à une inflammation des viscères contenus dans la poi-

(1) T. I, p. 92, 1826.

trine. Depuis que cette science s'est enrichie de nouvelles découvertes, le mot *asthme* n'a pas un sens plus précis et mieux déterminé (1). »

Si l'asthme est actuellement si mal connu et si mal étudié, ce n'est pas qu'il soit peu ordinaire. Il est aussi commun aujourd'hui qu'autrefois, mais il est observé par beaucoup de médecins sous le nom d'*emphysème pulmonaire*, de sorte que, par suite d'une transformation de langage qui n'est pas précisément signalée, on ne voit plus d'asthme, ou bien on applique ce nom à une maladie rare, indéterminée, mystérieuse, que chacun comprend et expose à sa manière.

La Société de médecine de Toulouse, frappée très probablement de l'espèce d'oubli dans lequel l'asthme était tombé depuis plusieurs années, voulut savoir à quoi s'en tenir sur cette singulière disparition; sur la fin de 1834, elle proposa pour prix d'*établir les caractères essentiels de l'asthme*. M. Amédée Lefèvre fut un des concurrents, et son mémoire fut couronné. Ce mémoire parut l'année suivante dans le *Journal hebdomadaire*. Il a été consulté et cité par les auteurs des différents traités de médecine que nous possédons; il a même été traduit en allemand. M. Lefèvre l'a fait réimprimer, tout en lui faisant subir des changements qui ne sont pas sans importance (2).

M. Lefèvre pouvait d'autant mieux traiter un pareil sujet qu'il est asthmatique lui-même, et qu'il a pu suivre les différentes phases de la maladie, non-seulement sur sa personne, mais encore sur celle de l'un de ses amis qui est aussi asthmatique.

Le mérite important de ce mémoire est de signaler les caractères physiques de l'asthme pendant l'attaque, surtout les signes fournis par l'auscultation. Ce fait avait été négligé par

(1) *Compendium de médecine*, article Asthme, p. 431.

(2) *De l'Asthme*. Recherches médicales sur la nature, les causes et le traitement de cette maladie, par M. Amédée Lefèvre. Paris, 1847.

le célèbre inventeur de l'auscultation. Laënnec n'avait, en effet, ausculté les asthmatiques que dans l'intervalle de leurs attaques, et il s'était privé par conséquent de toutes les lumières que l'auscultation peut répandre sur la cause prochaine de la maladie. Aussi Laënnec regardait-il l'asthme comme une dyspnée, qui souvent est purement nerveuse. M. Amédée Lefèvre est tout à fait de cet avis, puisqu'il admet que l'asthme dépend d'un spasme des bronches. Il me semble cependant qu'il devait renoncer à cette hypothèse, en présence des faits si positifs que l'auscultation lui avait révélés dans l'attaque d'asthme.

Voici, en deux mots, les signes physiques et les caractères principaux de l'attaque, d'après M. Lefèvre : « La dyspnée asthmatique, disait cet observateur dans la première édition de son mémoire, la dyspnée asthmatique commence d'une manière brusque ; l'expiration est plus longue que l'inspiration, et elles s'accompagnent l'une et l'autre d'un sifflement que l'on entend à distance ; la poitrine est sonore à la percussion, et il y a des râles sibilants plus sensibles et plus longs à l'expiration qu'à l'inspiration ; les malades éprouvent une sensation de resserrement dans la poitrine ; à mesure que la dyspnée diminue, l'inspiration devient plus profonde, et lorsqu'elle se termine, il y a expectoration de matières épaisses, et de petits cylindres muqueux semblables à du vermicelle cuit ; en même temps, les râles sibilants sont remplacés par des râles muqueux. La cessation de la dyspnée est complète ou incomplète. La dyspnée vient par accès qui peuvent durer de une demi-heure à plusieurs jours, etc. »

Dans une discussion que j'établis à ce sujet (1), je fis observer qu'il y avait des modifications importantes à introduire dans cette description de M. Lefèvre. C'est ainsi que, pendant la durée de l'attaque, il y a non-seulement des râles sibilants, mais encore des râles sonores, des ronflements

(1) *Archives*, octobre, 1840, p. 137.

plus ou moins râpeux. Je proposais de comprendre tous ces râles en masse sous le nom de râles *vibrants*, parce qu'ils tiennent à une vibration que l'air éprouve en traversant les obstacles qui obstruent les voies bronchiques. De plus, je faisais observer qu'en sus des râles vibrants il y avait absence du murmure vésiculaire dans des points plus ou moins étendus ; et j'insistais sur ce fait que non-seulement la poitrine est sonore à la percussion pendant l'attaque d'asthme, comme le dit M. Lefèvre, mais qu'elle a une sonorité exagérée, et que cette exagération de sonorité dépend d'un emphysème pulmonaire qui apparaît avec l'attaque et qui se dissipe avec elle.

Il m'est permis de croire que M. Lefèvre a tenu compte de ces observations de ma part, puisqu'on les retrouve consignées dans la réimpression de son mémoire, et qu'elles viennent renforcer la première description qu'il avait donnée de l'attaque asthmatique.

Cependant je dois dire que M. Lefèvre n'a pas reproduit ou adopté tout ce que j'avais signalé au sujet des caractères de la dyspnée asthmatique. Il ne parle ni de l'ampliation générale du thorax, ni du gonflement souvent énorme des veines jugulaires, ni du mode de production des matières pituiteuses qui sont expectorées sans soulagement aucun par les asthmatiques. Toutes ces choses ont été exposées dans mon mémoire (1), et se retrouvent dans un travail que M. Courtin a publié sur le traitement de l'asthme par les bains sulfureux (2).

Mais un point sur lequel M. Lefèvre et moi sommes en désaccord, c'est la théorie de la dyspnée asthmatique. J'avais, dans le temps, attaqué l'hypothèse de M. Lefèvre (3) ; M. Lefèvre réplique à mes objections dans la seconde édition de son mémoire. Malgré cela, je reste toujours convaincu de

(1) *Archives générales de médecine*, octobre 1840.
(2) *Gazette médicale*, décembre 1847.
(3) *Archives*, loc. cit.

la vérité de ma théorie Je dois donc toujours la défendre et en même temps combattre l'hypothèse du spasme des bronches. Voici brièvement comment je me rends compte de la dyspnée asthmatique :

La dyspnée des asthmatiques tient, comme l'auscultation l'indique, à des obstacles que l'air rencontre en traversant les voies bronchiques. Ces obstacles, qui se rattachent, selon M. Lefèvre, à une contraction spasmodique des bronches, sont constitués pour moi par un mucus tenace, non fluide, qui obstrue la continuité de l'arbre bronchique. Dans les points où l'obstruction du calibre de la bronche est incomplète, il y a production d'un râle vibrant ; si au contraire l'obstruction est complète, l'air ne passe plus, et il y a absence du murmure vésiculaire. Mais ce n'est pas tout. L'air, qui a la plus grande difficulté à traverser les points obstrués pour se rendre à l'extrémité pulmonaire des bronches, a une difficulté non moins grande à repasser par les mêmes points pour effectuer le temps d'expiration ; il se trouve pressé ou comprimé entre le point obstrué et l'extrémité vésiculaire des voies bronchiques, soit par les agents de l'expiration ordinaire, soit par les mouvements de toux ; et comme cet air ainsi comprimé est éminemment élastique, il réagit sur les vésicules qu'il distend : de là l'emphysème, de là l'ampliation et la sonorité exagérée du thorax.

Cette obstruction, qui est la cause unique de la dyspnée, dure autant qu'elle, c'est-à-dire une demi-heure, un ou plusieurs jours, des semaines, des mois ou des années. Elle peut cesser complétement ou incomplétement, subir de temps à autre des augmentations, des diminutions, etc., ce qui explique la cessation complète de l'asthme, ses exacerbations, ses diminutions, etc.

La cause nécessaire de l'asthme est donc un catarrhe bronchique à râles vibrants, comme nous l'avons dit plus haut, page 110. Quant à ce catarrhe, il dépend primitivement et dans la grande majorité des cas d'un refroidissement ; mais sa

production est singulièrement favorisée par une disposition héréditaire ou une idiosyncrasie particulière du sujet. Par suite de ces différentes circonstances productrices, la membrane muqueuse des bronches se trouve pathologiquement transformée en un organe de sécrétion, et la sécrétion du mucus obstruant s'opère ensuite sous l'influence des causes les plus diverses. Un changement d'air et de climat, la respiration de certaines poussières, des aliments ou des boissons de différentes natures, des fatigues physiques ou morales, la suppression d'un exanthème, la rétrocession de la goutte, une dyspepsie, etc., etc., suffiront pour amener la sécrétion plus ou moins immédiate du mucus bronchique, ou autrement pour déterminer une attaque d'asthme.

Sous l'influence de ces différentes causes, la sécrétion du mucus bronchique s'effectue plus ou moins rapidement : en une ou plusieurs heures, souvent même en quelques minutes ; mais jamais elle n'a lieu *instantanément*. Quand ensuite survient la fin de l'attaque, les râles vibrants, selon M. Lefèvre, se transforment en râles bullaires. Cela veut dire que le mucus, qui jusque-là avait été visqueux et demi-solide, au point d'opposer un obstacle immobile à l'air et de le faire vibrer, ce mucus, dis-je, se ramollit et se laisse traverser par l'air qui le soulève sous forme de bulle. D'autres fois, ce mucus ne subit aucun changement de consistance ; mais il est entraîné par un autre mucus plus fluide, qui est sécrété à la fin de l'accès et qui donne également lieu à la production des râles bullaires. Dès lors, le passage de l'air devient plus facile, et la dyspnée commence à diminuer. L'expectoration du mucus se fait ensuite. Mais, comme on le voit et comme on le comprend, la dyspnée avait déjà commencé à diminuer avant l'expectoration ; elle avait diminué depuis que le mucus, en se ramollissant, avait laissé passer l'air plus facilement.

Souvent la dyspnée se termine sans râles bullaires. Les râles vibrants cessent tout à coup de se faire entendre, et le murmure vésiculaire normal reparaît dans les points où il avait

cessé d'exister. Dans ce cas, le mucus qui produisait les râles vibrants et qui suspendait le murmure vésiculaire est expulsé, sans ramollissement préalable, de l'endroit où il faisait obstacle à l'air, ou pour sortir au dehors et être rejeté par l'expectoration, ou pour séjourner momentanément dans une partie plus élevée et plus spacieuse de l'arbre bronchique, où il cesse d'entraver le passage de l'air. Dans ce dernier cas, l'expectoration définitive du mucus n'arrive que plus ou moins longtemps après la cessation de la dyspnée.

La dyspnée peut donc cesser quelquefois instantanément, au contraire de son début, qui n'est jamais instantané, selon l'acception rigoureuse du mot. Cela est tout naturel, si, comme nous venons de le voir, le mucus bronchique ne peut jamais être sécrété instantanément, tandis que l'obstacle qu'il détermine dans les tubes bronchiques peut cesser tout à coup d'exister, ou par suite de l'expectoration de ce mucus, ou par suite de son déplacement et de son transport dans un tube spacieux, où il n'empêche pas le passage de l'air.

M. Lefèvre insiste sur ce fait, que le mucus expectoré sur la fin de l'attaque ressemble à du *vermicelle cuit*. Cette forme de mucus existe effectivement dans certains cas, mais non dans tous, car il est tantôt grenu, tantôt arrondi ou globuleux, etc. M. Lefèvre a voulu généraliser cette circonstance, qui était particulière à son observation personnelle; il a fait ainsi pour le mucus ce que Floyer avait fait dans le temps pour l'heure du retour des attaques. En effet, cet auteur, asthmatique comme M. Lefèvre, subissait habituellement le paroxysme de sa maladie à deux heures du matin. Il a, sans hésiter, fixé à cette heure le début de l'attaque dans la description longtemps classique qu'il nous a donnée de l'asthme; de telle sorte que, pour beaucoup de médecins, on est asthmatique à cette condition que la dyspnée caractéristique se montre tout à coup à deux heures du matin. D'autres médecins, influencés également par l'autorité de M. Lefèvre, ne voudront reconnaître pour asthme que l'attaque de dyspnée

qui se termine par l'expectoration d'un mucus semblable au *vermicelle cuit*.

Ma théorie, si je ne m'abuse, rend compte exactement non-seulement des symptômes physiques de l'asthme, mais encore de toutes ses variations et de ses intermittences capricieuses. Pour expliquer les mêmes circonstances, M. Lefèvre s'adresse, comme nous le savons, à la constriction spasmodique des parois bronchiques.

Il croit surtout que ce spasme est positivement démontré par le resserrement de la poitrine qu'éprouvent les asthmatiques (p. 69). — Je ne suis pas de cet avis; je pense que cette sensation de resserrement existe toutes les fois que la respiration est rendue difficile, quelle que soit la cause de cette difficulté : une obstruction par le mucus, un épanchement pleurétique, un rétrécissement organique des bronches et même une affection du cœur. Du reste, est-ce que le mot générique *dyspnée* n'implique pas toujours l'idée d'angoisses ou de resserrement?

J'avais dit, dans ma première discussion avec M. Lefèvre, que la contraction des fibres de Reissessen n'avait jamais été démontrée par l'inspection, et que par conséquent cette contraction était une pure hypothèse. M. Lefèvre réplique que leur contraction a été vue par M. Longet (p. 74). — Effectivement, M. Longet affirme avoir pu constater, dans ses vivisections, un mouvement contractile des fibres sous-muqueuses de la trachée; mais il n'a constaté ce fait, en quelque sorte exceptionnel, que sur les grands animaux, tels que le bœuf et le cheval. Les chirurgiens, qui pratiquent si souvent l'opération de la trachéotomie, n'ont jamais observé le même phénomène sur l'homme, objet particulier de la discussion actuelle. Ensuite, il y a loin du mouvement fibrillaire et en quelque sorte vermiculaire, aperçu par M. Longet, à l'état de constriction et de resserrement que devrait produire la contraction des fibres bronchiques, pour qu'il en pût résulter un obstacle au passage de l'air, tel qu'il existe dans l'asthme.

D'ailleurs, cette contraction fût-elle assez puissante pour cela, le rétrécissement du calibre des voies bronchiques serait empêché par les cartilages qui renforcent leurs parois.

Cette raison anatomique a été sentie par M. Lefèvre et les partisans du spasme des bronches. Elle les a forcés de reléguer la constriction spasmodique dans un point de l'arbre bronchique où le resserrement contractile fût rendu possible par l'absence des cartilages, c'est-à-dire dans les rameaux capillaires des bronches. Mais ces rameaux capillaires constituant en grande partie le parenchyme du poumon, leur spasme devrait, en se produisant, amener un certain retrait de l'organe pulmonaire chez les asthmatiques. Et alors comment concilier ce retrait hypothétique, admis du reste par quelques auteurs, avec l'ampliation du thorax et l'augmentation des diamètres thoraciques, que la mensuration démontre d'une manière si positive tant que dure la dyspnée asthmatique?

M. Lefèvre croit ne pouvoir expliquer que par un spasme l'instantanéité de l'attaque d'asthme (p. 75). — J'ai déjà nié cette instantanéité, comprise dans le sens rigoureux du mot, et je persiste dans ma négation. La dyspnée débute rapidement, il est vrai, mais non pas instantanément, comme cela pourrait arriver si elle tenait à un spasme des bronches. Si ce spasme était réel, on verrait quelquefois la suffocation asthmatique apparaître tout à coup, c'est-à-dire en une seconde, dans sa plus grande intensité. Il en serait alors de l'asthme comme du spasme glottique, qui, dans ses intermittences, attaque les enfants ou les femmes hystériques avec la rapidité de la foudre. Or, je le répète, l'attaque d'asthme ne se montre pas d'une manière aussi brusque. Si l'attaque de spasme glottique est soudaine et si l'attaque d'asthme ne l'est pas, cela tient à ce que la première dépend d'une constriction spasmodique de l'appareil glottique, tandis que la seconde tient à une sécrétion de mucus, qui exige au moins trois ou quatre minutes pour que l'asthme soit porté à un degré notable d'intensité (1).

(1) Voyez l'observation d'asthme que j'ai rapportée page 111.

J'avais dit, dans le temps, que si l'asthme tenait à un spasme des bronches, on le verrait alterner ou coïncider avec le spasme glottique, soit chez les enfants, soit chez les femmes hystériques. M. Lefèvre ne veut pas de cette comparaison, sous le prétexte que l'on ne doit pas confondre entre eux les spasmes des muscles de la vie intérieure et ceux de la vie extérieure, à cause de la nature différente des nerfs qui les animent (p. 74). — Or, il m'est impossible d'accorder à M. Lefèvre qu'il en soit ainsi pour le cas présent, puisque le pneumogastrique envoie également des nerfs à la glotte et à l'arbre bronchique.

Si M. Lefèvre n'accepte aucun rapport entre l'asthme et le spasme glottique, il tient au contraire singulièrement à ce fait d'observation signalé par Bonet, l'auteur du *Sepulchretum*, savoir, que l'asthme peut alterner avec d'autres affections spasmodiques des muscles de la vie intérieure (p. 70). — Cependant, l'autorité de Bonet ne suffit pas pour faire passer cette vague assertion à l'état de fait accompli. L'hystérie est certainement la maladie dans laquelle il y a le plus de ces spasmes de la vie intérieure; elle présente, en effet, des hoquets, des vomissements, des palpitations, etc. Or, nous ne voyons pas que chez les hystériques ces spasmes alternent jamais avec la dyspnée asthmatique. Il y a bien dans l'hystérie des suffocations, des dyspnées *nerveuses*; mais on n'y observe jamais cette dyspnée qui est caractérisée par des râles vibrants, des absences partielles du murmure vésiculaire, et une expectoration de mucus épais et demi-solide à la fin du paroxysme; il y a, en un mot, des dyspnées hystériques, mais il n'y a pas d'asthme hystérique. L'hystérie, dès lors, nous présente des spasmes de toute espèce, des spasmes de la vie extérieure et de la vie intérieure, excepté le prétendu spasme de l'arbre bronchique.

En revanche, ce mystérieux spasme existerait d'une manière habituelle dans la vieillesse, dans cet âge où il n'y a plus ni spasme ni névrose; et, à ce sujet, je repousse formel-

lement cette proposition de M. Lefèvre, que, *à mesure que les asthmatiques avancent en âge, les accès d'asthme ont moins d'intensité* (p. 79). — Il faudrait dire, pour être dans le vrai, que les asthmatiques, en prenant de l'âge, voient leurs accès se rapprocher tellement, qu'il en résulte une dyspnée presque continuelle; ce qui tient à ce que l'obstruction catarrhale des bronches, qui n'était d'abord qu'intermittente et passagère, devient continue et permanente.

Si le spasme des bronches est une création hypothétique, il n'en est plus de même du mucus. Sa présence dans les bronches est annoncée par des râles, des absences de murmure vésiculaire; quand il est expulsé, la dyspnée cesse avec la cessation des signes physiques de l'obstruction, et enfin ce mucus est expectoré. Le mucus est un fait matériel et évident lié à l'existence de l'asthme, même d'après M. Lefèvre et les autres partisans du spasme. Cullen le fait entrer comme une circonstance importante dans sa définition de l'asthme (1).

Il y a plus, M. Lefèvre va jusqu'à admettre que pendant l'attaque d'asthme il y a rétention du mucus dans les rameaux bronchiques; mais il ne voit dans cette rétention qu'un effet et une preuve du spasme bronchique : « Pourquoi cette rétention a-t-elle lieu, dit il, si cela ne tient pas au spasme des bronches (p. 76)? » — Personne, je crois, ne verra là une preuve de spasme. On se demandera, au contraire, comment cette rétention du mucus est possible, en supposant un spasme des bronches; car la constriction spasmodique des bronches devrait plutôt activer l'expulsion du mucus que le retenir. Si le mucus est ainsi retenu dans les rameaux bronchiques, cela tient à la viscosité, à la densité extrême de l'obstacle muqueux, qui ne peut être expulsé que lorsqu'il se ramollit ou

(1) « L'asthme est une difficulté de respirer qui revient par intervalles, qui est accompagnée d'un resserrement de la poitrine et d'une respiration stertoreuse avec sifflement. Il n'y a point de toux au commencement du paroxysme, et elle est difficile ; vers la fin, la toux est aisée, et il y a une expectoration de mucus souvent abondante. » (Cullen, t. II, p. 376. Paris, 1787.)

lorsqu'il est entraîné par la sécrétion d'un autre mucus plus fluide, et c'est précisément dans ce moment que l'on perçoit ces râles bullaires qui annoncent la fin de l'attaque asthmatique.

La même viscosité affecte non-seulement le mucus des rameaux bronchiques, mais encore celui qui existe dans la trachée et qui produit ces râles intenses qu'on entend à distance pendant toute la durée de l'attaque. Or, c'est bien la viscosité qui retient ainsi ce mucus dans la trachée, et nullement le spasme, comme le veut M. Lefèvre; car autrement il faudrait supposer, de la part des parois trachéales, un état de resserrement que, même de l'aveu de M. Lefèvre, les cartilages de ce conduit rendent impossible.

Nous demanderons à M. Lefèvre comment il interprète cette coïncidence si constante entre son spasme et le mucus épais des bronches. Si le spasme des bronches suffit pour produire la dyspnée asthmatique, d'où vient et que fait là ce mucus inévitable? Le spasme n'attaque donc que les individus qui ont un catarrhe préexistant des bronches? Mais puisque ce mucus se lie constamment à l'asthme, il est bien plus rationnel de le regarder comme la cause de l'imperméabilité bronchique démontrée par l'auscultation, que d'invoquer le spasme. Comment! vous avez là une cause suffisante et parfaitement concevable d'un désordre respiratoire, et vous dédaignez cette cause matérielle, ce fait que vos sens vous démontrent, pour recourir à une hypothèse fantastique?

On doit, ce me semble, dans cette question, raisonner comme dans celle des coliques néphrétiques. Qu'est-ce qui ressemble plus à une affection spasmodique que cette dernière maladie? Attaque passagère, capricieuse pour le retour, douleurs, angoisses, irradiations sympathiques sur l'estomac, etc.: tout cela pourtant dépend uniquement d'une cause matérielle, d'un gravier qui obstrue l'uretère et qui arrête le cours de l'urine. Personne pourtant n'oserait dire que le gravier, dont l'expulsion marque la cessation de la colique, est un effet in-

différent, une sorte de crise d'un spasme de l'uretère, qui a déterminé l'ensemble des symptômes précités en produisant une rétention d'urine dans le rein. Eh bien! le mucus n'est pas plus l'effet ou la crise de l'attaque d'asthme, que le gravier ne l'est de la colique néphrétique; et cependant le rôle du gravier dans la colique, dont personne ne doute, me paraît moins facile à démontrer que celui du mucus dans l'asthme. En effet, le gravier ne peut pas, comme le mucus, donner des signes physiques de sa présence et de son action, car il n'y a pas pour les voies urinaires, comme pour les voies bronchiques, une méthode d'exploration qui permette comme l'auscultation de suivre pas à pas et sûrement les différentes phases de l'obstruction.

Mais, ajoute M. Lefèvre, ce qui prouve que la présence du mucus n'est pas la cause de la dyspnée asthmatique, c'est que la cessation de l'attaque d'asthme n'est pas nécessairement liée à la sortie du mucus (p. 79). — On voit effectivement quelques asthmatiques qui ne rendent jamais de mucosités après leurs attaques, parce qu'ils ne savent pas expectorer, et qu'ils avalent le mucus aussitôt qu'il est excrété de l'arbre bronchique. Évidemment ce cas ne prouve rien contre la nécessité du mucus dans la production de la dyspnée asthmatique. D'autres fois il arrive que l'attaque d'asthme cesse sans qu'il y ait aucune expectoration ou excrétion qui marque la fin de la dyspnée. Dans ce cas il faut, comme nous l'avons déjà dit, admettre que le mucus est expulsé des rameaux où il obstruait le passage de l'air, et qu'il est transporté dans les branches plus spacieuses où sa présence ne gêne plus la respiration. Il peut séjourner dans ce point assez longtemps avant d'être expectoré, et dès lors on comprend parfaitement que l'expectoration ne se fasse que longtemps après la cessation de l'attaque. M. Lefèvre, qui est un observateur consciencieux, a constaté ce fait sur lui-même, bien qu'il ne l'interprète pas comme il vient d'être dit. Après avoir décrit assez au long une attaque d'asthme qu'il eut dans un voyage à Bordeaux,

il termine ainsi son observation : « Je dois ajouter que le calme était survenu, que tous les râles avaient disparu sans qu'il se fît d'expectoration ; ce ne fut que le lendemain que je rendis une petite quantité de crachats épais, vermicellés, de la nature de ceux qui jugent habituellement les accès (p. 83). »

Au reste, nous pouvons nous appuyer encore ici sur la comparaison que nous avons faite entre l'attaque d'asthme et la colique néphrétique. Est-ce que le gravier est expulsé nécessairement au dehors quand cesse la colique ? Mais non, certainement. Il peut, après la colique, séjourner momentanément dans la cavité spacieuse de la vessie, où sa présence ne gêne plus le cours des urines. Or le mucus qui a été sécrété dans les petits rameaux bronchiques, où il entravait d'abord le passage de l'air, peut aussi, après avoir été transporté dans les grosses bronches ou la trachée, y séjourner un certain temps sans troubler en rien la respiration.

« Pourquoi, dit M. Lefèvre, lorsque les bronches se sont débarrassées des petits cylindres de mucus qui les obstruaient, la sécrétion d'un mucus verdâtre épais cause-t-elle un soulagement extrême ? » (P. 79.) — C'est parce que ce *mucus verdâtre épais* est beaucoup moins épais que celui qui constitue les *petits cylindres*. Ce qui prouve qu'il est réellement moins épais, c'est que sa présence dans les bronches, qui coïncide avec la fin de l'attaque, c'est-à-dire avec *un soulagement extrême*, donne lieu à des râles bullaires. Or un mucus qui se laisse soulever sous forme de bulles est moins consistant que celui qui, comme les *petits cylindres*, détermine la production de râles vibrants.

« Pourquoi, ajoute encore M. Lefèvre, dans les catarrhes profonds où il y a sécrétion abondante de mucus souvent très dense, n'y a-t-il point d'asthme (p. 79) ? » — Si ce mucus est sécrété dans les parties profondes des voies aériennes, là où il peut faire obstacle au passage de l'air, il donnera lieu nécessairement à des râles. Si ces râles sont bullaires, c'est que le mucus ne sera plus dense ou consistant, comme on le sup-