pendant le séjour d'un malade à l'hôpital; cela se voit ainsi quand un catarrhe amendé ou chronique subit une recrudescence, par suite d'un refroidissement ou d'un accident quelconque. Mais alors ce n'est pas le catarrhe aigu qui devient chronique, c'est au contraire le catarrhe qui repasse de l'état chronique à l'état aigu.

Mais, jusqu'à présent, nous n'avons fait qu'examiner les principaux éléments de la théorie de M. Louis; maintenant, voici l'exposition de cette théorie, précédée d'abord d'une attaque contre celle de Laënnec : « ..... L'oppression n'était pas toujours précédée, à beaucoup près, de catarrhe pulmonaire, comme on l'a dit plus haut, et, chez plusieurs sujets, ce catarrhe ne venait qu'une ou plusieurs années après le début de l'oppression; d'où cette conclusion nécessaire que l'emphysème peut se développer et se développe assez fréquemment sans catarrhe pulmonaire. Cette conclusion est encore confirmée en quelque sorte par cet autre fait, qu'assez fréquemment la dyspnée paraît ne pas avoir augmenté d'une manière appréciable à la suite d'un catarrhe pulmonaire aigu intense; et si l'on se rappelle que le maximum de l'emphysème a ordinairement son siége au bord tranchant des poumons et dans leur voisinage, tandis que le catarrhe pulmonaire aigu intense a le sien en arrière et en bas, on sera forcé de conclure que si ce catarrhe a une influence quelconque sur le développement de l'emphysème, cette influence est peu considérable et ne s'exerce sans doute que bien rarement (p. 253). »

Cette argumentation repose sur trois points que nous allons reproduire et examiner séparément.

L'oppression n'était pas toujours précédée, à beaucoup près, de catarrhe pulmonaire, comme on l'a dit plus haut, et, chez plusieurs sujets, ce catarrhe ne venait qu'une ou plusieurs années après le début de l'oppression. — Ce passage tendrait à faire supposer que le catarrhe ne peut pas produire l'emphysème sans le devancer dans son apparition

pendant un temps plus ou moins long; mais cette prolongation du catarrhe n'est pas nécessaire pour que l'emphysème ait lieu. Il faut bien considérer que la dilatation vésiculaire est une lésion pour ainsi dire extemporanée, et qu'elle survient immédiatement après la production du mucus qui force l'air à s'accumuler dans les vésicules, de la même manière qu'elle est déterminée artificiellement à l'instant même où l'on pratique l'insufflation forcée du poumon.

Toute la question se réduit donc à savoir si l'oppression asthmatique s'accompagne toujours de catarrhe. Or, c'est un fait dont on ne peut douter; seulement il faut savoir que le catarrhe n'a pas toujours une existence régulière et manifeste; quelquefois ses symptômes sont si peu marqués, que le malade lui-même ne se doute pas qu'il en est affecté, et qu'on est obligé de les lui surprendre au milieu de ses dénégations formelles. Laënnec insiste avec raison sur cette forme dissimulée du catarrhe qui accompagne l'emphysème. « J'ai vu, dit cet observateur, des malades qui assuraient n'avoir ni toux, ni expectoration habituelles; mais, en les observant avec soin, j'ai trouvé que ceux-là mêmes toussaient légèrement une ou deux fois par jour au moins, et qu'ils expectoraient tous les matins un peu de matière visqueuse bronchique (1). »

Au reste, la toux et l'expectoration fussent-elles, dans certains cas, plus rares encore que ne l'indique Laënnec, on ne devrait pas pour cela éloigner l'idée d'un catarrhe concomitant. En effet, toute dyspnée asthmatique s'accompagne nécessairement de râles vibrants et d'absence partielle du mur-

(1) Tome I, p. 306. — J'ai vu dans le temps, à l'hôpital Saint-Antoine, une jeune femme qui était asthmatique. Je lui demandai plusieurs fois si elle n'avait jamais de toux, et elle me répondit toujours par la négative, bien qu'il y eût de temps en temps du râle sibilant dans la trachée et les bronches. Un jour, étant à quelques pas de son lit, je l'entendis tousser, et je lui reprochai de m'avoir caché sa toux avec tant de persistance. *Mais*, dit-elle, *cette toux est si peu de chose qu'il ne vaut pas la peine d'en parler... elle m'arrive effectivement quelquefois... je croyais que vous vouliez savoir si je toussais autant que ma voisine* (c'était une phthisique).

mure vésiculaire ; on doit dès lors regarder ces deux symptômes comme les signes d'une obstruction des voies bronchiques par du mucus, parce qu'il est impossible de s'en rendre compte par l'emphysème, si l'on veut tenir compte de leurs variations, de leurs déplacements et de leurs suppressions intermittentes.

Assez fréquemment la dyspnée paraît ne pas avoir augmenté d'une manière appréciable à la suite d'un catarrhe pulmonaire intense aigu. — Il faut se rappeler que, par *catarrhe pulmonaire intense aigu*, M. Louis entend un catarrhe acompagné d'un râle sous-crépitant, c'est-à-dire un catarrhe en voie de résolution. On comprend dès lors très bien qu'avec un tel catarrhe il n'y ait pas d'oppression, puisque dans l'asthme l'apparition du râle sous-crépitant est le premier signe de la diminution de la dyspnée.

Le maximum de l'emphysème a ordinairement son siége au bord tranchant des poumons ou dans leur voisinage, tandis que le catarrhe pulmonaire aigu intense a le sien en arrière et en bas. — Nous nous sommes déjà suffisamment expliqué sur ce point. Il faut donc se borner à répéter qu'effectivement l'emphysème se voit mieux au bord tranchant qu'au bord postérieur des poumons; mais il n'est pas démontré qu'il y soit réellement plus développé. Pour pouvoir faire cette appréciation d'une manière rigoureuse, il faudrait avoir un poumon emphysémateux libre de toute autre altération de tissu, surtout dans la partie postérieure. Quant à ce qui concerne le siége du catarrhe, on peut aussi se borner à répéter que le catarrhe aigu intense, c'est-à-dire celui qui, d'après M. Louis, s'accompagne du râle sous-crépitant, que ce catarrhe, dis-je, existe dans l'asthme à la partie antérieure comme à la partie postérieure des poumons; mais qui est plus marqué dans ce dernier point que dans le premier.

M. Louis poursuit ainsi le fil de sa démonstration : « Cependant Laënnec considérait le catarrhe pulmonaire comme la cause de la dilatation des vésicules pulmonaires, et il en concevait le mécanisme, en admettant la présence d'un mucus

visqueux dans ces organes, qui, ne pouvant s'en débarrasser aisément, s'en trouvaient nécessairement dilatés. Mais cette explication, qu'il semble si naturel d'admettre au premier abord, n'est pas en harmonie avec les faits qui précèdent, et elle est en opposition avec cette autre, savoir : quel que soit le volume des vésicules dilatées, alors même qu'elles ont celui d'un noyau de cerise, on les trouve vides, sans mucus ni fausse membrane. »

On doit remarquer que cette difficulté n'atteint nullement la théorie de Laënnec, parce que cet auteur ne comprend pas la dilatation des vésicules de la manière qu'on vient de dire. En effet, Laënnec n'admet pas que les vésicules soient dilatées par suite de l'accumulation de mucus dans leur intérieur; il dit seulement que le mucus se trouve dans les tubes bronchiques, que là il fait obstacle à la sortie de l'air, et que l'air se trouve emprisonné dans les vésicules *par le mécanisme du fusil à vent.* « Les inspirations suivantes, dit-il, amenant dans le même lieu une nouvelle quantité d'air, produisent nécessairement la *dilatation des vésicules auxquelles se rend la bronche oblitérée* (1). » Au reste, il serait incroyable que Laënnec eût pu expliquer l'emphysème au moyen de la dilatation des vésicules par un mucus accumulé dans leur cavité, car, en admettant cela, c'était dire que les vésicules dilatées ne contenaient pas d'air, c'était dire par conséquent que l'emphysème n'existait pas.

« A la vérité, continue M. Louis, en écartant l'explication de Laënnec, et il ne paraît pas possible de faire autrement, on ne peut concevoir la dilatation des vésicules pulmonaires; mais qu'importe, si d'ailleurs les faits qui précèdent sont exacts? Conçoit-on mieux, d'ailleurs, la dilatation des bronches? Ici, en effet, on ne saurait attribuer cette dilatation au séjour prolongé du mucus dans l'organe dilaté, à un obstacle à la progression ; il faut nécessairement admettre une cause

(1) Tome I, p. 302.

différente de celle qui préside à la dilatation morbide de la plupart de nos organes. La proposition ne saurait être mise en doute par rapport aux bronches, puisqu'il est des cas où, comme dans la sixième observation, la membrane muqueuse des bronches, au lieu d'être tendue comme cela devait avoir lieu dans la supposition où la dilatation serait mécanique, offre des replis comme valvulaires. »

Laënnec trouvant, dans les circonstances qui accompagnent l'emphysème, des éléments pour expliquer raisonnablement cette lésion au moyen d'une distension mécanique des vésicules, reliait ainsi le mode de production de l'emphysème avec celui des autres dilatations morbides, comme par exemple de la dilatation de l'estomac dans le cas de cancer au pylore, de celle des cavités du cœur dans le cas de rétrécissement des orifices, etc., etc.; de telle sorte qu'il en ressortait un tout très satisfaisant à l'esprit. M. Louis se croit suffisamment autorisé à détruire cette analogie, et à rendre par là le mécanisme de l'emphysème inconcevable. *De cette manière*, dit-il, *on ne peut concevoir la dilatation des vésicules pulmonaires; mais qu'importe, si d'ailleurs les faits qui précèdent sont exacts?* Mais cela importe extrêmement; car, enfin, on doit y regarder à deux fois quand il s'agit de délaisser une explication simple et naturelle pour se jeter dans les ténèbres; et l'intelligence a des exigences auxquelles il est imprudent de se soustraire. Un résultat théorique qui ne se conçoit pas et qui ne se lie à rien, loin d'être accepté pour un progrès réel, n'est le plus souvent qu'un simple avertissement d'inexactitude dans les faits ou dans le raisonnement qui l'ont préparé. Je sais bien que l'attrait d'une explication facile peut conduire à l'erreur, et qu'il faut souvent se rappeler cette sentence de Descartes : *Regarder presque comme faux tout ce qui n'est que vraisemblable.* Mais il faut se garder bien davantage de tomber dans l'excès opposé, car Descartes non plus n'a jamais dit : *Regarder presque comme vrai tout ce qui est invraisemblable.*

Quant à la dilatation des bronches, elle n'est pas plus inconcevable que celle des vésicules, et elle résulte également d'une accumulation d'air dans les voies bronchiques. Je trouve un appui à cette manière de voir dans la statistique de M. Louis lui-même, qui, sur treize cas de dilatation vésiculaire, a noté quatre fois une dilatation bronchique (p. 168). Or cette proportion d'un tiers environ mérite certainement d'être prise en considération. Si la dilatation des bronches ne s'ajoute pas plus souvent à l'emphysème, c'est que les parois bronchiques ont une force de résistance beaucoup plus grande que les parois vésiculaires, et qu'elles cèdent beaucoup moins que ces dernières à l'action expansive de l'air accumulé dans leur intérieur (1). On conçoit aussi que lorsque les parois des bronches ont subi une dilatation excessive, la muqueuse allongée revienne sur elle-même, quand l'air ne la distend plus, et qu'elle fasse des replis valvulaires, comme cela s'est présenté dans la sixième observation citée plus haut par M. Louis. Ces replis prouvent certainement que la muqueuse bronchique n'était pas distendue dans le moment où on les observait; mais ils prouvent aussi, et non moins certainement, que cette muqueuse avait été mécaniquement dilatée plus ou moins de temps avant l'époque où cet examen avait lieu. Car enfin, à quoi reconnaît-on infailliblement que la peau de l'abdomen a subi une distension mécanique, n'est-ce pas aux replis que cette membrane présente?

M. Louis formule enfin sa théorie sur le mode de production de l'emphysème : « Il faut admettre ici (pour la dilatation des bronches), comme pour l'emphysème, au moins dans un très grand nombre de cas, une force analogue à celle qui préside au développement des organes creux, et en vertu de laquelle

(1) La dilatation des bronches est assez fréquente dans la coqueluche. M. Blache l'explique avec raison d'une manière mécanique, et la regarde comme un effet physique des violents efforts auxquels les malades s livrent pendant des quintes de toux (*Dictionnaire de médecine* en 25 vol., art. COQUELUCHE, p. 30).

ceux-ci s'élargissent sans qu'aucun obstacle ou cause mécanique puisse en rendre compte (p. 254). » M. Louis, comme on le voit, est obligé de recourir à la force de développement des organes pour échapper à la loi des dilatations morbides ; mais ce recours lui-même est inutile, car si l'on veut analyser cette *force qui préside au développement des organes creux*, on trouve qu'elle ne diffère pas, pour le mécanisme, de celle qui produit les dilatations morbides ; on voit en un mot qu'elle réside également dans une distension mécanique.

En effet, quelle est la force qui préside au développement de l'utérus pendant la gestation, n'est-ce pas l'augmentation progressive du produit de la conception? Il n'y a pas à en douter, car du moment que ce produit est complétement évacué, la cavité utérine disparaît, et l'utérus cesse par là même, et pour ainsi dire, de figurer au nombre des organes creux. Les matières alimentaires sont également la cause mécanique du développement de la cavité intestinale ; et l'on sait que le gros intestin, lorsque les matières ont cessé depuis longtemps de le parcourir, diminue tellement qu'il égale à peine le volume du doigt. D'ailleurs tout le monde ne sait-il pas qu'une veine ou une artère que le sang cesse de parcourir diminue et finit par s'oblitérer?

Si donc, dans tous les cas que je viens de citer, on voit les cavités des organes creux diminuer et disparaître quand les divers produits qu'elles doivent contenir diminuent eux-mêmes et disparaissent, on doit en conclure que la présence seule de ces produits dans la cavité des organes est la cause de leur développement. Et dès lors on doit considérer la dilatation morbide comme une simple exagération du développement normal, qui survient quand la distension mécanique qui agit naturellement à l'intérieur des organes creux devient elle-même exagérée.

Mais j'oublie que M. Louis n'était pas disposé à comprendre ainsi la *force qui préside au développement des organes creux*, puisqu'il spécifie positivement une force dont *aucun obstacle ou cause mécanique ne puisse rendre compte*. Or cette force est une abstraction purement imaginaire, et si elle seule préside au développement de l'emphysème, il faut avouer que l'emphysème jouit d'un mode de production qui lui est spécial et qui n'a d'analogie ni dans l'état sain, ni dans l'état morbide.

Nous venons de voir que la formation de l'emphysème tel que l'admet M. Louis, est inconcevable ; nous avons vu également que les râles sibilants, le bruit respiratoire rude et la suspension du murmure vésiculaire sont également incompréhensibles, en tant que symptômes immédiats de l'emphysème ; il nous reste maintenant à établir que la dilatation vésiculaire n'explique pas davantage les autres caractères de l'asthme.

La dyspnée, qui est le symptôme le plus important de l'asthme, mérite d'abord de fixer notre attention. M. Louis ne croit pas qu'on puisse l'expliquer autrement que par l'hypertrophie des parois vésiculaires dilatées. « Ce n'est guère, d'ailleurs, que de cette manière qu'il me semble possible de se rendre compte de la dyspnée chez des individus sans fièvre, dont le sang circule librement, et dont les poumons paraissent contenir plus d'air que dans l'état naturel (p. 165). On comprend dès lors sans peine que M. Louis regarde comme très importante la démonstration rigoureuse de l'hypertrophie des parois vésiculaires dans l'emphysème (p. 165) ; mais on comprend beaucoup moins que M. Louis n'ait pas cherché lui-même à sortir d'incertitude à ce sujet, quand la chose lui paraissait si facile ; car, dit-il, « on pourrait avoir la preuve directe de ce fait, en soumettant à la dessiccation deux poumons préalablement insufflés, l'un sain, l'autre emphysémateux ; une section bien nette faite à ces deux organes, dans des points correspondants, montrerait sans doute que les parois des cellules dilatées sont plus épaisses que celles des cellules qui ne le sont pas. » (*Id.*)

Mais l'hypertrophie des parois vésiculaires est loin d'être un phénomène constant. Déjà, avant l'époque où M. Louis a

publié son travail, M. Andral avait démontré que dans l'emphysème les parois vésiculaires étaient aussi souvent amincies qu'hypertrophiées (1); et M. Bourgery a confirmé ce résultat au moyen d'observations microscopiques (2).

La dyspnée sera donc inexplicable au point de vue de l'emphysème, si le seul fait capable d'en rendre compte, d'après M. Louis, n'existe pas dans l'emphysème d'une manière habituelle. De plus, et comme le fait observer M. Louis lui-même, on comprend d'autant moins le rapport qu'il peut y avoir entre la dyspnée et la dilatation vésiculaire, que *les poumons paraissent contenir plus d'air que dans l'état normal*, et qu'effectivement ils en contiennent bien davantage.

Si, au contraire, prenant l'emphysème pour ce qu'il est réellement, on considère que cette distension des vésicules résulte d'obstacles qui s'opposent à la libre sortie de l'air, et qui, dès lors, rendent difficile son renouvellement dans l'organe pulmonaire, alors toute difficulté cesse, et la dyspnée apparaît comme une conséquence obligée de l'emphysème.

Mais un point qu'il est surtout très difficile de faire accorder avec l'emphysème, tel que l'entend M. Louis, c'est la marche de la maladie. Ainsi, supposons un individu en proie à tous les symptômes les plus caractéristiques de l'asthme ou de l'emphysème : il y a une grande dyspnée ; tout le thorax est dilaté et très sonore à la percussion ; les espaces intercostaux sont tendus ; les veines du cou se gonflent à chaque expiration ; il y a des râles vibrants dans toute la longueur de l'arbre bronchique ; le murmure vésiculaire est supprimé, etc. Au bout d'un temps plus ou moins long, tous les symptômes précédents disparaissent : la dyspnée n'existe plus ; le thorax ne présente plus de dilatation ni de sonorité exagérées ; les espaces intercostaux sont affaissés, ainsi que les dilatations veineuses du cou ; il n'y a plus de râles, et le murmure vésiculaire se fait entendre, etc. Qu'est devenu l'emphysème dont tous les symptômes ont disparu? Il faut, de toute nécessité, qu'il ait lui-même disparu.

(1) *Anatomie pathologique*, t. II, p. 524.
(2) *Anatomie de l'homme*, vol. IV, p. 62.

Cette disparition de l'emphysème se comprend très bien quand on ne regarde l'emphysème que comme consécutif à la présence du mucus dans les voies aériennes. Il est naturel qu'après la suppression des obstacles qui avaient forcé l'air de s'accumuler dans les vésicules, cet excès d'air s'échappe, et que, par là même, la dilatation vésiculaire n'existe plus. Mais si l'emphysème est spontané, primitif, comment concevoir sa disparition? Comment ensuite concevoir son retour à une époque souvent rapprochée?

Cependant je dois dire, pour ne rien omettre, que, de tous les symptômes attribués à l'emphysème, il en est un qui subsiste toujours quand il existe, c'est la saillie thoracique. Mais ce fait, que l'on pourrait peut-être invoquer pour établir la continuité permanente de l'emphysème, n'a de valeur sérieuse que pour confirmer ce que nous avons déjà dit des saillies : c'est que ces saillies n'ont rien de commun avec les symptômes de l'emphysème, ni avec l'emphysème.

Il est important de faire remarquer que la disparition complète des symptômes de l'emphysème est loin d'être une rareté, comme on pourrait peut-être le supposer d'après le silence de M. Louis sur ce point. C'est une circonstance qu'on a bien souvent l'occasion de constater.

Si, malgré l'évidence, on a de la peine à accorder que les symptômes de l'emphysème puissent se suspendre complétement, on ne peut au moins s'empêcher de convenir que ces symptômes présentent de fréquentes alternatives de diminution et d'augmentation. Or, l'emphysème, dont l'existence et le degré sont traduits à l'extérieur par des caractères physiques et immédiats, doit suivre lui-même les différentes phases de diminution et d'augmentation de ses symptômes. Mais alors comment encore comprendre ces variations, si l'emphysème est une lésion primitive, spontanée et indépendante du catarrhe?

Je ne terminerai pas cette discussion sans faire remarquer que la plupart des faits qui, pour M. Louis, constituent l'histoire pathologique de l'emphysème, sont connus depuis longtemps comme appartenant à l'asthme. C'est ainsi que les traités les plus anciens, ceux de Willis, de Floyer, de Robert Bree, etc., jusqu'à celui de M. Lefèvre, font mention de l'influence de la poussière, des brouillards, etc., sur la dyspnée asthmatique. L'hérédité surtout y figure en première ligne, et l'on ne voit pas, dès lors, pourquoi l'on accepterait comme remarquables (p. 255) les résultats statistiques de Jackson, qui démontrent que l'emphysème est héréditaire. Car enfin faut-il, parce que l'asthme a reçu un nouveau nom pour beaucoup de personnes, regarder comme tout autant de nouveautés ses circonstances pathologiques les plus anciennement connues? Cependant il est juste de reconnaître que Jackson ne s'est pas borné à démontrer l'hérédité dans l'emphysème Il a, de plus, montré que l'influence héréditaire était beaucoup plus marquée dans les cas où l'emphysème remonte à la première jeunesse, que dans ceux où il débute après l'âge de vingt ans (p. 256). Or, voilà un fait réellement nouveau dont l'histoire de l'asthme est redevable à l'observation du docteur Jackson, bien que sa découverte ait été faite au nom de l'emphysème.

Il ne faudrait pourtant pas croire que le travail de M. Louis soit la reproduction complète des différents caractères de l'asthme. C'est ainsi qu'il n'y est fait aucune mention d'un symptôme de la dyspnée asthmatique, qui est assurément le plus apparent de tous, je veux dire l'existence des râles sibilants, sonores, etc., dans le tube laryngo-trachéal. Ces râles, que l'on entend à distance, et souvent à une distance assez considérable, étaient un signe précieux de l'asthme avant la découverte de l'auscultation. C'était le seul signe physique de la maladie; aussi on comprend pourquoi il se rencontre dans les différentes définitions de l'asthme, et pourquoi quelques auteurs, dans le but de mieux distinguer l'asthme des autres dyspnées, lui donnaient le nom d'*asthma sibilans*.

Non-seulement M. Louis ne mentionne pas les râles sus-claviculaires comme symptômes de la dyspnée qui accompagne l'emphysème, mais encore il considère l'absence de sifflement laryngo-trachéal de l'emphysème comme un caractère négatif qui doit servir à faire distinguer la dyspnée de l'emphysème, de celle qui dépend d'un rétrécissement de la trachée, et qui s'accompagne, comme on le sait, de sifflement ou de ronflement (p. 235). Sur cela nous devons dire que la dyspnée asthmatique, quand elle est très marquée, coïncide avec un sifflement aussi intense que celui des rétrécissements de la trachée. Mais il y a entre eux cette différence, c'est que celui-ci est permanent et invariable comme la lésion qui le produit, tandis que l'autre ne dure pas longtemps, et que tant qu'il existe, il présente des intonations qui varient d'un moment à l'autre. On voit dès lors que le sifflement laryngo-trachéal de l'asthme se comporte exactement comme les autres râles vibrants qui existent dans la partie inférieure de l'arbre bronchique, ce qui devait être, puisqu'il est produit comme eux par un mucus dense, qui occupe en même temps la partie sus-claviculaire, et la partie sous-claviculaire des voies aériennes.

J'aurais bien encore quelques considérations à faire valoir sur la stérilité des indications thérapeutiques qui résultent de l'emphysème considéré comme lésion spontanée, si pourtant il ne fallait pas donner un terme à cette discussion; je la terminerai donc en faisant observer que je ne l'ai abordée qu'après une longue hésitation. J'ai éprouvé un grand regret de me mettre en opposition avec un anatomo-pathologiste aussi distingué que M. Louis; mais comme j'avais la conviction profonde que sa théorie sur l'emphysème n'était pas démontrée, j'ai dû exprimer cette conviction le plus clairement qu'il m'a été possible.