ser fortement le malade, afin de faire disparaître l'obstacle et de permettre au frémissement vocal de se révéler sans altération. Celui qui a souvent eu l'occasion d'employer ce moyen s'est sans doute assuré que, dans un très grand nombre de cas, il ne donne aucun résultat. Quelque juste que soit l'idée en théorie, la pratique montre que les masses qui obstruent les bronches sont souvent trop visqueuses, ou se reproduisent avec une telle rapidité et une telle abondance, qu'un observateur non prévenu n'obtiendra pas grand'chose par l'effort de toux du malade. Les exsudats fibrineux de la muqueuse bronchique (bronchite fibrineuse, pseudo-membraneuse, ou croupale), les corps étrangers qui ont pénétré dans une bronche (le plus souvent dans la bronche droite en raison de son plus grand calibre et du courant aérien plus énergique), les coarctations cicatricielles, les anévrismes comprimant les bronches, les tumeurs du médiastin ou les épanchements péricardiques abondants, peuvent s'accompagner également d'affaiblissement ou de suppression du frémissement vocal. Ces diverses altérations sont-elles permanentes, elles s'associent, comme nous l'avons vu dans un précédent chapitre, à de la rétraction thoracique et à une diminution dans la participation aux mouvements respiratoires au niveau des parois thoraciques correspondantes.

Il est des cas rares, et souvent d'un diagnostic extrêmement difficile, qui méritent une mention spéciale. Ce sont les affections du parenchyme pulmonaire qui devraient être accompagnées d'un renforcement du frémissement vocal et qui produisent, au contraire, un affaiblissement de ce frémissement par l'oblitération du calibre de grosses bronches. Cet affaiblissement, nous l'appellerons *paradoxal*. On le rencontre le plus fréquemment dans les productions néoplasiques volumineuses du parenchyme pulmonaire. Ces productions végètent en effet dans l'intérieur des bronches et provoquent souvent ainsi une occlusion de ces canaux et partant la disparition du frémissement vocal. Les mêmes conditions se retrouvent en cas d'infiltrations pneumoniques fibrineuses très considérables. Traube a fait remarquer qu'en ces cas le poumon augmente de volume et que cette augmentation engendre quelquefois une sténose de bronches d'assez gros calibre ; de sorte que le frémissement, au lieu d'être renforcé comme dans l'immense majorité des pneumonies, se trouve au contraire affaibli. Il peut même arriver que le processus phlegmasique fibrineux se propage des alvéoles, non seulement aux bronchioles, mais aussi aux bronches plus grosses qu'il va obstruer (*pneumonie massive*) (1).

La bronchectasie est la seule affection des bronches qui produise une augmentation d'intensité du frémissement vocal. Et encore n'exerce-t-elle

(1) M. Grancher décrit sous le nom de *pneumonie massive* une pneumonie avec oblitération totale des bronches par des bouchons fibrineux. On y constate, avec la disparition des vibrations vocales, de la matité absolue, l'absence du murmure vésiculaire et du souffle, l'absence de la bronchophonie. Il n'y aurait pas non plus d'expectoration. Le signe dominant serait la dyspnée.

son influence que lorsqu'elle siège à la superficie du poumon, immédiatement au-dessous des parois thoraciques. Lorsque la lésion est située dans la profondeur, la couche pulmonaire aérée sus-jacente est capable de paralyser complètement les effets de renforcement. Si, lorsque la dilatation est superficielle, on a recours à la palpation linéaire par les bâtonnets, on réussit facilement, par l'appréciation exacte de l'intensité du frémissement vocal sur la paroi pectorale, à obtenir les limites de la portion bronchique dilatée située immédiatement derrière cette paroi. Les causes physiques du renforcement sont aisées à comprendre; les ondes sonores se transmettent directement à la paroi thoracique et sans interposition de tissu pulmonaire entravant la transmission. Mais encore faut-il pour cela que la cavité soit en libre communication avec la bronche qui y aboutit, et que cette cavité ne contienne pas de liquide. Que l'une ou l'autre de ces conditions fasse défaut, le renforcement du frémissement vocal n'existe plus.

Parmi les *affections du parenchyme pulmonaire* qui augmentent l'intensité du frémissement vocal, il faut ranger toutes les formations de cavités et tous les états morbides qui s'accompagnent d'une anaération d'un grand nombre d'alvéoles pulmonaires.

Ici deux conditions sont également nécessaires. Les foyers pathologiques doivent être situés à la périphérie du poumon, sinon le phénomène se trouve masqué, par la portion sus-jacente et aérée du tissu pulmonaire. De plus, il faut une intégrité complète du calibre des bronches qui aboutissent à ces foyers.

Lorsque les alvéoles sont remplies de masses fibrineuses comme dans la pneumonie aiguë, ou de produits caséeux comme dans la phtisie, lorsqu'ils deviennent le siège de néoplasmes solides ou d'un travail d'atrophie conjonctive, on observe un renforcement du frémissement vocal. Il en est de même lorsqu'une portion plus ou moins considérable de tissu alvéolaire est privée d'air par une compression provenant du dehors. Quand cette compression est due à une accumulation de gaz ou de liquide dans la cavité pleurale, le renforcement se trouve ordinairement supprimé, parce que les lésions pleurales agissent en sens contraire des lésions pulmonaires, c'est-à-dire affaiblissent le frémissement vocal et qu'elles ont ordinairement le dessus. Il en est tout autrement lorsque le poumon est comprimé par un épanchement abondant du péricarde. La compression, dans ce cas, intéresse les portions latérales et postérieures du lobe inférieur du poumon gauche et se révèle à la percussion par de la matité et à la palpation par le renforcement du frémissement vocal. Ce renforcement consécutif à la compression des segments inférieurs du poumon, s'observe encore dans la dilatation considérable de l'abdomen par des tumeurs, par des collections liquides ou par du météorisme.

Les causes de renforcement du frémissement pectoral, au niveau du parenchyme pulmonaire privé d'air et de cavités superficielles à parois denses, sont à chercher dans la transmission des ondes sonores à travers un milieu uniformément solide. Il y a donc là absence complète des con-

ditions d'affaiblissement, telles qu'elles existent dans le poumon sain en raison de la transmission des vibrations à la paroi par de l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires.

Les *affections de la plèvre* ne s'accompagnent pas toutes d'altérations du frémissement vocal. Les dépôts membraneux inflammatoires n'ont par eux-mêmes aucune influence sur ce phénomène. Déjà Wintrich a signalé que ce fait était susceptible d'une démonstration expérimentale. Lorsqu'on prend sur le cadavre un poumon avec la grosse bronche correspondante et qu'on introduit dans cette dernière un tube se terminant en entonnoir dans lequel on lance quelques paroles dites à voix haute et forte, on perçoit sur toute la surface du poumon le frémissement vocal. Si on applique ensuite à cette surface une membrane, une portion de paroi stomacale, intestinale ou vésicale par exemple, on n'aura aucune peine à constater que dans ces conditions il ne se produit pas le moindre affaiblissement du frémissement vocal. On peut même placer des couches de membranes les unes sur les autres jusqu'à atteindre une épaisseur assez forte, avant de remarquer quelque diminution dans l'intensité. Il s'agit là évidemment de milieux essentiellement favorables à la réception et à la transmission des vibrations.

Au contraire, les épanchements liquides ou gazeux de la cavité pleurale se manifestent par un affaiblissement du frémissement vocal. Il est facile d'en faire l'expérience. Que l'on prenne un poumon comme Wintrich, et qu'au lieu d'y appliquer directement la main, on laisse entre lui et cette dernière une très petite couche d'air, on trouvera que le frémissement est absolument nul. D'où il ressort que la couche d'air intermédiaire, si minime soit-elle, est incapable de transmettre les ondes sonores du poumon à la main.

Le liquide est également un milieu qui entrave la propagation des ondes sonores. Plongez le même poumon progressivement et avec précaution dans l'eau, pendant qu'on laisse surnager à la surface une petite planchette. Les ondes sonores cessent d'être perçues, dès que la couche de liquide intercalée entre la superficie du poumon et la planchette atteint à peine 1 centimètre d'épaisseur.

Il faut bien se convaincre que le liquide pleurétique situé entre le poumon et la paroi thoracique n'est pas, dans bien des cas de pleurésie avec épanchement, la seule cause de l'affaiblissement du frémissement vocal. Si la pression de l'exsudat sur le poumon est assez forte pour comprimer des bronches de gros calibre, il en résulte un facteur étiologique aidant très puissamment à cet affaiblissement. Il ne faut pas oublier non plus que l'épanchement exerce, sur la paroi pectorale elle-même, une pression anormale et crée ainsi des conditions défectueuses pour les vibrations de cette paroi.

Si dans une pleurésie de ce genre on a recours à la palpation par les bâtonnets on peut déterminer la limite supérieure de l'épanchement avec une précision que ne donne aucun autre mode d'exploration. Il est certains cas où la zone initiale de l'affaiblissement ou de la suppression du

frémissement vocal se constate nettement; cela a lieu surtout lorsque, immédiatement au-dessus de la limite supérieure de l'épanchement, il se trouve des portions comprimées du poumon qui sont refoulées contre la paroi pectorale, portions qui donnent, au-dessus de la zone initiale de l'affaiblissement, une bande plus ou moins large de frémissement local renforcé.

Il convient de faire ressortir particulièrement ce fait qu'au-dessus de la zone d'affaiblissement ou de suppression du frémissement vocal, en cas de pleurésie exsudative, il existe quelquefois des zones circonscrites où le frémissement est conservé, ou même, comme l'a constaté Lépine, augmenté d'intensité. Cela arrive lorsqu'il s'est établi des adhérences entre les deux feuillets pleuraux. Ces adhérences sont en effet capables de transmettre les ondes sonores du poumon à la paroi thoracique à travers l'épanchement, et l'endroit où le frémissement est conservé ou même renforcé correspond à leur point de fixation au feuillet pariétal de la séreuse (1).

A l'aide de la palpation linéaire par les bâtonnets, on peut poser les limites périphériques exactes de ces adhérences. Dans l'épanchement gazeux intra-pleural, les adhérences peuvent engendrer, ainsi que l'a fait remarquer Ferber, des phénomènes identiques.

Les caractères du frémissement vocal ont aussi une très grande valeur pour juger de la marche des épanchements pleurétiques (augmentation ou diminution de la quantité du liquide). L'affaiblissement augmente-t-il ou remonte-t-il plus haut, la quantité du liquide s'est accrue. Pour bien comprendre le processus morbide, l'augmentation des vibrations vocales est, au début, plus précieuse que la diminution de hauteur de la zone d'affaiblissement. Le liquide intra-pleural peut baisser de niveau, et on peut croire à une résorption, lorsque, sous l'influence d'une pression permanente, la paroi thoracique et le diaphragme se relâchent, cèdent et que le niveau du liquide s'abaisse. Pour différencier cette pseudo-résorption de la résorption vraie, il faudra recourir à la palpation; la hauteur du liquide aura beau diminuer, si la résorption est fausse, le frémissement vocal restera plus faible.

Le frémissement vocal donne des indications très précieuses pour le diagnostic dans les épanchements pleurétiques enkystés, notamment dans les cas où ces enkystements sont multiples. Avec la palpation

(1) Pitres pense que l'affaiblissement des vibrations dans les épanchements pleuraux est dû non au defaut de transmission des vibrations à travers les milieux liquides, mais à l'excès de tension intrathoracique déterminé par l'épanchement; expérimentalement il a reconnu que l'eau n'entrave pas la transmission des vibrations thoraciques. Cliniquement il montre que la spléno-pneumonie, dont le poumon turgescent exerce sur les parois thoraciques une pression excentrique, sans l'intervention de liquide, s'accompagne aussi d'abolition des vibrations. Par contre, les épanchements coexistant avec la persistance de ces vibrations répondent sans doute à des cas où, par suite de la flaccidité du médiastin ou de l'atonie du diaphragme, la tension intrathoracique est peu augmentée; et de fait, les cas qui en ont été rapportés se sont souvent terminés par la mort subite, immédiatement après la thoracentèse.

linéaire par les bâtonnets, on obtient la délimitation de l'épanchement, ce qui n'est pas à dédaigner dans les cas où il est question d'une intervention opératoire (1).

Lorsque l'épanchement pleurétique a été résorbé, il peut rester pour la vie un affaiblissement sensible du frémissement vocal. Cela est dû à des causes diverses. L'existence sur la plèvre de néo-membranes très épaisses peut à elle seule engendrer un certain degré d'affaiblissement. Plus importantes encore sont les occlusions bronchiques résultant de la rétraction de néo-productions conjonctives. Mais ce qu'il faut faire remarquer surtout, c'est qu'un thorax rétracté offre des conditions absolument défavorables pour la transmission des ondes sonores.

Nous répétons ici que l'importance pratique du frémissement vocal consiste notamment en ce qu'il permet, dans les cas difficiles, de poser le diagnostic différentiel entre la pneumonie et la pleurésie avec épanchement.

C'est encore lui qui le plus souvent décide du diagnostic, lorsqu'il s'agit de reconnaître une pleurésie exsudative compliquant la pneumonie.

En effet, il faut tenir grand compte de l'*influence de la paroi thoracique* sur l'intensité du frémissement vocal. Des irrégularités de structure impriment à ce frémissement des modifications telles que, dans ces conditions, il devient impossible de s'en servir pour le diagnostic. Les variations de volume des parties molles exercent déjà une influence incontestable sur ses caractères. L'atrophie ou l'absence unilatérale du grand pectoral augmente l'intensité du frémissement du côté correspondant. Il est affaibli également dans la région mammaire chez la femme, au niveau de toutes les tumeurs existant à la surface du thorax, qu'il s'agisse de néoplasmes ou d'abcès, enfin dans l'œdème des téguments de la poitrine. Pour terminer, faisons remarquer qu'en cas de cypho-scoliose, les déformations du thorax sont telles qu'il ne peut plus être question de faire servir le frémissement vocal au diagnostic.

F. — *Frémissement pleural.*

Frottement pleural palpable, affrictus pleuralis.

A chaque mouvement respiratoire, il se produit des déplacements déterminés des feuillets viscéral et pariétal de la plèvre. En mettant à nu chez le lapin le feuillet costal transparent, Donders a montré qu'à chaque inspiration la plèvre pulmonaire se meut de haut en bas et d'avant en arrière, avec points fixes correspondant au sommet du poumon pour le premier de ces mouvements, et au bord postérieur pour le second. La

(1) M. Jaccoud, qui a étudié spécialement les pleurésies multiloculaires, ne croit pas que l'étude des vibrations vocales suffise à établir le diagnostic de cette forme morbide. Pour les reconnaître, il faut un ensemble de signes, tous également nécessaires, aucun d'eux n'étant suffisant à lui seul (Voir. *Path. int.*, t. II, p. 165).

plèvre costale exécute des mouvements exactement opposés. A l'expiration, les conditions sont naturellement renversées. A l'état normal, ces mouvements sont silencieux et imperceptibles.

Il en est autrement lorsque les feuillets pleuraux ont perdu leur poli par suite de dépôts inflammatoires et sont devenus rugueux. Il se produit alors des bruits, qui seront décrits en détail plus tard sous le nom de frottements pleurétiques, et qui, s'ils sont suffisamment intenses, peuvent également être perçus par la main qui palpe; Guttmann a proposé de désigner le phénomène sous le nom de frémissement pleural.

Les caractères de ce frémissement sont très variables. Tantôt on n'a affaire qu'à un frottement léger échappant à un examen superficiel, tantôt le bruit ressemble à celui que l'on produit en serrant progressivement une boule de neige, tantôt, enfin, il semble qu'on tienne entre les doigts du cuir neuf auquel on imprime des mouvements de flexion. En raison de ce dernier fait, on a donné au frémissement pleural très prononcé, à ce bruit si frappant par sa sécheresse, le nom de frottement, de craquement de cuir ou de bruit de cuir neuf. Un signe caractéristique, et très important pour le diagnostic du frémissement pleural, consiste dans ce fait qu'il n'est jamais régulier et continu, mais qu'il apparaît à certains intervalles. Dans la majeure partie des cas, le frottement conserve une direction déterminée. Le plus souvent, il se produit dans une direction verticale (affrictus ascendens et descendens); il est plus rarement horizontal ou oblique. On ne l'observe souvent que pendant l'inspiration, rarement pendant les deux mouvements respiratoires, plus rarement encore pendant l'expiration seule. Il arrive fréquemment aussi qu'on ne le perçoive que pendant les inspirations profondes et qu'il ne soit pas assez intense pour être senti dans la respiration superficielle. Parfois, après un certain nombre d'inspirations profondes, il disparaît subitement; cela tient probablement à ce que les rugosités ont fait place de nouveau à une surface lisse; puis, après un certain temps, il reparaît avec une intensité égale ou augmentée. Lorsqu'on comprime fortement les muscles intercostaux, on peut renforcer artificiellement le frémissement pleural; on comprend facilement, en effet, qu'en refoulant la plèvre costale contre le feuillet viscéral on favorise le frottement d'une manière toute spéciale.

Pour le diagnostic différentiel du frémissement pleural et du frémissement bronchique, nous l'établissons dans le chapitre suivant.

G. — *Frémissement bronchique* (*Ronchus palpable*).

La présence de sécrétions dans les voies aériennes se manifeste à l'auscultation par des ronchus. Lorsque ces sécrétions sont très visqueuses et siègent dans les bronches de gros calibre, le ronchus devient un ronflement, ronchus sonore, qui, s'il est assez intense, se perçoit à la main sur une grande étendue. La sensation perçue ressemble exactement à ce que

l'on éprouverait en appliquant la main sur le thorax d'un chat ronronnant. Son énergie dépend de l'intensité des mouvements respiratoires, de la quantité et de la viscosité des sécrétions. La structure de la paroi thoracique a également une certaine influence ; le ronchus se perçoit nettement surtout sur un thorax maigre, et notamment sur le thorax flexible et à parois minces de l'enfant. D'ailleurs, les conditions de transmission du frémissement bronchique à la paroi thoracique semblent être des plus favorables, car on l'observe fréquemment sur de grandes étendues de cette paroi, alors même que d'autres symptômes indiquent que son point d'origine véritable est dans les premières voies bronchiques. Guttmann a proposé pour ce signe le nom de *frémissement bronchique*.

Au point de vue diagnostique, il faut soigneusement éviter de confondre le frémissement bronchique avec le frémissement pleural ; généralement, avec le frémissement pleural, il existera en même temps des douleurs thoraciques qui s'exaspèrent par la pression ; en outre, le frémissement pleural, contrairement au ronchus, augmente lorsqu'on comprime les muscles intercostaux ; enfin, les quintes de toux auront une influence marquée sur le frémissement bronchique et non sur le frémissement pleural, en ce sens qu'elles détachent les mucosités bronchiques pour les rejeter au dehors.

Lorsque les voies aériennes sont remplies de mucosités peu épaisses et plutôt fluides, il se produit pendant la respiration des ronchus qui sont appelés ronchus humides ou bulleux, et qui, eux aussi, sont parfois perçus à la palpation. Cela a lieu lorsqu'ils sont très nombreux ou très intenses. En général, cependant, il s'agit de masses de sécrétion qui se sont accumulées dans des espaces et des cavités pathologiques remplis d'air. Le phénomène se révèle par une sensation nettement détachée de production et d'éclatement des bulles d'un liquide en ébullition. On observe le frémissement bronchique bulleux surtout à la paroi antérieure et supérieure de la poitrine. Il s'agit presque exclusivement dans ces cas de cavernes pulmonaires créées par le processus tuberculeux. Plus le thorax sera amaigri, plus la perception en deviendra nette.

Il faut du reste se mettre en garde contre une erreur d'exploration. Chez les individus dont la respiration est forcée et qui contractent fortement, à dessein ou non, le muscle grand pectoral, la main perçoit souvent, au niveau de ce dernier, un bruit tout particulier de crépitation détachée, qui présente une grande analogie avec le frémissement bronchique. Cela se voit chez les individus bien portants et fortement musclés. L'erreur est facile à éviter. Que l'on veille à ce que le muscle reste au repos, et le bruit musculaire disparaîtra.

H. — *Bruit de clapotement palpable.*

Si, dans une cavité assez profonde, il existe concurremment de l'air et du liquide susceptible de se déplacer ; si en même temps il se produit des

ébranlements violents et brusques du corps, il peut arriver que l'on perçoive le choc du liquide contre les parois de la cavité sous forme d'une sensation spéciale de clapotement. On observe ce phénomène presque exclusivement dans le pyopneumothorax : mais là même, il n'est pas fréquent, en tout cas pas aussi fréquent que le bruit du clapotement que l'on a désigné sous le nom de bruit de succussion.

Les grandes cavernes pulmonaires remplies de sécrétions fluides remplissent, il est vrai, toutes les conditions pour le développement du clapotement ; seulement il existe dans des cas de tels obstacles à la transmission du bruit qu'il est très rare de l'observer dans de pareilles circonstances.

J. — *Crépitation palpable.*

La crépitation se perçoit sur le thorax dans deux conditions, dans l'*emphysème cutané* et dans la *hernie du poumon*.

La pathogénie et le diagnostic de l'emphysème sous-cutané ont été traités précédemment (v. p. 141).

Quant au prolapsus du poumon, il appartient plutôt au domaine de la chirurgie. La crépitation spéciale du parenchyme pulmonaire palpé par la main est ordinairement tellement caractéristique, que le diagnostic de hernie du poumon est presque toujours facile.

K. — *Pulsations thoraciques.*

Quand les portions du poumon voisines du cœur sont transformées en une masse solide et privée d'air, elles participent aux battements cardiaques, et l'on sent à leur niveau des mouvements rythmiques, pulsatiles, coïncidant avec la systole cardiaque. C'est Graves qui a décrit le premier ce phénomène ; il le rencontra dans l'*hépatisation du parenchyme pulmonaire*, c'est-à-dire dans les cas d'accumulation dans les alvéoles du poumon de masses fibrineuses. Le même phénomène peut également être produit par la *dégénérescence carcinomateuse du poumon*.

Cette sorte de pouls thoracique se rencontre surtout dans la *pleurésie purulente*, l'*empyème* et notamment *l'empyème de nécessité*, et l'on parle alors d'*empyema pulsans*.

Traube et Frantzel ont constaté des pulsations également dans quelques cas de *pleurésie séreuse* gauche ; j'ai constaté moi-même, chez un garçon de 12 ans, des pulsations dans un cas de pleurésie séreuse droite, qui, du reste, ne tarda pas à se transformer en empyème.

Dans l'*empyème de nécessité*, la pulsation ne se manifeste pas par un simple soulèvement de bas en haut, mais il se produit, comme dans l'anévrisme, une dilatation systolique de la tumeur dans tous les sens. Si l'on applique les doigs en cercle sur la saillie, ils sont à chaque systole non seulement soulevés, mais encore écartés les uns des autres. Pour le dia-

gnostic différentiel de l'anévrisme et de l'empyème pulsatif, Müller a donné les points de repère suivants :

a) Le siège d'un empyème de nécessité pulsatile est presque toujours en bas et à gauche, tandis que l'anévrisme s'observe le plus souvent en haut et à droite.

b) Dans l'anévrisme, il n'est pas possible, comme dans l'empyème, de faire disparaître par la *pression* la saillie sous-cutanée et de la faire augmenter de volume par le renforcement des mouvements expiratoires.

c) Contrairement à ce qui se passe dans l'anévrisme, l'*étendue de la matité* dépasse de beaucoup dans l'empyème les limites de la tumeur proprement dite.

d) Dans l'anévrisme, on entendra, la plupart du temps, des *bruits sanguins* (1).

Müller a fait ressortir avec raison qu'il ne faut s'attendre à des pulsations que lorsque les parois de la poche purulente possèdent une résistance suffisante pour que les mouvements communiqués par le cœur ne se perdent pas dans le tissu pulmonaire compressible.

Dans *les abcès péripleurétiques* qui sont voisins du cœur, la production de pulsations est également possible. Toutefois, comme il s'agit ici d'un liquide renfermé dans une cavité close de toutes parts, on n'aura plus affaire qu'à un simple soulèvement ou affaissement de la tumeur et non plus à une expansion totale de la saillie (2).

(1) A ces signes différentiels avec l'anévrisme, M. Comby ajoute l'absence ordinaire d'expansion anévrismatique, l'absence de souffle, de thrill, la coïncidence d'un épanchement très abondant qui n'est pulsatile que dans une faible étendue de sa vaste surface (*Archives génér. de médecine*, 1889, p. 406).

(2) M. Comby a étudié à diverses reprises cette intéressante question de l'*empyème pulsatile* (Thèse de 1882. *Archives génér. de médecine*, 1883, novembre et décembre, et 1889, avril). Une pleurésie est pulsatile lorsqu'elle est le siège de battements synchrones au pouls, perceptibles à la vue, au palper, à l'auscultation de la paroi thoracique. Les pleurésies pulsatiles sont toujours situées à gauche et ce sont toujours, ou presque toujours, des pleurésies purulentes. Lorsqu'on ponctionne ces pleurésies, il se fait presque toujours un pneumothorax, car le poumon rétracté ne peut revenir sur lui-même et se perfore en un point moins résistant que les autres. Les pleurésies pulsatiles sont des pleurésies essentiellement chroniques ; quatre théories ont été émises pour expliquer la genèse des pulsations :

1° Traube fait jouer un rôle à l'épanchement péricardique concomitant qu'il a constaté quelquefois ;

2° M. Comby, ayant trouvé le poumon gauche complètement aplati et lié au péricarde par des adhérences intimes, avait pensé que cette disposition pouvait jouer un rôle dans la transmission et l'amplification des battements du cœur ;

3° M. Féréol pense que la présence d'un pneumothorax de petite étendue, coïncidant avec un épanchement liquide très abondant, est la condition *sine quâ non* de l'empyème pulsatile ;

4° Keppler et Rummo invoquent plusieurs conditions pathogéniques : le refoulement extrême du cœur, la tension positive de l'épanchement, la parésie des muscles intercostaux.

Dans son mémoire, M. Comby a fait la critique de ces théories et a montré qu'aucune ne rendait un compte exact de l'ensemble des faits connus.

L. — *Mensuration du thorax.*

La mensuration des divers diamètres, de la circonférence et de la dilatabilité du thorax ne présente qu'une valeur diagnostique minime, parce que les variations individuelles sont très considérables et qu'un œil exercé suffit dans tous les cas.

Il faut distinguer trois *diamètres thoraciques* : le diamètre vertical, le diamètre antéro-postérieur ou sterno-vertébral, allant de la ligne médiane antérieure aux apophyses épineuses des vertèbres, et le diamètre transversal ou costal.

Comme le thorax possède une forme conique, il est clair que ses vous-

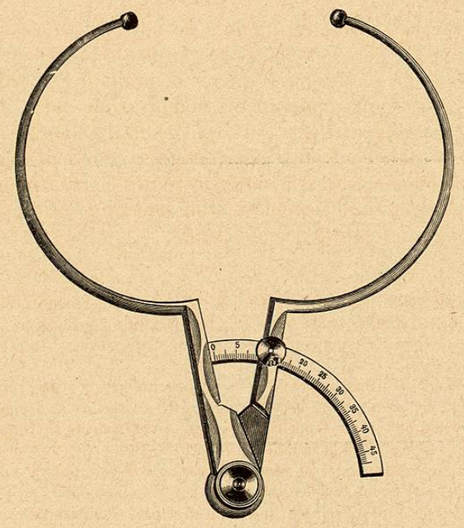

Fig. 61. — Compas d'épaisseur.

sures, et par conséquent ses diamètres antéro-postérieur et transverse, changent de dimensions aux différentes hauteurs. Il est évident aussi que chacun des diamètres augmentera à chaque inspiration et diminuera à chaque expiration. Comme points de repère fixes pour la mensuration des divers diamètres thoraciques, on a choisi le plus haut point accessible des deux cavités axillaires, le niveau des mamelons et le point d'union de l'appendice xiphoïde avec le corps du sternum. Pour mesurer, on se sert d'un compas d'épaisseur ordinaire, dont on applique les extrémités boutonnées sur les points de repère, tandis qu'on lit le chiffre de l'écartement en centimètres sur une règle située près de l'articulation de l'instrument (fig. 61).