trachée, ou d'une cavité communiquant librement avec une bronche, semble non seulement plus élevé, mais encore plus clair, lorsque l'on fait ouvrir la bouche du patient.

Au point de vue pratique, il faut se demander jusqu'à quel point la percussion peut être utilisée pour le diagnostic des maladies des voies respiratoires. Il est aisé de voir, par tout ce qui précède, que certaine de ces affections peuvent échapper entièrement à la percussion. Le choc qui frappe la paroi thoracique n'atteint sûrement que les parties qui ne sont pas situées à une profondeur de 5 centimètres. Les foyers centraux imperméables à l'air et entourés de toutes parts par des couches épaisses de parenchyme pulmonaire aéré ne peuvent être reconnus par la percussion. Dans ces cas, il faut chercher d'autres moyens de diagnostic, dont le plus important est encore l'examen des crachats.

Ce serait toutefois une grosse erreur de croire que la percussion permet de diagnostiquer toute lésion pulmonaire siégeant à la superficie. Pour que des parties privées d'air et en contact avec la paroi thoracique donnent de la matité, il faut que leurs dimensions en surface et en profondeur atteignent certaines proportions. L'étendue du foyer en *surface* doit être équivalente environ à celle du plessimètre et avoir de 4 à 6 centimètres. En ce qui concerne la profondeur, on peut réussir à diagnostiquer par la diminution d'intensité du son de percussion des portions imperméables de la périphérie du poumon dont l'épaisseur ne dépasse pas 2 centimètres. Il est vrai que le diagnostic de ces foyers pathologiques si peu étendus réclame certaines précautions pendant la percussion. Si la percussion est forte, elles échappent à l'observation ; on ne les constate qu'avec la percussion assez légère, pour que les vibrations restent limitées et ne se propagent que fort peu au parenchyme voisin qui contient de l'air.

On ne constate la matité absolue, le son dit fémoral, que lorsque la masse privée d'air, sous-jacente à la paroi thoracique, a une épaisseur d'au moins 5 centimètres. Sinon, le choc percuteur peut encore se transmettre à travers la zone solide au tissu aéré, qui alors participe encore quelque peu à la genèse du son de percussion et en modifie le caractère.

Dans le cas où l'on désire déterminer nettement les limites qui séparent les portions périphériques du poumon qui renferment de l'air de celles qui en sont privées, il faut recourir simultanément à la percussion légère et à la percussion linéaire. Il faut éviter la percussion forte, parce que les parties aérées qui entourent les parties imperméables entreraient en consonance et élargiraient le domaine du tissu renfermant de l'air aux dépens de celui qui n'en contient point. A l'état physiologique, il faut se soumettre à cette règle lorsqu'on détermine les limites qui séparent le foie du bord inférieur du poumon et le cœur des bords antérieurs du poumon; en d'autres termes, lorsqu'on veut délimiter les matités absolues hépatique et cardiaque. Bien souvent, il est bon de contrôler les résultats de la percussion par la palpation, notamment par la recherche linéaire des vibrations vocales.

Lorsqu'il s'agit du diagnostic de zones pulmonaires imperméables à l'air, entourées de toutes parts par du parenchyme aéré, on ne réussit à les découvrir que si ce dernier n'a pas une épaisseur de plus de 5 centimètres. Et la diminution d'intensité, en ce cas, ne se réalise qu'avec l'emploi de la percussion forte; elle ne se produit pas si on a recours à la percussion superficielle.

Ceci est important, surtout pour la délimitation des matités relatives cardiaque et hépatique. La matité relative de chacun de ces organes est plus étendue que la matité absolue et la dépasse d'une certaine portion recouverte par du tissu pulmonaire. Ces deux sortes de matité sont donc, au point de vue de la percussion, en opposition l'une avec l'autre, la matité absolue réclamant la percussion superficielle et la matité relative la percussion profonde.

P. Niemeyer et Weil ont particulièrement insisté sur ce fait, que la moindre intensité du son de percussion n'était pas due à l'influence amortissante bien connue des tissus privés d'air, mais à l'entrée, en vibration, sous l'influence d'une percussion énergique, de la masse pulmonaire de petit volume qui recouvre la portion non aérée.

Lorsque les alvéoles pulmonaires contiennent du liquide, comme dans l'œdème du poumon, ou du sang comme dans l'infarctus hémorragique, on ne constate généralement pas d'affaiblissement notable du son de percussion. Dans l'œdème du poumon, le liquide séreux renferme ordinairement de nombreuses bulles d'air, fait qui semble être la cause de la conservation de l'intensité du son de percussion. Si, contre toutes les règles, le transsudat alvéolaire chasse totalement le fluide aérien, le son de percussion devient mat, ainsi que l'a montré Traube dans une observation des mieux choisies.

En cas d'épanchements sanguins intra-alvéolaires, c'est l'exiguïté du foyer hémorragique qui s'oppose souvent à l'amortissement du son de percussion. Si l'infarctus, cependant, atteint les dimensions sus-indiquées et expulse totalement l'air des alvéoles pulmonaires, la matité ne fera pas défaut. L'importance de l'anaération complète et d'une certaine étendue se constate d'après l'influence à peu près nulle qu'exercent sur le son de percussion les tubercules miliaires, même en nombre considérable, lorsqu'ils sont disséminés dans le poumon, et à la fréquence avec laquelle échappent au diagnostic des foyers broncho-pneumoniques nombreux et de petit volume.

D. — *Signification diagnostique des sons de percussion aigu et grave.*

La hauteur du son de percussion dépend toujours du nombre de vibrations exécutées dans l'unité de temps. Plus ce nombre est élevé, plus le son est aigu.

Une oreille même peu exercée saisira facilement et appréciera sûrement la hauteur du son de percussion tympanique. Mais la difficulté augmente

considérablement lorsqu'il s'agit de déterminer avec certitude la totalité du son non tympanique, que celui-ci soit clair ou mat. En règle générale, la hauteur du son de percussion n'a pas grande valeur au point de vue du diagnostic. Les auteurs cependant qui prétendent qu'il est impossible de discerner la hauteur des bruits (E. Seitz est du mombre), commettent une erreur des plus grossières.

La hauteur du son de percussion dépend de facteurs qui sont : la *tension* des organes participant à la production du son de percussion, et le *volume* du milieu aéré mis en vibration.

En ce qui concerne la tension, le phénomème est soumis à la loi qui régit les membranes et les cordes tendues, et qui veut que la hauteur du son soit d'autant moins considérable que les tissus sont moins tendus. La tension du parenchyme pulmonaire joue ici le rôle le plus important. L'augmentation de tension des parois du thorax et surtout des muscles pectoraux crée également une tonalité plus élevée du son de percussion. Le relâchement du tissu pulmonaire produisant, comme nous l'apprendrons plus loin, un son tympanique, le son de percussion est fréquemment à la fois tympanique et grave.

L'influence du volume de la masse vibrante est démontrée par ce fait que les portions excisées du poumon donnent toujours un son plus aigu que le poumon entier, et qu'au niveau des lobes pulmonaires isolés le son de percussion est d'autant plus élevé que le volume de ces lobes est moindre.

A l'état normal, la tension et le volume des poumons sont dans un rapport généralement inverse. Dans l'inspiration, la tension de la paroi thoracique et du poumon augmente et crée les conditions nécessaires à la production d'un son aigu inspiratoire. Comme en même temps les poumons, c'est-à-dire le tissu vibrant par excellence, augmentent de volume, il se produit des conditions qui rendent le son de percussion plus grave. Donc le résultat final dépend, en somme, de la prépondérance de l'un ou de l'autre des deux facteurs, et ce résultat se complique encore de modifications dans l'intensité du son. D'après toutes ces considérations, on voit que la recherche des *changements de tonalité à l'inspiration et à l'expiration* est chose très complexe. Sa valeur diagnostique est encore un sujet de grandes discussions. Da Costa, qui la désigne sous le nom de *percussion respiratoire*, lui en accorde une considérable, et son opinion concorde, du moins en partie, avec celle de Friedreich ; Rosenbach, au contraire, lui refuse toute importance, parce qu'il rapporte les modifications de tonalité exclusivement aux changements de tension des parois thoraciques.

Sur la plus grande partie du thorax sain, le son de percussion, pendant une inspiration profonde, augmente de hauteur et diminue d'intensité. L'élévation de tension inspiratoire du poumon et de la paroi pectorale triomphe donc, en général, de l'augmentation du volume du poumon agissant en sens opposé. Friedreich désigne ce phénomène sous le nom de modification inspiratoire régressive du son.

La modification respiratoire du son est tout autre lorsqu'on se rapproche des bords du poumon, et qu'on percute la zone qui fournit la matité que nous décrirons plus tard sous le nom de matité relative du cœur et du foie. Contrairement à ce qui avait lieu tout à l'heure, le son, en cet endroit, devient, sous l'influence d'une inspiration profonde, plus grave et plus intense. Ici, la prépondérance est acquise à l'accroissement de volume de la masse vibrante et à l'augmentation de l'air qu'elle contient, et non plus à l'élévation de tension des milieux résonnants. C'est ce qui constitue la modification inspiratoire progressive de Friedreich.

Il faut remarquer que le son ne passe pas subitement de l'une de ces tonalités à l'autre ; il existe une zone neutre intermédiaire où toute modification respiratoire du son fait défaut, où il y a équilibre entre l'augmentation de tension et l'accroissement de volume des organes participant à la production du son de percussion. Mais dans cette zone l'expiration profonde rend le son de percussion plus grave, ce qui n'a pas lieu dans les zones des modifications inspiratoires régressive et progressive. Il se produit, à ce niveau, ce que Friedreich appelle une modification régressive expiratoire.

A l'état pathologique, Friedreich a observé les changements suivants dans la modification respiratoire du son :

1. — Dans l'*emphysème pulmonaire* léger, cette modification respiratoire est peu marquée. Si l'emphysème est très accusé, elle fait entièrement défaut.

La cause de ce phénomène réside dans l'impuissance du thorax, qui, dans l'emphysème, est en état de dilatation inspiratoire permanent, à acquérir une plus grande tension inspiratoire. Ce caractère sera donc utile pour reconnaître la maladie, pour en apprécier le degré de développement et pour éprouver l'action des moyens thérapeutiques dirigés contre elle.

2. — Dans la *pneumonie fibrineuse*, la modification respiratoire du son manque dans les points hépatisés ; elle n'apparaît qu'à la période de résolution en même temps que le son tympanique.

3. — Elle manque également dans la *pleurésie avec épanchement* au niveau des zones de matité.

4. — Dans le *pneumothorax* on observe, en règle générale, la modification inspiratoire régressive.

5. — Il en est de même dans les cas de *foyers multiples d'induration* au sommet des poumons.

Lorsqu'on veut comparer, au point de vue de la tonalité, les sons de percussion fournis par des régions symétriques de la poitrine, il faut, d'après ce qui précède, pratiquer l'examen toujours pendant la même phase respiratoire. Très souvent, le son de percussion est un peu plus grave à droite qu'à gauche ; la réciproque est bien moins fréquente.

Dans les *épanchements pleurétiques* d'abondance moyenne, le son de percussion devient très souvent, dans la région sous-claviculaire, extrêmement clair et grave. Mais le son de percussion devient aigu et mat (Traube insiste sur ce point) dès que le niveau supérieur du liquide dépasse la hauteur du mamelon. Dans le premier cas, le son devient plus

grave à cause du relâchement du tissu pulmonaire ; dans le second, son acuité plus considérable est due à la diminution de volume du parenchyme encore aéré et capable de vibrer.

Traube a fait remarquer également que, dans la *pneumonie fibrineuse* du lobe inférieur, le son de percussion fourni par les portions antérieures remplies d'air devient très sonore et très grave et appelle souvent l'attention sur l'existence du processus d'hépatisation. Quant au phénomène lui-même, il l'explique par l'abaissement de tension des parties aérées du poumon. Friedreich est venu réfuter récemment cette théorie, sous le prétexte qu'au niveau d'un tissu pulmonaire en état de relâchement, il n'a jamais constaté de son tympanique. Il admet que l'exagération de la ventilation amène une distension pulmonaire aiguë supplémentaire, ce qui produit un son plus grave.

Lorsque la pneumonie gagne du terrain, le son grave initial se transorme en son aigu, parce qu'à ce moment la masse du poumon aéré et susceptible de vibrer se trouve très réduite et que la diminution de volume l'emporte alors sur la diminution de tension.

Skoda avait déjà remarqué que l'*infiltration des sommets* se manifestait, avant l'apparition de toute autre modification du son de percussion, par une hauteur inégale de son en des régions homologues. Cela tient à la diminution dans l'aération des tissus percutés, diminution qui amène à sa suite l'augmentation d'acuité du son de percussion.

Enfin, l'on rencontre encore un son de percussion grave dans les *affection des bronches*, toutes les fois que le calibre de celles-ci est demeuré oblitéré pendant un certain temps et qu'après résorption partielle de l'air du poumon le tissu de celui-ci a diminué de tension.

Il faut rappeler ici que la tonalité du son de percussion ne dépend pas seulement des maladies des voies respiratoires, mais qu'elle subit aussi l'influence des affections des organes voisins. Dans la *péricardite exsudative*, j'ai rencontré très souvent une modification de la tonalité dans la région sous-claviculaire gauche. On se trouve en présence, dans ce cas, des conditions énumérées à propos de la pleurésie avec épanchement : la genèse du phénomène est exactement la même. Dans la péricardite d'intensité moyenne, le son de percussion est extraordinairement grave, et cela souvent avant qu'il ait pris le caractère tympanique. Si au contraire l'épanchement péricardique est très abondant, le son est légèrement mat et plus aigu que dans la région correspondante du côté opposé.

Les mêmes modifications peuvent être créées par la *distension de la cavité abdominale*, lorsque celle-ci provoque un refoulement prononcé du diaphragme vers la cavité thoracique. La modification de tonalité s'observe là encore au niveau des régions thoraciques antéro-supérieures et est ordinairement bilatérale. La nature même de la maladie causale n'a rien à y voir, et il importe peu qu'il s'agisse ou de collections liquides, ou d'accumulations gazeuses, ou de tumeurs de la cavité abdominale (1).

(1) Une remarque de M. Grancher montre que cette question de la tonalité du son de percussion n'a vraiment pas une grande importance. La hauteur du son de percussion a des rapports étroits avec son intensité ; la première s'élève à mesure que la seconde diminue, de sorte qu'un son mat est généralement aigu, un son clair est généralement grave.

E. — *Signification diagnostique des sons de percussion tympanique et non tympanique.*

Quelle que soit la région où l'on observe le son de percussion tympanique retentissant (Williams, Traube), celui-ci est toujours dû à la présence de *cavités qui contiennent de l'air* ou de *tissu pulmonaire en état de relâchement*.

Ordinairement il n'est pas bien difficile, dans un cas donné, de déterminer celle de ces deux causes qui engendre le son de percussion tympanique ; en effet, le son de percussion tympanique déterminé par des cavernes présente des modifications à la fermeture et à l'ouverture de la bouche (*phénomène de Wintrich*), tandis que le son de percussion engendré par le parenchyme pulmonaire relâché reste constant dans les mêmes conditions.

Son de percussion tympanique engendré par des cavités contenant de l'air. — On a étudié avec une minutie toute spéciale les lois acoustiques qui régissent le son tympanique obtenu au niveau de *cavités* sous-jacentes contenant de l'air. C'est dans ces conditions surtout que l'on constate la relation incontestable qui existe entre le son de percussion tympanique et un ton musical ; et si, au lieu d'une cavité close de toutes parts, il s'agit d'un espace communiquant librement avec l'extérieur, la hauteur du son de percussion est dès lors soumise aux principes admis pour des tuyaux fermés à l'une de leurs extrémités.

Wintrich a admirablement étudié le *son caverneux tympanique* ; ses recherches resteront toujours un modèle du genre.

Lorsqu'on percute un plessimètre tenu librement en l'air, on obtient un son mat, ressemblant à un bruit. Il en est tout autrement lorsqu'on place l'instrument un peu au-dessus de l'ouverture d'un vase ou d'une cavité à parois solides à peu près lisses et susceptibles de réfléchir le son. Que l'on prenne un vase en verre, un gobelet en fer-blanc, en bois ou en cuir, etc., et que l'on procède à la percussion dans les conditions indiquées, le son mat primitif fourni par le plessimètre tenu en l'air se transforme en un son tympanique très net. On obtient encore ce son en engageant une personne à ouvrir la bouche et en percutant un plessimètre placé devant l'ouverture buccale béante, ou encore en procédant à la percussion au-dessus de la cavité formée par la juxtaposition des mains. Dans toutes ces conditions ce son tympanique sera d'autant plus intense que l'on percutera à une distance plus rapprochée de l'ouverture.

Si l'on place un verre dans de la neige non serrée et qu'on percute au-