

ple de la plèvre. Il va sans dire qu'une pareille lésion est toujours compliquée d'un fort épanchement sanguin dans la cavité pleurale. Si alors on maintient la cavité thoracique ouverte, et qu'on empêche l'occlusion de la plaie qui, nous l'avons vu, pourrait se fermer spontanément, le résultat sera le même que celui que nous avons décrit plus haut pour les plaies de la plèvre, c'est-à-dire une **inflammation diffuse, purulente ou putride de la plèvre, un empyème**. Si, par contre, on ferme rapidement la plaie, on est vraiment surpris de voir avec quelle rapidité la respiration se rétablit. Déjà, au bout de 24 heures, on peut constater à l'autopsie que le poumon a de nouveau fonctionné, et c'est à peine si l'on trouve à la périphérie de la plaie pulmonaire quelques portions du poumon encore en état d'atélectasie. Si l'on étudie alors par des autopsies le mécanisme de la guérison de la plaie à ses différentes périodes, on trouve que l'occlusion solide de la plaie pulmonaire, occlusion sans laquelle le pneumo-thorax ne pourrait disparaître, s'effectue de la manière suivante :

De très bonne heure, soit le premier jour, le poumon, qui s'était de nouveau dilaté, est déjà réuni à la plèvre opposée par une membrane fibrineuse, à condition que la plaie pulmonaire se trouve située en face de la plaie pleurale; plus tard, se forment des adhérences de tissu conjonctif. Si l'on détache la membrane formée de fibrine ou de tissu conjonctif, on voit qu'elle se continue avec la plaie pulmonaire; dans le cas d'une perte de substance du poumon, la membrane est soudée intimement au tissu de cet organe, tandis qu'elle recouvre simplement une plaie pulmonaire qui s'est réunie par première intention. Après avoir enlevé la membrane, si l'on insuffle le poumon par la trachée pour éprouver la solidité de l'occlusion de la plaie, on n'en voit sortir aucune bulle d'air; la fermeture est si solide que, dans une insufflation forcée, le poumon se déchire en un point de la surface du poumon resté intact plutôt qu'au niveau de la plaie pulmonaire.

L'occlusion solide est produite par le sang qui s'est épanché au niveau de la plaie et dans le voisinage de celle-ci; c'est ce que nous montre la coloration du tissu compact privé d'air dans le voisinage de la blessure; d'ailleurs l'examen microscopique nous en fournit la preuve.

Ainsi donc l'occlusion primitive est due au sang épanché dans les tissus voisins de la plaie, dans les alvéoles pulmonaires et les petites bronches qui ont été ouvertes, ainsi que dans le tissu conjonctif interstitiel; puis la plaie dont les bords se sont accolés, ou la perte de substance se recouvrent d'une membrane fibrineuse qui vient se souder à la plèvre pariétale dès que le poumon s'est dilaté et a repris ses fonctions. Plus tard le sang et la membrane fibrineuse sont remplacés par du tissu conjonctif, car, dans la suite, on trouve à l'endroit de la plaie, dans le poumon, une cicatrice dure, et la membrane fibrineuse s'est transformée en un cordon de tissu conjonctif, qui, avec le temps, grâce aux mouvements

du poumon, s'allonge, s'amincit de plus en plus, et finit par disparaître entièrement.

Comme dernier terme du processus que nous venons de décrire on ne trouve plus, au bout d'un long espace de temps, qu'une *petite cicatrice du poumon et de la plèvre*.

§ 18. — Dans les conditions que nous venons d'étudier, de même que dans les plaies de la plèvre, on n'observe presque jamais un **emphysème sous-cutané** de quelque importance. Pour qu'un emphysème se produise il faut un concours de conditions pathologiques particulières ou se rapportant à la nature de la plaie; l'une d'elles fera immédiatement l'objet de notre étude, tandis que nous renvoyons à la partie clinique les considérations spéciales sur ce sujet. Les phénomènes décrits plus haut ne sont que fort peu modifiés par la présence d'un épanchement sanguin, pourvu que ce dernier ne prenne pas de trop grandes proportions, de façon à tuer l'animal par la perte de sang qui en résulte, ou à remplir la cavité pleurale, au point que le poumon ne puisse plus se dilater. Cependant l'hémorragie, lorsqu'elle vient du poumon, peut mettre obstacle à l'occlusion de la plaie pulmonaire, et alors même que la plaie du thorax est fermée, il est possible que l'on voie survenir les mêmes conséquences que si elle était restée ouverte. Mais ce qui empêche le plus la plaie pulmonaire de se fermer, c'est la **blessure d'une bronche d'un certain calibre**. L'occlusion primitive ne peut alors s'opérer que par la hernie de la partie blessée du poumon, ou par un thrombus, et si l'on songe que généralement de gros vaisseaux pulmonaires ont été ouverts en même temps, on comprend que ces moyens d'occlusion n'offrent pas une grande solidité, et qu'ils cèdent facilement. De même que dans les plaies ouvertes du thorax, l'air, en pénétrant dans la cavité pleurale, peut y déterminer un pneumothorax avec inflammation purulente et putride de la plèvre, de même l'air venant de la trachée peut avoir de semblables conséquences lorsque de gros rameaux bronchiques ont été ouverts. *Cependant une telle complication est ici très rare*, car l'air qui pénètre par le poumon dans la cavité pleurale contient évidemment beaucoup moins d'éléments phlogogènes que celui qui y arrive par une plaie de la paroi thoracique; en outre le poumon est de plus en plus comprimé par le sang et l'air qui s'épanchent dans la cavité pleurale, et la plaie de la bronche finit par se fermer. Mais, naturellement, l'expansion du poumon demande alors beaucoup plus de temps. Dans ces conditions on comprend qu'un *haut degré d'emphysème puisse se produire alors même que le poumon n'est pas adhérent à la plèvre pariétale*.

La guérison du pneumo-hémithorax à la suite de blessures de la plèvre et du poumon s'effectue, par conséquent, de la façon la plus simple et la plus rapide, à condition que l'on puisse donner à la lésion les caractères d'une plaie sous-cutanée. Les tissus de nouvelle formation par lesquels s'opère la guérison, sont peu abondants, et se limitent au voisinage immédiat de la plaie.

Une pleurésie diffuse plus ou moins grave, purulente ou putride, ne survient qu'à la suite de la pénétration par la plaie thoracique, rarement par la plaie pulmonaire, d'éléments phlogogènes.

Dans ce dernier cas le poumon ne peut revenir à son état d'expansion, ou s'il y revient, ce n'est que lentement, après la cessation de la suppuration et la guérison secondaire des plaies thoracique et pulmonaire.

2. Considérations cliniques sur les lésions traumatiques de la cavité thoracique

a. Lésions traumatiques sous-cutanées de la cavité thoracique

§ 19. — Lorsqu'à la suite d'une violence extérieure dirigée sur la surface du thorax, un individu crache du sang pendant quelques jours, sans présenter du reste d'autres symptômes, on doit naturellement admettre l'existence d'une déchirure du tissu pulmonaire. La possibilité d'une lésion du poumon à la suite d'une contusion est parfaitement évidente, si l'on se rappelle le mécanisme de la contusion tel que nous l'avons décrit au § 6, et le changement de forme des parois thoraciques qui en résulte. Outre les déchirures de la substance pulmonaire il faut admettre la possibilité d'une **rupture de la surface du poumon**, rupture qui a, du reste, été observée cliniquement, en dehors de toute lésion de la plèvre costale et des côtes. Elle se produit principalement lorsque le blessé ferme la glotte au moment où son thorax se trouve comprimé par la violence traumatique. L'air ne pouvant s'échapper proportionnellement au degré de compression, le poumon reste tendu et crève à la façon d'une vessie (un fait de ce genre a été rapporté par GURLT, *Traité des fractures* et par MARJOLIN, *Bulletin de la société de Chirurgie*).

Ces lésions sont toutefois peu fréquentes, relativement aux blessures produites par des **côtes fracturées avec déplacement**. Dans les paragraphes relatifs aux fractures de côtes nous avons déjà plusieurs fois mentionné cette complication, et nous avons signalé les différentes lésions qui peuvent accompagner les fractures et sont en grande partie causées par ces dernières. En premier lieu on peut observer des **solutions de continuité des vaisseaux**, et l'importance de cet accident est naturellement en relation avec le calibre de ces derniers. Tandis que la lésion des plus grosses artères et du cœur amène généralement bientôt la mort, l'hémorragie par les artères des parois thoraciques (mammaire interne, intercostales et leurs branches) s'arrête ordinairement de bonne heure, mais parfois seulement lorsque la cavité pleurale est remplie de sang. Cependant même l'hémorragie par une petite artère peut entraîner la mort (voir dans l'ouvrage de GURLT le cas de TURNER dans lequel un coup de bâton sur la poitrine a causé une hémorragie mortelle par une branche d'une artère intercostale).

L'**hémothorax** est, en effet, aussi souvent observé. Mais ici presque tou-

jours le poumon lui-même est blessé, et il existe en même temps un **pneumothorax** qui tantôt disparaît rapidement, tantôt persiste des jours ou des semaines. Le fait que, dans certains cas, le pneumothorax persiste plus longtemps qu'on serait tenté de le croire, d'après les expériences sur les animaux, est dû, sans doute, à ce que les lésions internes sont généralement assez étendues et irrégulières, et que, presque toujours, elles intéressent des bronches d'un calibre bien plus grand que dans les expériences faites sur des animaux de petite taille. On doit, en outre, prendre en considération le fait que l'hémorragie est souvent bien plus considérable que dans les expériences, et nous avons vu combien une forte hémorragie par la blessure du poumon est peu favorable au mode d'occlusion de la plaie tel que nous l'avons décrit. D'autre part, on observe assez souvent les symptômes les plus nets d'une lésion pulmonaire, tandis que le pneumothorax a déjà disparu, lorsqu'on examine le blessé un jour après l'accident. En outre, nous devons avoir présentes à l'esprit les anomalies reconnaissant comme cause des **adhérences du poumon**. Nous reviendrons bientôt sur ce sujet, et nous ferons simplement remarquer ici que, dans ces conditions, le pneumothorax peut n'être que partiel ou faire entièrement défaut.

Lorsque le poumon n'est pas adhérent, on n'a guère l'occasion d'observer un fort **emphysème** du tissu sous-cutané. Cependant l'emphysème est possible, et il survient particulièrement lorsque le malade est très agité, lorsque la douleur lui fait faire subitement un violent effort d'expiration pendant que la glotte est fermée, d'où résulte une augmentation de la pression de l'air contenu dans la plèvre. Dans ces conditions, si la blessure de la plèvre est maintenue béante par un fragment de côte déplacé, une certaine quantité d'air s'échappe par la plaie, et pénètre dans les tissus jusqu'à ce que la pression se soit de nouveau égalisée. Mais rarement il se produit, dans ces conditions, un emphysème quelque peu considérable. Il en est autrement lorsque le poumon a été blessé à un endroit où il était soudé à la plèvre costale, ou lorsque cet organe est adhérent sur toute son étendue. Dans ces cas la plaie pulmonaire ne peut se fermer vu que le poumon ne peut se rétracter. Les mouvements respiratoires envoient continuellement de l'air dans le poumon blessé, et de ce dernier l'air pénètre directement dans la plaie pleurale grâce aux adhérences, et se répand en dehors de la plèvre et dans tous les espaces de tissu conjonctif de la surface du corps. On observe d'abord un gonflement modéré donnant à la pression du doigt la sensation de crépitation caractéristique de l'emphysème, mais, peu à peu, si la plaie de la paroi thoracique reste ouverte, le tissu conjonctif se remplit d'air; le tronc, les extrémités, le cou et la face se gonflent à un point extraordinaire, la peau est tendue comme celle d'un tambour, et le blessé ressemble de plus en plus à une grosse grenouille que l'on aurait insufflée. Enfin de la région du cou, l'air pénètre dans le médiastin et sous la plèvre du côté