

matité absolue se voit, de préférence, dans les épanchements liquides intrathoraciques ; les matités d'origine pulmonaire sont en général moins complètes.

Il faut en étudier avec soin, dans chaque cas, le *siège* (base, sommet), l'*étendue* (partielle ou générale, unilatérale ou bilatérale).

Les dernières modifications pathologiques dont nous ayons à nous occuper portent sur le *timbre*. Il est certain que toutes les causes qui influent sur les autres qualités du son modifient également le timbre. Mais il s'agit là de nuances si subtiles, du son de percussion, qu'elles ne peuvent entrer dans la pratique journalière de la percussion.

On doit se borner à noter, à l'occasion, certaines modifications de timbre, qui sont plus facilement appréciables et qui ont une valeur sémiologique plus précise.

Elles se rencontrent exclusivement lorsqu'il existe des cavités aériennes anormales dans la poitrine : cavernes, pneumothorax. Celles-ci donnent en général un *timbre métallique* et encore ne l'obtient-on que dans certaines conditions qu'il est difficile d'apprécier, mais au premier rang desquelles il faut placer l'état lisse des parois de la cavité. Lorsqu'on le perçoit au niveau d'une caverne pulmonaire, on peut, d'après Wintrich qui l'a étudié, penser que celle-ci

est vaste, ayant au moins 6 centim. de diamètre, et que l'orifice qui la fait communiquer avec les bronches est très petit.

Dans d'autres circonstances, ces lésions donneront à la résonance du son un *timbre amphorique*, qu'on peut également percevoir lorsque la percussion peut faire vibrer les gros tuyaux bronchiques (compression du poumon par un vaste épanchement).

Dans ce dernier cas, avec le souffle amphorique qui se perçoit au même point à l'auscultation, le son de percussion à timbre amphorique fait partie de ce que l'on appelle les *signes pseudocavitaires*, ainsi désignés parce qu'ils pourraient faire croire à une caverne dont les signes identiques sont appelés *signes cavitaires*. Les premiers ont toujours pour siège le hile du poumon.

Enfin, dans certaines cavernes superficielles, volumineuses, à orifice étroit, sans brides, on rencontre le timbre que Laënnec a décrit sous le nom de *bruit de pot fêlé* : à timbre bref, amorti, analogue à celui qu'on obtient par la percussion d'un vase fêlé.

§ IV. — AUSCULTATION

Modifications pathologiques des bruits fournis par l'auscultation.

Respirations anormales. — Bruits de transmission ou bruits de souffle à résonnance. — Bruits adventices ou accidentels. — Bruits cavitaires. — Bruits provoqués. — Modifications de la résonnance de la voix à l'auscultation.

L'auscultation pratiquée chez un sujet sain ne donne à l'oreille qu'une sensation : le *murmure vésiculaire*, dont nous avons étudié plus haut les caractères physiologiques. Les états pathologiques divers du poumon et de la plèvre modifient les caractères de ce murmure vésiculaire, et c'est la première indication, que doit donner l'examen de la poitrine au médecin qui ausculte. Ces modifications pathologiques du murmure vésiculaire normal ont été très heureusement désignées par M. Grancher sous le nom de **respirations anormales**. Leur importance est grande, et nous allons y revenir.

Mais, à côté des respirations anormales, l'auscultation donne d'autres indications précieuses, dues à la production de certains bruits morbides anormaux. Parmi ceux-ci, les uns résultent de *conditions nouvelles de transmission des bruits*, dans lesquelles le poumon se trouve, du fait des altérations pathologiques dont il est le siège. Les bruits trachéaux et bronchiques, non transmis à l'oreille

à l'état normal, deviennent alors perceptibles. L'oreille entend des **souffles respiratoires** à timbre et à temps variable, qui méritent d'être décrits sous le nom de *bruits pathologiques de transmission*.

Enfin d'autres bruits pathologiques apparaissent, soit dans les bronches et dans les alvéoles, soit au niveau des feuillettes de la plèvre.

A l'état normal, l'air pénètre librement dans les alvéoles, glissant pour ainsi dire sur une muqueuse lisse ; d'un autre côté, la plèvre exécute ses mouvements alternatifs de la respiration sans bruit.

A l'état pathologique il n'en est plus de même. Les fausses membranes pleurales dépolissent la séreuse ; les sécrétions bronchiques anormales, les exsudats broncho-alvéolaires accumulés dans les conduits aériens amènent des conflits avec l'air respiratoire ; le déplissement des alvéoles, dont les parois sont tuméfiées et moins élastiques, peut être moins facile. De là des bruits pathologiques normaux, à résonnance et à timbre variables, qui sont décrits sous le nom de **bruits adventices**.

Dans d'autres circonstances, le médecin est amené à étudier les altérations de résonnance de la cage thoracique, en recherchant les caractères de certains bruits provoqués par lui à la surface de celle-ci, soit directement par la percussion de la paroi, soit indirectement au moyen d'artifices divers, ce sont les **bruits provoqués**.

Enfin, nous étudierons, pour terminer, les **modifications de la voix auscultée**.

I. — Respirations anormales.

Avant de passer en revue les respirations anormales, il nous paraît utile de rappeler que, entre autres causes, l'intégrité du murmure vésiculaire dépend de deux conditions :

1° *L'intégrité du système broncho-alvéolaire* (le corps sonore) ;

2° *L'intégrité des mouvements respiratoires* (la soufflerie).

Nous avons étudié plus haut l'influence que pouvaient avoir, à l'état physiologique, les modifications volontaires ou involontaires des mouvements respiratoires, sur les qualités du murmure vésiculaire. On ne doit pas perdre de vue qu'à l'état pathologique les affections du poumon et de la plèvre s'accompagnent de troubles des mouvements respiratoires qui, cela se conçoit, devront avoir une influence, dont il faut tenir compte, sur le murmure vésiculaire que l'on perçoit, et cela en dehors de toute altération même de la région qu'on ausculte. La dyspnée, par exemple, n'accélère pas seulement les mouvements respiratoires, elle les rend plus superficiels, moins amples, plus saccadés ; elle tend par l'effort expiratoire à égaliser les deux

temps inspiratoires et expiratoires, et, par l'exagération du courant d'air expiratoire, à augmenter la force du murmure expiratoire, qui, par ce fait seul, peut devenir perceptible et égaler le murmure inspiratoire. Elle tend à égaliser la durée de l'inspiration et de l'expiration — plus longue comme 14/10 que l'inspiration à l'état normal, — quand la respiration, accélérée ou non, prend le type expiratoire.

Les déformations thoraciques, causées par certaines affections du poumon et de la plèvre, auront encore une action indirecte sur le murmure vésiculaire. Par exemple, quand il y a une voussure permanente d'un des côtés de la poitrine, les mouvements inspiratoires de ce côté sont forcément moins amples, comme nous l'avons vu, et les qualités auditives du murmure vésiculaire s'en ressentent.

En résumé, avant d'attribuer à une lésion broncho-alvéolaire la cause des respirations anormales dont nous allons nous occuper, il faut s'assurer que les conditions de la respiration du sujet sont bien celles qui sont nécessaires pour entendre, chez un homme sain, le murmure vésiculaire avec ses qualités normales.

Les anomalies respiratoires peuvent porter sur l'*inspiration* et sur l'*expiration*. Elles ont, chacune d'elles, une valeur sémiologique plus ou moins précise ; mais qui, du moins pour quelques-unes, n'est

pas encore assez certaine pour que telle ou telle anomalie indique, sans hésitation, telle ou telle lésion des bronches ou de l'alvéole.

Nous ne devons pas oublier, en effet la part — éloignée sans doute, mais réelle — que prennent les bruits bronchiques dans la constitution du murmure vésiculaire. Or, si les lésions broncho-alvéolaires, en modifiant l'appareil sonore qui produit le murmure vésiculaire, influent incontestablement sur les qualités du son normal, elles n'influent pas moins sur les conditions de transmission des bruits bronchiques qui deviennent plus ou moins perceptibles à l'oreille qu'à l'état normal. On reconnaît ainsi par là que les altérations de force, de tonalité, de timbre du murmure vésiculaire sont le résultat complexe de ces deux ordres de phénomènes, phénomènes auxquels on peut ajouter encore les variations de la ventilation pulmonaire, subordonnée aux mouvements respiratoires, comme nous l'avons vu plus haut.

Il est inutile d'ailleurs de vouloir tirer des signes physiques plus qu'ils ne peuvent donner, dans l'état actuel de nos connaissances, et il faut s'en tenir à la constatation réelle de ces anomalies et des rapports que l'observation a établis d'une façon suffisamment précise entre eux et certaines lésions pulmonaires ou pleurales.

I. — ANOMALIES DE FORCE

De même qu'un son produit par un instrument déterminé peut être plus fort ou plus faible, tout en conservant ses autres qualités de timbre, de tonalité; de même la respiration peut être plus forte (R +) ou affaiblie (R —) ou nulle (R₀), tout en conservant son moelleux et sa tonalité.

Dans ces conditions, la *respiration forte* ne doit pas être confondue avec la *respiration rude*, anomalie de *timbre*, qui peut coexister avec elle, mais non fatalement.

Quand elle est pure, la respiration forte est, avons-nous vu, désignée sous le nom de *respiration puérile*. On l'appelle aussi *respiration supplémentaire*, parce que, dans les cas pathologiques, on l'observe dans les parties du poumon indemnes, qui respirent pour suppléer celles qui sont perdues momentanément ou non pour la respiration, du fait d'une lésion pulmonaire ou pleurale. A cet égard, la respiration forte, constatée d'un côté ou dans un point du poumon, peut devenir un excellent signe indirect d'une lésion à chercher du côté opposé ou dans une autre portion du poumon.

La respiration forte indique une ventilation plus

active du poumon dans les parties où on la constate. Elle suppose également une circulation plus active, un certain degré de congestion. C'est d'ailleurs ce que l'autopsie révèle dans ces cas (Grancher). Tant que cette congestion pulmonaire, qu'on peut appeler elle aussi *supplémentaire*, ne dépasse pas les limites physiologiques, la respiration forte garde son moelleux, reste pure en un mot.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. La respiration forte peut devenir *forte et rude*, elle a perdu son moelleux. Dans ce cas, il faut interpréter « la coexistence de cette double anomalie dans le sens d'une congestion pulmonaire plus forte que la congestion supplémentaire (Grancher). »

La respiration forte, supplémentaire, s'observe toutes les fois qu'une portion d'un poumon ou un poumon tout entier sont annihilés par une lésion : épanchement pleural, liquide ou gazeux, pneumonie, kystes, tumeurs, etc. Quand la lésion n'est pas trop considérable, c'est dans la partie du poumon restée saine et du même côté que la lésion qu'on la perçoit.

Exemples : dans la pleurésie à épanchement moyen, la respiration supplémentaire s'entend sous la clavicule ; dans la pneumonie, c'est dans les portions saines du poumon, etc.

Quand une lésion unilatérale annihile tout le poumon, la respiration forte occupe le poumon de l'autre

côté. Exemples : un pneumothorax total *droit*, une pleurésie *droite* à gros épanchement, amènent une respiration supplémentaire du poumon *gauche*.

Comme, dans ces cas, la survie du malade menacé d'asphyxie est liée à l'intégrité du poumon sain, on soupçonne l'importance qu'il y a de pouvoir diagnostiquer l'état de celui-ci, c'est-à-dire le degré de congestion dont il est le siège. C'est ici que la constatation de la respiration forte et rude acquiert une importance de premier ordre, comme signe précurseur de l'asphyxie, et précédant l'apparition des râles sibilants ou crépitants (1).

La *respiration faible* est l'anomalie inverse de la précédente, et ses causes, que je ne puis énumérer ici, sont nombreuses. Sa valeur sémiologique fort complexe dépend donc des autres schèmes d'examen, avec lesquels elle se rencontre.

La faiblesse ou l'abolition du murmure vésiculaire est souvent la conséquence de ce fait que le poumon, où le bruit se produit, s'éloigne de la paroi (de l'oreille) (Ex. : pleurésie, pneumothorax, kystes hydatiques) ; qu'il existe des *adhérences* qui empêchent les glissements de la plèvre (symphyses pleurales plus ou moins étendues), de l'*immobilisation de la paroi* (douleurs, tumeurs diverses, voussures, rétraction) ; d'*obstacles à l'entrée de l'air* dans les

(1) Grancher, *loc. cit.*

bronches (compressions bronchiques, corps étrangers, fausses membranes), etc.

Dans les *affections du poumon proprement dites*, la respiration faible se rencontre avec une grande fréquence. Elle est toujours l'indice d'une ventilation affaiblie du lobule, soit que celui-ci ait perdu son élasticité et ne revienne plus sur lui-même, comme dans l'*emphysème*, soit que l'air n'y pénètre plus, comme dans l'*atélectasie*. Mais, à côté de ces deux types de lésion si opposées, on trouve, comme causes de la faiblesse respiratoire, toutes les affections aiguës ou chroniques du poumon, qui portent atteinte à l'intégrité fonctionnelle du lobule, soit par *inflammation* — congestion, pneumonie, bronchopneumonie ; soit par *exsudation* — œdèmes, hémorragies ; soit par *destruction* — tumeurs diverses.

D'ailleurs cette anomalie respiratoire ne persiste pas longtemps seule, c'est un signe précoce, mais transitoire. Le souffle, les bruits adventices s'y mêlent de bonne heure ; elle coexiste également avec d'autres anomalies respiratoires ou bien elle les précède.

On voit par le grand nombre d'affections diverses dans lesquelles elle se rencontre, que la respiration faible, perçue isolément, ne saurait donner des indications sémiologiques positives et absolues. Elle vaut par les autres signes physiques avec lesquels

elle s'associe. Comme le dit M. Grancher : « elle pose un problème », elle ne le résout pas.

2. — ANOMALIES DE TIMBRE

L'impression de moelleux que donne à l'oreille le murmure vésiculaire est si délicate et si caractéristique, que les moindres altérations de ce timbre s'imposent pour ainsi dire à l'oreille comme un caractère fondamental, qui se perçoit d'emblée, sans recherche, avant tous les autres. La respiration devient alors *rude* ; et comme nous l'avons déjà vu, elle ne doit pas être confondue avec la respiration *forte*.

Si la *respiration rude* (*Respiration rapeuse* (Hirtz), *granuleuse* (Woillez), *sèche, dure*), en effet, peut exister seule, elle s'accompagne aussi d'autres anomalies respiratoires : en particulier, elle peut être *rude et forte* ou au contraire *faible et rude*, preuve péremptoire de la différence de ces caractères : la *force*, le *timbre*. — Elle doit être également distinguée de la *respiration soufflante* et des bruits de souffle.

Les deux temps de la respiration peuvent être altérés également, ou bien l'anomalie ne porte que sur l'un deux : l'*inspiration*. C'est l'anomalie la plus importante, et qu'il faut étudier avec le plus de soin ; ou bien c'est sur l'*expiration*. Il n'est pas

rare d'observer, sur les deux temps de la respiration, des anomalies inverses et en apparence contradictoires : par exemple une *inspiration faible, une expiration forte, rude, soufflante*.

La rudesse peut être limitée ou généralisée à un poumon ; elle peut être fixe ou transitoire, enfin elle comporte des *degrés* que l'oreille peut percevoir et analyser.

La *rudesse* du murmure vésiculaire a une valeur sémiologique plus précise que l'anomalie précédente. Elle indique une lésion du parenchyme pulmonaire, plus spécialement de l'appareil broncho-alvéolaire terminal. A ce titre, elle constitue un signe précieux de toutes les congestions pulmonaires, quels qu'en soient la cause ou le siège. Nous l'avons vu apparaître, en même temps que la respiration forte, dans le poumon opposé à un gros épanchement pleural comme un signe révélateur précoce de l'asphyxie ; nous la retrouverons dans les congestions généralisées ou localisées du poumon, dans la tuberculose au début en particulier, dans les bronchopneumonies, dans les bronchites fines ou moyennes. Elle peut, fait important, persister à la suite des affections de poitrine guéries — broncho-pneumonies ou même simples bronchites (Grancher), — comme un signe révélateur d'une altération permanente du poumon, et cela plusieurs mois, jusqu'à un an après la guérison de la maladie primitive.

Enfin, on peut l'observer comme un indice précieux d'une congestion à distance dans les lésions tuberculeuses du sommet : — respiration rude et grave de la base du poumon.

Il y a des cas où la rudesse du murmure vésiculaire est chose si évidente, qu'elle s'impose pour ainsi dire à l'oreille et qu'elle est perçue comme telle d'emblée. Dans ceux où elle se présente avec des caractères plus atténués, elle apparaîtra cependant avec netteté, si l'on ausculte avec soin le murmure vésiculaire dans deux points symétriques de la poitrine. C'est alors qu'il faut, comme le recommande M. Grancher, ausculter chaque temps de la respiration séparément ; écouter par exemple, et pour commencer, une ou plusieurs inspirations du côté sain ; puis comparer de suite la sensation obtenue, en portant l'oreille sur le côté malade, et en observant toujours et uniquement les inspirations. J'ai pu souvent, moi-même, vérifier l'excellence du procédé, en faisant ainsi percevoir la rudesse du murmure vésiculaire à des oreilles réfractaires ou inattentives.

On fera de même pour l'expiration.

3. — ANOMALIES DE TONALITÉ

A l'état normal, avons-nous vu, l'inspiration

donne une note plus élevée que l'expiration. A l'état pathologique, en particulier dans les affections pulmonaires qui amènent la *rudesse* du murmure vésiculaire, l'inspiration prend un timbre *plus grave* et constitue l'*inspiration rude et grave*, schème respiratoire qui a tant d'importance dans les congestions du poumon, quelles qu'en soient les causes.

Inversement, on peut constater que la tonalité de l'expiration s'élève jusqu'à atteindre par mouvement contraire la tonalité du bruit inspiratoire. L'égalité de tonalité des deux bruits respiratoires constitue donc une *respiration anormale* des plus intéressantes et des plus souvent rencontrées. Elle est d'autant plus caractéristique qu'en même temps qu'il s'élève, le *bruit expiratoire* devient plus fort et plus rude : il est plus perceptible qu'à l'état normal. L'importance de l'expiration reprend, dans ces cas, à l'auscultation l'importance prépondérante qu'elle a, dans le temps, sur les tracés (comme 14 est à 10), c'est-à-dire que le bruit expiratoire paraît maintenant plus long que le bruit inspiratoire, *expiration dite à tort prolongée* ; elle est en même temps *forte, rude et haute*. Et elle gardera ces caractères à mesure que les lésions s'accroîtront et modifieront les conditions de résonance et de transmission du sommet jusqu'à produire le *souffle expiratoire* proprement dit. Sans nier la possibilité des modifications des bruits expiratoires sous l'in-

fluence directe des lésions broncho-alvéolaires seules, ceci nous paraît dès lors une preuve que, ces expirations anormalement perçues, ainsi qu'il est dit plus haut, dépendent surtout des conditions nouvelles de transmission des bruits bronchiques ; et que ceux-ci, plus ou moins perceptibles à l'oreille et plus ou moins modifiés par le poumon altéré, influent grandement sur les modifications du murmure expiratoire.

En effet, sous l'influence d'une induration de plus en plus marquée du parenchyme pulmonaire, il arrive un moment où l'inspiration s'élève elle-même, puis devient de nouveau *plus haute* — en tonalité — que l'expiration. Il en résulte alors, aux deux temps de la respiration, la perception d'un double bruit respiratoire pathologique, fort, rude, aigu, qu'on ne peut plus séparer du souffle proprement dit.

Ces altérations du murmure vésiculaire sont surtout intéressantes à considérer au sommet de la poitrine, dans la tuberculose du poumon.

L'influence du rythme respiratoire et de la façon dont se fait la respiration (soufflerie), conditions *d'où dépend la vitesse du courant d'air*, ont ici une importance de premier ordre sur l'apparition de ces respirations anormales. On ne doit pas l'oublier. Mais ce que nous disons s'applique toujours à un sujet examiné dans les conditions sur lesquelles nous avons assez insisté pour ne plus y revenir.

Il suffit, en effet, que le sujet accélère sa respiration et respire avec énergie pour faire apparaître une respiration forte, rude, aiguë, presque soufflante, *mais qui disparaît avec une respiration calme.* Là réside le diagnostic différentiel avec les cas pathologiques.

4. — ANOMALIES DE RYTHME

Les maladies du système nerveux, celles du cœur ou des organes voisins, les intoxications (anémie), les infections, etc. peuvent amener des modifications du rythme respiratoire dont nous n'avons pas à nous occuper ici. Le seul point sur lequel nous voulons insister encore une fois, c'est que les maladies des voies respiratoires provoquent elles-mêmes des anomalies du rythme respiratoire costo-diaphragmatique, qui peuvent avoir pour conséquence, à l'auscultation, des anomalies du murmure vésiculaire et dont il y a lieu pour le médecin de se préoccuper.

C'est ainsi que, dans la dyspnée, le temps inspiratoire peut égaler le temps expiratoire, que l'expiration devient un phénomène actif, musculaire, bruyant, etc., et que tout cela influe naturellement sur le murmure vésiculaire entendu et sur les qualités anormales qu'on lui trouve.

Mais ces influences mises à part, les lésions du

poumon et de la plèvre peuvent modifier le rythme de la respiration et surtout celui de l'expiration qui, comme nous l'avons vu, est subordonné principalement à l'élasticité du poumon.

Dans ce cas, l'expiration dure plus longtemps qu'à l'état normal, elle est dite *prolongée*, s'accompagnant souvent de râles de bronchite : c'est qu'en effet celle-ci, par l'obstacle permanent qu'elle oppose à la sortie de l'air, retarde l'effort expiratoire. Elle amène donc les mêmes effets physiques que ceux qui dépendent de la perte plus ou moins marquée de l'élasticité du poumon, comme dans l'emphysème, dans la tuberculose au début, dans les pleurites adhésives, etc.

Inversement, le temps inspiratoire s'allonge, par rapport à l'expiration, lorsqu'il y a obstacle à l'entrée de l'air dans les bronches ou comme on l'observe dans cette dyspnée si particulière qui caractérise la bronchopneumonie des enfants.

On pourra donc trouver l'inspiration plus courte que l'expiration, ou égale, ou plus longue, *anomalies relatives* ; ou bien chaque temps de la respiration sera plus court, ou plus long, que celui qu'on a l'habitude de constater normalement, *anomalies absolues*.

Une dernière anomalie à signaler est l'*irrégularité du rythme* respiratoire. Au lieu d'être continue, régulière, la respiration devient irrégulière, *sacca-*

dée. La respiration saccadée peut s'entendre normalement au-devant du cœur sous l'influence des mouvements de celui-ci ; elle n'a, dans ce cas, aucune signification pathologique pour le poumon. Elle peut être également la conséquence de troubles nerveux, de faiblesse musculaire des muscles thoraciques qui exécutent un *mouvement respiratoire tremblé*.

Mais la respiration saccadée est liée aussi aux lésions qui intéressent l'élasticité du parenchyme pulmonaire et l'intégrité des bronchioles terminales, peut-être aux lésions adhésives de la plèvre. On comprend que, dans ces cas, entendue au sommet du poumon, elle acquiert une certaine valeur, quand elle s'ajoute aux autres signes de la tuberculose au début.

II. — Bruits de transmission ou bruits de souffle.

A l'état normal, nous avons vu qu'on n'entend pas, par l'auscultation, les bruits laryngo-trachéo-bronchiques, sauf dans un endroit limité du sommet du poumon droit, où il existe une *respiration bronchique physiologique*. Ce fait tient, répétons-le ici, aux conditions de conductibilité du son qu'offre le poumon aux bruits respiratoires nés dans les grosses voies aériennes, conditions qui ne sont pas favorables à la transmission du souffle bronchique

à l'oreille. Mais que, sous l'influence d'états pathologiques du poumon et de la plèvre, ces conditions viennent à changer, la transmission des bruits laryngo-trachéo-bronchiques à l'oreille sera favorisée par la condensation du tissu du poumon, et, celle-là percevra le souffle bronchique, qui a bien nettement ainsi les caractères d'un *bruit transmis* à l'oreille.

Cette pathogénie des bruits de souffle a été en partie celle enseignée par Laënnec ; il admettait que le tissu pulmonaire hépatisé ou induré est meilleur conducteur du son, mais il pensait que les bruits bronchiques seuls se transmettaient à l'oreille. En réalité, l'origine du bruit transmis est plus complexe. Malgré ce qu'a pu dire Skoda, le poumon induré, congestionné, plus dense, conduit mieux le son : voilà un premier phénomène acquis. Il y a plus. Les expériences de Chauveau et Bondet (1) ont montré jusqu'à l'évidence que le bruit de souffle n'était pas seulement dû à la transmission des bruits nés dans les bronches moyennes, mais que les bruits laryngo-trachéaux y prenaient une part prépondérante.

En effet, sur un cheval atteint de pneumonie avec souffle tubaire, ces observateurs purent faire dis-

(1) Chauveau et Bondet, *Rev. mensuelle de méd. et chirurgie*, 1877.

paraître en partie ce souffle par la trachéotomie, et le faire réapparaître de nouveau en suturant la plaie trachéale.

Une deuxième condition de la production du bruit de souffle est la *perméabilité des bronches*, jusqu'au point du poumon hépatisé ou induré. Elle ressort également des expériences de Chauveau et Bondet : chez le cheval en expérience, le souffle cessait d'être perçu quand du sang et des mucosités avaient obstrué les bronches ; il reparaisait quand une quinte de toux avait provoqué le rejet de ces mucosités. Ainsi s'explique le silence respiratoire, l'*absence de souffle* dans certaines pneumonies avec exsudats fibrineux dans les bronches et que M. Grancher a appelées *pneumonies massives*.

Une troisième condition dépend enfin du *siège* occupé par l'induration pulmonaire et jusqu'à un certain point de son *étendue*. Il faut pour que le bruit de souffle arrive à l'oreille que les parties indurées du poumon fassent comme un trait d'union, entre l'oreille et les conduits trachéo-bronchiques, véritable stéthoscope accidentel qui permet à celle-là d'entendre les bruits qui se passent dans ceux-ci. Une pneumonie *superficielle* par exemple ne réalisera pas cette condition, parce qu'en ne se prolongeant pas dans l'épaisseur du poumon, elle n'atteindra pas les tuyaux bronchiques sonores ; une pneumonie *profonde* également, parce qu'elle sera

séparée de l'oreille par une épaisseur trop grande de poumon sain. Une pneumonie trop peu étendue, des noyaux de broncho-pneumonie par exemple, seront incapables, eux aussi, pour les mêmes raisons, de provoquer l'audition des souffles bronchiques.

Nés ainsi que nous venons de le dire, les bruits de souffle ne se présentent pas cependant tous avec les mêmes caractères à l'auscultation. Ces différences tiennent :

1° Au degré d'augmentation de la densité du poumon, en rapport avec le degré et la nature de la lésion elle-même : dans ce cas, les souffles sont *plus ou moins forts*.

2° Aux causes productrices du souffle qui peuvent faire subir au souffle laryngo-trachéo-bronchique, en le transmettant, des modifications de *timbre ou de tonalité*. Les souffles dans ces cas sont à timbre grave, aigu, aigre, etc.

3° Les bruits de souffle peuvent prendre naissance également quand l'augmentation de densité du poumon est due à une compression de l'organe. Dans ce cas, on peut observer dans la force, dans le timbre des souffles des modifications dues à la nature physique de l'agent de la compression. Ainsi, dans les tumeurs solides, le souffle est fort ; au contraire, dans les épanchements pleuraux mauvais conducteurs du son, le souffle est doux, voilé, expiratoire seulement, et, dans certains cas, ne s'en-

tend même que dans les efforts d'expiration violents, comme une quinte de toux par exemple.

Ces différentes conditions font que tantôt les bruits de souffle se présentent avec des *caractères* très accentués, tantôt ils sont plus ou moins modifiés, atténués.

Dans le premier cas — une pneumonie par exemple — on entend un bruit respiratoire, rapeux, strident, à timbre quelquefois aigre, de tonalité le plus souvent aiguë, semblant éclater sous l'oreille. Il est à la fois inspiratoire et expiratoire, plus marqué cependant à l'expiration. C'est ce qu'on appelle le *souffle tubaire* ou *bronchique*.

Quand l'induration du poumon est moins accentuée, la force du souffle, son timbre, sa tonalité, se modifient. C'est un bruit moins fort, rude, grave, beaucoup plus marqué à l'expiration, ou limité à l'expiration, coexistant avec une inspiration faible ou nulle, et qu'on désigne plus spécialement sous le nom de *respiration soufflante* ou *bronchique* (Laënnec).

Enfin, dans le cas de compression du poumon par un épanchement, ce souffle, amorti par une lame de liquide, devient doux, aigre, voilé, expiratoire seulement, pour disparaître si l'épanchement devient plus abondant.

On observe également ce souffle amorti, lointain, quand le foyer d'induration est éloigné de l'oreille

et séparé d'elle par une épaisseur plus ou moins grande de poumon sain. Il n'est pas rare alors d'entendre à la fois *sous l'oreille* le murmure vésiculaire qui prend naissance dans cette dernière portion du poumon, et *plus loin d'elle* le souffle tubaire, venant de la profondeur de la poitrine.

Ces conditions, dans lesquelles se produisent les bruits de souffles, laissent à penser que les indurations ou les condensations du poumon ne sont pas seules capables de leur donner naissance, mais qu'ils pourront apparaître dans le cas de tumeurs extra-pulmonaires, d'épanchements extrapleuraux, etc., capables de refouler le poumon, ou de créer par leur développement dans la poitrine les conditions physiques nécessaires à leur apparition : c'est-à-dire une communication acoustique entre les bronches et la paroi thoracique. C'est ainsi qu'on rencontrera du souffle bronchique dans les circonstances pathologiques telles que les *tumeurs du médiastin*, l'*adénopathie bronchique*, l'*anevrisme aortique* et — par compression du poumon — dans les *épanchements liquides intrathoraciques*, et en particulier dans les *grands épanchements de péricarde*, comme Barth et Roger en ont cité deux cas, d'ailleurs exceptionnels.

Le *siège* du souffle est naturellement en rapport avec la lésion dans les maladies du poumon bien caractérisées, telles que la pneumonie, la tubercu-