

Chomel dans sa *Pathologie générale* et dans le *Dictionnaire de médecine*, Stokes dans son *Traité des maladies de poitrine*, M. Andral dans sa *Clinique*, en publiant le fruit de leurs recherches, et en venant confirmer les travaux de Laënnec, ont encore bien mérité de la science. Nous en dirons autant de MM. Beau et de Castelnau, qui, dans les *Archives* de 1834, 1840 et 1841, se sont livrés à des études suivies pour expliquer un des phénomènes les plus curieux de l'auscultation (le tintement métallique) qu'on observe dans la maladie dont nous allons traiter. Enfin, M. Saucier, en analysant dans sa thèse (1841) la plupart des faits de pneumothorax publiés jusqu'à lui, a rendu un véritable service en donnant plus de précision à l'histoire de la maladie.

**Étiologie.** — Nous avons recherché, à la fin du premier volume, page 902, s'il existait un pneumothorax essentiel; nous avons dû émettre quelques doutes à cet égard. Quoi qu'il en soit, la présence des gaz dans la plèvre est presque toujours consécutive à une solution de continuité de cette membrane, qui fait que la cavité de celle-ci communique plus ou moins directement avec les bronches, avec l'œsophage ou avec un des organes creux de la partie supérieure du ventre, ou bien, enfin, avec l'air extérieur à travers les parois thoraciques.

**1° Lésions des poumons et de la plèvre pulmonaire.** — Dans la grande majorité des cas, c'est-à-dire chez les neuf dixièmes des malades, le pneumothorax est produit par une perforation pulmonaire, ce qui permet à l'air extérieur qui arrive à chaque inspiration dans les bronches de pénétrer en même temps dans la plèvre en quantité plus ou moins considérable. Cette perforation elle-même est l'effet de causes très-diverses. Dans les neuf dixièmes des cas, elle se produit chez des phthisiques, et elle résulte alors de la rupture d'une caverne, et plus souvent encore de ce qu'un tubercule plus ou moins volumineux et superficiellement placé, s'est ramolli, a usé, ulcéré la plèvre, et a fini par s'épancher dans la cavité de cette séreuse. Les autres maladies du poumon qui peuvent encore produire une perforation de l'organe, et par suite un pneumothorax, sont, dans leur ordre de fréquence : la gangrène, la rupture des vésicules emphysémateuses, les hydatides, l'apoplexie, les ruptures ou déchirures du poumon par suite d'une violence extérieure, enfin les abcès. Dans tous ces cas, le mode de production du pneumothorax est le même; cependant, dans la gangrène, l'épanchement de gaz peut être produit à la fois ou bien isolément par la perforation du poumon ou par la décomposition putride des tissus.

Le pneumothorax a encore été observé dans le cours de certaines pleurésies chroniques, simples, non compliquées, sans tubercules. La maladie se produit alors presque toujours lorsque le liquide épanché s'est fait jour dans les bronches, c'est-à-dire qu'il existe encore ici une perforation du poumon, qui diffère seulement de celles dont nous avons déjà parlé, en ce qu'elle s'est produite probablement de dehors en dedans, à moins qu'elle ne succède parfois à l'ouverture d'un abcès interstitiel.

**2° Lésions des organes voisins.** — Le pneumothorax peut résulter d'une communication anormale qui s'établit entre la plèvre et un des organes creux environnants, contenant de l'air ou divers fluides élastiques : c'est ainsi que MM. Rilliet et Barthez ont vu un pneumothorax succéder à un abcès tuberculeux formé dans un ganglion bronchique et qui s'était ouvert à la fois dans une bronche et dans la plèvre. Boerhaave a vu la même affection succéder à une rupture de l'œsophage; MM. Cruveilhier et Beau ont cité chacun un cas de pneumothorax consécutif à un ulcère carcinomateux de l'estomac qui avait per-

foré le diaphragme et la plèvre. On a vu, enfin, des kystes hydatiques ou des abcès du foie, s'ouvrant successivement dans la plèvre et dans le poumon, donner lieu à un pneumothorax dont il est facile de saisir le mode de production.

**3° Lésions des parois thoraciques.** — Les auteurs ont rapporté un assez grand nombre de pneumothorax produits par une plaie pénétrante de poitrine avec ou sans lésion du poumon. Dans le premier cas, l'air provient surtout des bronches; dans le second, il arrive dans la plèvre par la plaie extérieure.

Le pneumothorax se montre inégalement aux différentes périodes de la vie. Rare avant dix ans et après cinquante, il a son maximum de fréquence entre vingt et trente ans, ce qui est en rapport avec la fréquence de la phthisie pulmonaire à cette période de la vie. Le sexe paraît également influer sur la formation du pneumothorax. M. Saussier a trouvé, en effet, la maladie au moins quatre fois plus commune chez l'homme que chez la femme (: : 124 : 28). La cause occasionnelle de la perforation est rarement apparente. Dans quelques cas, celle-ci est survenue à la suite d'une toux violente, d'une forte inspiration ou d'une compression du thorax; dans l'immense majorité des cas, elle n'arrive que par le progrès du travail ulcératif.

**Caractères anatomiques.** — D'après les détails dans lesquels je viens d'entrer, on voit combien doivent être graves, nombreuses et variées les lésions qu'on trouve à l'autopsie des individus qui meurent avec un pneumothorax; elles seront d'ailleurs complètement décrites lorsque je traiterai de chacune d'elles en particulier. Je dois me borner ici à dire ce qui est spécial au pneumothorax lui-même.

Le pneumothorax occupe très-inégalement les deux côtés de la poitrine. Lorsque le pneumothorax est symptomatique de la phthisie, il est deux fois plus commun à gauche qu'à droite (: : 50 : 25, Saussier), tandis que lorsqu'il est consécutif à un épanchement pleurétique, il siège presque toujours à droite, 17 fois sur 18. Le pneumothorax double est excessivement rare; on l'a peut-être à peine observé deux fois.

Le pneumothorax étant presque toujours symptomatique d'une perforation pulmonaire, il est généralement facile de découvrir celle-ci en examinant attentivement la surface du poumon; mais si, en raison du ratatinement que l'organe a subi et des fausses membranes qui le recouvrent, on ne peut parvenir à découvrir l'orifice du trajet fistuleux, il faudra insuffler le poumon sous l'eau, et bientôt alors l'issue de quelques bulles d'air fera connaître le point perforé. Cependant il est encore des cas où les recherches les plus patientes sont inutiles pour faire découvrir la perforation. Celle-ci peut, en effet, s'être oblitérée; l'air épanché dans la plèvre, n'étant plus alors renouvelé, finit souvent par être absorbé plus ou moins complètement, de sorte qu'on n'en trouve plus de vestiges après la mort. J'ai observé beaucoup de faits de cette espèce.

Le plus souvent il n'existe qu'une perforation; quelquefois il y en a plusieurs. Leur orifice ne consiste tantôt qu'en un petit pertuis à peine perceptible; d'autres fois il peut avoir un ou plusieurs centimètres de largeur. Il communique tantôt presque immédiatement avec une caverne ou avec une excavation quelconque du poumon, ou bien ce n'est qu'après un trajet de 1 à 3 centimètres de longueur, trajet qu'on a même vu être parfois de 10 à 12, qu'on trouve la cavité à laquelle il aboutit. Le siège de la perforation varie suivant la cause organique qui l'a produite. Dépend-elle du ramollissement des tubercules, elle existe le plus souvent au sommet : ainsi, sur 47 cas analysés par M. Saussier, on voit que la perforation a occupé le sommet 28 fois, la base 12

fois, la partie moyenne 7 fois. Cette prédilection pour le lobe supérieur s'explique par la marche même de la phthisie, dont les désordres commencent communément par le sommet, et y sont presque toujours plus graves.

La quantité de gaz épanché dans la plèvre varie beaucoup, John Davy en a recueilli dans un cas 220 pouces cubes; quelquefois, au contraire, il n'y en a que quelques bulles: les quantités moyennes sont 1/2 litre ou 1 litre. Lorsqu'on ouvre la poitrine, le gaz s'échappe en faisant entendre un bruit ou un sifflement; il est inodore dans les sept huitièmes des cas à peu près (128 fois sur 149, Saussier); dans un huitième, il est fétide; il exhale une odeur d'hydrogène sulfuré, de macération anatomique ou de gangrène. Si, le thorax étant ouvert sous l'eau à l'aide d'un trocart, on recueille les gaz pour les analyser, on trouve, d'après Davy (et j'ai eu l'occasion de le vérifier deux fois, dont une avec Martin-Solon), qu'ils sont formés presque exclusivement par l'azote et par l'acide carbonique. On a aussi constaté en pareil cas l'existence d'une certaine quantité d'hydrogène sulfuré et d'une matière animale; quelquefois, enfin, on a rencontré dans la plèvre tous les éléments de l'air, mais l'oxygène est alors en faible proportion, tandis que le volume d'acide carbonique est beaucoup augmenté.

Dans le pneumothorax, la plèvre renferme ordinairement, indépendamment des gaz, une quantité variable d'un liquide rarement séreux, le plus souvent floconneux ou purulent: de là le nom d'*hydro-pneumothorax* qu'on donne alors à la maladie. Soumis à ces deux causes de compression, le poumon est plus ou moins revenu sur lui-même et atrophié; son volume est en rapport avec l'abondance du double épanchement de gaz et de liquide. Lorsque celui-ci est considérable, on constate, en outre, une dilatation de la poitrine, le refoulement du diaphragme, ainsi que le déplacement du cœur et des médiastins, exactement comme nous l'avons vu dans les épanchements pleurétiques très-abondants.

**Symptômes. Marche.** — Chez les huit ou neuf dixièmes des malades environ, le pneumothorax débute brusquement par des accidents plus ou moins graves; chez les autres, au contraire, l'affection survient d'une manière lente et obscure.

Dans le premier cas, le moment où la lésion s'opère est marqué par une dyspnée, par une anxiété, par un sentiment d'oppression parfois extrêmes. Si la perforation se fait pendant le sommeil, les malades sont réveillés brusquement, ils s'asseyent précipitamment dans un état d'orthopnée et d'angoisse qui se prolongent plus ou moins et qui font croire souvent aux assistants que ces malheureux sont arrivés à leur dernière heure. L'oppression, et une oppression grande, subite dans son apparition, est un symptôme constant et qui s'explique aisément par le retrait brusque du poumon, par l'affaissement que son tissu éprouve aussitôt qu'une colonne d'air a pénétré dans la plèvre. Souvent il s'y joint une douleur pongitive qui naît aussi tout à coup; mais celle-ci, analogue à la douleur que nous avons notée dans les cas de perforation intestinale, est le signe de la phlegmasie de la séreuse. Elle manque toutes les fois que le pertuis ne laisse échapper dans la plèvre que de l'air; mais si un liquide plus ou moins irritant est en même temps entraîné, la plèvre s'enflamme aussitôt, et c'est cette douleur qui l'indique tout d'abord.

Outre les symptômes précédents, on dit que quelques malades ont senti, au moment où la plèvre se déchirait, un craquement subit, suivi de la sensation d'un corps qui se répandrait dans la poitrine. MM. Stokes et Louis ont vu chacun un cas de ce genre.

Le mode d'invasion n'est plus le même lorsque le pneumothorax survient dans le cours d'une pleurésie chronique. Dans ce cas, en effet, on peut voir se déclarer comme précédemment une dyspnée subite, une oppression parfois extrême, avec menace de suffocation et d'asphyxie. Mais ici les accidents dépendent moins de la pénétration de l'air dans la plèvre que de l'introduction dans les bronches du liquide épanché dans la poitrine. Ce liquide, qui peut obstruer l'arbre aérien, est bientôt rejeté à flots par la bouche et souvent aussi en même temps par les fosses nasales, tant l'irruption est brusque et le liquide abondant. C'est après cette évacuation que l'air, s'introduisant dans la plèvre par la fistule pulmonaire, vient prendre la place qu'occupait auparavant l'épanchement liquide; la douleur de côté manque alors constamment. Le plus souvent pourtant la perforation est tellement petite, que le liquide ne peut pénétrer dans les bronches en quantité assez considérable pour produire des symptômes de suffocation. L'air seul arrive dans la plèvre; mais comme le poumon est déjà très-comprimé et plus ou moins annihilé par l'épanchement préexistant, il s'ensuit que la pénétration de l'air n'est marquée par aucun signe nouveau, pas même souvent par un accroissement de la dyspnée; c'est l'auscultation et la percussion seules qui révèlent alors la complication.

Ce début latent peut aussi avoir lieu dans les cas où le pneumothorax ne succède pas à un épanchement pleurétique; mais, pour qu'il en soit ainsi, il faut que le poumon soit très-altéré, très-induré, et que des adhérences le bridant de toutes parts, l'épanchement ne puisse s'effectuer que dans un point plus ou moins circonscrit de la plèvre.

Quel que soit le mode d'invasion, l'exploration de la poitrine fournit bientôt des signes très-importants.

Lorsque l'air est épanché en assez grande abondance dans la plèvre, le côté correspondant de la poitrine est presque immobile pendant l'inspiration; il est dilaté à peu près uniformément. Les espaces intercostaux sont plus larges; ils sont souvent bombés; la dilatation n'est pourtant pas un signe constant, nécessaire. Le docteur Hughes l'a vue manquer plusieurs fois; c'est ce qui arrive lorsque la quantité d'air épanché est peu considérable. Laënnec a même vu un cas de pneumothorax dans lequel le côté malade était plus étroit que le côté sain; ce qui provenait de ce que l'individu avait eu autrefois une pleurésie chronique: j'ai rencontré un cas de ce genre. Le pneumothorax est toujours, alors, plus ou moins circonscrit. Ces faits sont très-exceptionnels. On comprend que, lorsqu'il existe aussi des épanchements très-considérables de liquides et de gaz dans la plèvre, le cœur doit être plus ou moins déplacé; il en est de même du foie ou de la rate, suivant que la maladie siège à droite ou à gauche.

L'épanchement d'air dans la plèvre a pour effet d'exagérer beaucoup la sonorité normale. Si le gaz est en grande abondance dans la plèvre, la percussion donnera une résonance plus claire encore que dans l'emphysème; elle est ici tout à fait tympanique, et le doigt percutant aura une sensation d'élasticité complète. Ce serait une erreur de croire pourtant que le son deviendra d'autant plus clair que l'épanchement gazeux sera plus abondant. Skoda a établi, au contraire, que lorsque la tension des parois est très-considérable, lorsque l'air est trop comprimé, la sonorité diminue; c'est d'ailleurs ce que nous avons déjà dit à propos de l'emphysème pulmonaire et de la pneumatose intestinale.

Au début de l'affection, la sonorité tympanique pourra exister dans toute la hauteur du thorax; mais plus tard, c'est-à-dire lorsque la pleurésie consécutive à la perforation a amené la production d'un épanchement de liquide, celui-ci, à l'inverse des gaz, s'accumule, à la base du thorax, dans les points les

plus déclives, sa présence y est révélée par une matité plus ou moins étendue, tandis qu'au-dessus du niveau de l'épanchement liquide, on obtient par la percussion une résonance plus ou moins tympanique.

L'auscultation fournit dans le pneumothorax des résultats plus importants encore que ceux donnés par la percussion. Elle prouve que le premier effet d'un épanchement d'air dans la plèvre est d'affaiblir le murmure naturel de la respiration ou même de l'abolir tout à fait lorsque la compression exercée sur le poumon est très-considérable. D'autres phénomènes moins constants que les précédents, mais plus curieux, plus caractéristiques, sont fournis par l'auscultation; ce sont : le *tintement métallique*, la *respiration* et la *voix amphoriques*, la *fluctuation hippocratique*.

Laënnec a désigné sous le nom de *tintement métallique* un phénomène très-curieux consistant le plus souvent en un bruit unique, semblable à celui que rend une coupe de métal, de verre ou de porcelaine que l'on frappe légèrement avec une épingle ou dans laquelle on laisse tomber un grain de sable. Toutefois la sensation n'est pas toujours la même; en effet, au lieu d'être unique, le bruit est parfois multiple, c'est-à-dire qu'on entend alors une série de tintements argentins, comme si plusieurs grains de plomb tombaient successivement et rapidement les uns après les autres dans un vase d'airain; enfin, ailleurs on perçoit un frémissement tel que le produirait une corde métallique qui entrerait en vibration. Quelle que soit celle de ces trois formes que le phénomène revête, le tintement métallique peut être perçu pendant les mouvements respiratoires, et plus sûrement encore lorsque les malades parlent ou bien lorsqu'ils toussent; enfin, dans quelques cas assez rares, il se produit lorsque le malade, qui était couché sur le dos, se soulève brusquement pour s'asseoir.

La présence d'un épanchement à la fois liquide et gazeux dans la plèvre, et sa communication avec l'air extérieur, paraissent être les deux conditions indispensables pour la manifestation du tintement; cependant le mécanisme suivant lequel il est produit n'est pas encore parfaitement établi. Le tintement métallique est-il l'effet de la résonance de l'air agité à la surface de l'épanchement, ou de la chute d'une goutte de liquide tombant du sommet de la cavité sur la collection séreuse ou purulente amassée dans la partie déclive (Laënnec), ou du cliquetis qui s'effectue entre les molécules du liquide ébranlé et contenu dans un vase à parois sonores et rempli en grande partie d'air? Ou bien dirons-nous, avec Dance et M. Beau, que c'est une bulle d'air qui, en venant crever à la surface du liquide après l'avoir traversé, produit une résonance métallique? Explication inadmissible pour les cas fréquents où la fistule située au sommet est placée au-dessus du niveau de l'épanchement. Ou bien doit-on supposer avec M. Guérard que l'orifice fistuleux étant obstrué par des lambeaux membraneux et par un liquide visqueux, l'air extérieur rompt pendant l'inspiration cette sorte de soupape; ou bien que la rupture s'opérant pendant l'expiration, mais en sens inverse, il en résulte un choc, un son unique qui, en retentissant dans une vaste cavité, produit le timbre métallique du tintement? Enfin, faut-il dire avec un observateur distingué, M. de Castelnau, que le tintement métallique n'est qu'un *râle amphorique*, c'est-à-dire un râle muqueux ou sous-crêpitant, qui naîtrait à l'extrémité de la bronche et retentirait dans une cavité spacieuse à la faveur d'une communication établie entre elle et les voies aériennes? Il serait difficile d'adopter l'une de ces explications d'une manière exclusive, car aucune d'elles ne peut rendre compte de tous les cas particuliers : c'est ce qui nous fait supposer, avec MM. Barth et

Roger, que la cause du tintement métallique est probablement multiple. Quoi qu'il en soit, ce phénomène s'entend, en général, dans une grande étendue, et il est d'autant plus marqué que les quantités de liquide et de gaz contenues dans la poitrine sont dans des proportions plus égales.

Le tintement métallique coïncide ou alterne presque toujours avec le phénomène connu sous les noms de *respiration amphorique*, de *souffle amphorique* ou *métallique*. Ce dernier consiste en un bruit retentissant, semblable à celui qu'on produit lorsqu'on souffle dans une carafe ou dans une bouteille vide. On le perçoit dans les deux temps de la respiration, surtout pendant l'inspiration : il est continu ou intermittent; il est plus ou moins étendu; il siège communément dans le tiers moyen, et provient des vibrations que subit la colonne d'air en s'introduisant dans la plèvre à travers la fistule des poumons. Ce phénomène, comme le tintement métallique, est variable, mais à un degré beaucoup moindre pourtant que ce dernier. Il est en effet constant toutes les fois que la fistule est perméable, mais il peut varier d'intensité suivant que le malade respire plus ou moins énergiquement; il peut disparaître momentanément quand la fistule est obstruée; il cesserait même tout à fait si elle s'oblitérait. Non-seulement l'air retentit en arrivant dans la plèvre pendant l'inspiration, mais lorsque le malade parle, sa voix produit une résonance très-bruyante, caractéristique, à laquelle on donne le nom de *voix amphorique*. La toux produit un phénomène analogue : on dirait que les malades toussent dans une amphore vide (*toux amphorique*).

La *fluctuation thoracique* ou *hippocratique* est le dernier signe fourni par l'auscultation. On le produit lorsqu'on imprime une secousse brusque à la poitrine du malade. On a alors la sensation d'un gargouillement pareil à celui qu'on produit lorsqu'on agite une carafe remplie au tiers d'eau. Ce phénomène, qui peut être plus ou moins intense, est perçu lorsqu'on met l'oreille sur la poitrine du malade, souvent aussi il est entendu à distance; les malades eux-mêmes peuvent en avoir la conscience, ils le produisent à volonté lorsqu'ils se retournent dans leur lit ou qu'ils descendent un escalier. La connaissance de ce phénomène est très-ancienne, puisqu'elle remonte à Hippocrate; mais le père de la médecine n'avait pas su en fixer la valeur sémiotique.

Les phénomènes si remarquables fournis par l'exploration thoracique que nous venons de faire connaître ne sont pas toujours réunis chez le même individu. Quelques-uns peuvent être perçus d'une manière tout à fait passagère ou bien même manquer complètement : tels sont d'abord le tintement métallique, puis la fluctuation hippocratique, et en dernier lieu la respiration, la toux et la voix amphoriques. Par contre, l'exagération de la sonorité, la faiblesse ou l'absence du murmure vésiculaire, se rencontrent toujours, quoiqu'à divers degrés et dans une étendue variable, chez tous les malades sans aucune exception, et quelle que soit la lésion organique qui a produit le pneumothorax. Le souffle amphorique, ai-je dit déjà, manque probablement lorsque la fistule pulmonaire est bouchée. Skoda a soutenu une opinion contraire, et émis l'idée fort contestable que le souffle amphorique pouvait être produit lorsque la cavité de la plèvre n'était séparée d'une bronche que par une lame mince, à travers laquelle les vibrations de l'air pouvaient se transmettre aux gaz renfermés dans la cavité pleurale. A l'appui de son opinion, Skoda a institué l'expérience suivante : il recouvre l'orifice d'une cruche d'une feuille de papier; puis, soufflant dessus avec force, il détermine dans l'intérieur du vase un bruit analogue à celui de la respiration amphorique; si le diaphragme est un peu plus épais, le bruit n'est plus produit. On ne saurait vraiment établir aucune

iparité entre cette expérience et les conditions anatomiques qu'on trouve dans le pneumothorax, où le tissu pulmonaire, toujours plus ou moins affaissé, recouvert de fausses membranes, bridé par elles, n'est pas dans les conditions physiques d'une pellicule mince qu'on tend à volonté, et à laquelle on peut aisément imprimer des vibrations. Mais s'il est pour le moins fort douteux que la respiration amphorique puisse jamais être perçue lorsqu'il n'existe pas de fistule pulmonaire, il n'en est peut-être pas de même du tintement métallique, ainsi que de la toux et de la voix amphoriques, qui semblent pouvoir être encore produits lorsque la plèvre n'est pas en communication avec la cavité des bronches. C'est ainsi que le tintement métallique a quelquefois été entendu après l'opération de l'empyème, lorsque l'air extérieur avait pénétré par la canule dans la plèvre; le phénomène a parfois même persisté après la cicatrisation de la plaie : c'est ce que Aran a observé dans deux circonstances. On comprend aisément qu'il ne soit pas nécessaire, pour qu'on entende la toux et la voix amphoriques, qu'il y ait fistule pleurale, la vibration pouvant aisément se transmettre du poumon même très-comprimé à la masse d'air qui est épanchée dans la plèvre. Quant à la fluctuation hippocratique, elle se produit du moment que la plèvre contient simultanément des liquides et des gaz.

Les malades atteints de pneumothorax toussent plus ou moins, et rejettent des crachats d'aspect très-variables. Ce symptôme dépend d'ailleurs bien moins de l'épanchement gazeux lui-même que de la maladie préexistante, telle que tubercules ou pleurésie. Dans le premier cas, on a prétendu que la compression des poumons par l'air extravasé devait produire l'affaissement des cavernes, et par suite une diminution dans la sécrétion des crachats; mais on ne peut invoquer en faveur de cette opinion qu'un très-petit nombre de faits. Dans les cas par contre d'épanchements pleurétiques primitifs, ou bien dans ceux qui sont consécutifs à la perforation pulmonaire, on voit parfois les malades rejeter, après des efforts de toux et de vomissement, une grande quantité de liquide puriforme, d'une odeur fade ou alliée. Cette évacuation, beaucoup plus rarement observée ici qu'après des pleurésies circonscrites, peut se renouveler plus ou moins fréquemment; et c'est lorsque les malades ont ainsi expulsé une partie du liquide contenu dans la plèvre que quelques-uns des phénomènes physiques signalés plus haut, et particulièrement la respiration amphorique, deviennent plus manifestes. Inutile de dire que les matières expectorées et que l'haleine des malades exhalent une puanteur gangréneuse, lorsque le pneumothorax est symptomatique d'une mortification des poumons.

Les symptômes généraux sont en rapport avec les lésions graves qui existent du côté des voies aériennes; le pouls est habituellement fréquent et petit; il y a fièvre hectique; l'amaigrissement fait des progrès incessants; les malades, toujours plus ou moins essouffés, incapables le plus souvent du moindre exercice, restent habituellement dans leur lit, la tête et la poitrine élevées, et couchés sur le côté affecté. Il est bien rare que l'orthopnée que nous avons notée dès le début persiste longtemps au même degré; presque toujours elle se calme au bout de quelques heures ou de peu de jours, non pas qu'il y ait diminution de l'épanchement, mais parce que l'économie, surprise d'abord par l'annihilation subite d'un des poumons, s'habitue en quelque sorte à ce nouvel état. Cependant les malades, de plus en plus affaiblis, finissent par s'infiltrer de tout le corps, et ils succombent. Les uns s'éteignent lentement, quelques-uns meurent au milieu des angoisses d'un accès de suffocation.

L'époque à laquelle la mort arrive varie : il est des malades qui succombent au bout de quelques heures, tandis que chez d'autres l'existence se prolonge

pendant deux, quatre, six, douze, dix-huit mois et jusqu'à trois ans et demi. Cependant la durée moyenne de la maladie, lorsqu'elle doit avoir une issue funeste, ne dépasse guère vingt-cinq ou trente jours. L'état des parties ne rend pas toujours compte de cette durée inégale; toutefois on peut dire d'une manière générale que le pneumothorax qui a été produit par les tubercules, et surtout par une gangrène, a généralement une durée plus courte que celui qui est consécutif à une pleurésie chronique. Cependant le pneumothorax dont la durée a été peut-être la plus longue (trois ans et demi) a été observé sur un sujet tuberculeux (1).

Il nous est arrivé plusieurs fois de voir disparaître peu à peu et définitivement les signes physiques du pneumothorax, quoique l'état des malades continuât à s'aggraver. Dans ces cas, la percussion faisait toujours reconnaître une augmentation dans l'épanchement liquide, qui semblait remplacer l'air au fur et à mesure que celui-ci était résorbé. A l'autopsie de ces individus il nous était impossible, ainsi que nous l'avons déjà dit, de retrouver la perforation pulmonaire. Celle-ci s'étant, en effet, oblitérée, l'air n'ayant plus été renouvelé, celui qui était primitivement épanché ayant été plus ou moins complètement résorbé, nous avons vu disparaître pendant la vie le souffle amphorique et le tintement métallique; l'excès de sonorité avait aussi diminué peu à peu et avait fini par être remplacé par une matité complète : aussi avons-nous déjà dit qu'à l'ouverture des cadavres nous ne trouvions plus aucune bulle d'air, tandis qu'un épanchement purulent remplissait tout le côté de la poitrine.

Dans les cas où le pneumothorax a une heureuse issue, la guérison est toujours lente, s'effectuant comme celle de la pleurésie chronique; il survient, comme dans celle-ci, un rétrécissement considérable du côté du thorax qui a été le siège de l'altération. Cette guérison d'ailleurs est tout à fait exceptionnelle; elle n'a pas encore été observée dans les cas où le pneumothorax était consécutif aux tubercules ou à une gangrène des poumons; la guérison, au contraire, n'est pas très-rare lorsque le pneumothorax succède à une pleurésie chronique simple ou à une lésion traumatique des poumons. M. Saussier en a réuni quatorze cas dans sa thèse (douze cas de pleurésie, une plaie de poitrine, une rupture de poumon).

**Diagnostic.** — M. Louis a fait observer, avec juste raison, qu'une douleur survenant subitement dans un des côtés de la poitrine, s'accompagnant d'étouffement, d'anxiété et de tous les symptômes de la pleurésie aiguë, devait faire soupçonner qu'une perforation pulmonaire venait de se produire. En l'absence de la douleur, l'étouffement et l'anxiété qui se manifestent subitement auront la même importance diagnostique. Ces symptômes ont d'autant plus de valeur qu'ils se rencontrent chez des sujets souffrant depuis longtemps de la poitrine, ou qui même sont déjà très-manifestement phthisiques. L'exploration fait alors constater une ampliation générale dans tout un côté du thorax, une diminution ou une absence du murmure vésiculaire, une exagération de la sonorité, excepté dans les parties déclives, où presque toujours il existe au contraire une matité complète. Enfin, on entend le souffle amphorique, le tintement métallique et la fluctuation hippocratique. Ces trois derniers phénomènes ne sont pas précisément pathognomoniques de l'hydro-pneumothorax avec fistule pulmonaire, puisqu'on les a observés également dans des cas où il n'existait que de vastes excavations dans le poumon. Cependant ce dernier fait est tellement rare, tellement exceptionnel, que l'existence d'un souffle ampho-

(1) *Guy's Hospital Reports*, 5<sup>e</sup> livraison, observation de M. Barlow.