

b. *Étiologie.* — La pleurésie interlobaire est quelquefois consécutive à une pneumonie; mais le plus souvent elle évolue comme une affection primitive, bien que le pneumocoque soit son agent pathogène le plus fréquent. La radioscopie a permis de découvrir chez les tuberculeux des pleurésies interlobaires susceptibles de se terminer par la résolution.

c. *Symptômes.* — La maladie débute brusquement par de la fièvre, de la toux sans expectoration, de l'oppression, un point de côté. L'examen du thorax à cette période ne montre qu'une submatité diffuse avec respiration soufflante et râles disséminés, le tout dans une région limitée du thorax.

Ce n'est qu'au bout d'une semaine ou plus que les signes physiques se précisent par l'apparition sur la partie postéro-latérale du thorax d'une zone de matité oblique, au niveau de laquelle le murmure respiratoire est aboli. Au-dessus ou au-dessous de cette zone on constate la présence de la sonorité pulmonaire et du murmure vésiculaire. Cette bande oblique ne correspond que très imparfaitement à la scissure interlobaire parce que la situation de celle-ci est plus ou moins modifiée par le poids et le volume de l'épanchement.

La radioscopie montre une zone d'ombre correspondant au siège de la matité et à la direction de l'une des scissures interlobaires et tranchant fortement sur la clarté des zones pulmonaires situées au-dessus et au-dessous.

Au bout d'un temps variant entre deux et plusieurs semaines, se produit la vomique, tantôt sans prodromes, tantôt précédée de fétidité de l'haleine ou de crachats infects. La vomique consiste dans le rejet, au milieu de secousses de toux violentes, et de suffocation, d'un abondant liquide purulent et fétide. A partir de ce moment l'auscultation fait entendre des signes cavitaires : râle caverneux et gargouillements.

Exceptionnellement par suite des dimensions exigües de la fistule ou du foyer la vomique est remplacée par l'expectoration répétée de crochets purulents.

DIEULAFOY a signalé des cas où, en dehors de toute tuberculose des hémoptysies, dues à des altérations vasculaires de la paroi, ont précédé ou suivi la vomique.

Après la vomique la pleurésie interlobaire peut guérir spontanément. Dans d'autres cas, où l'évacuation est insuffisante, l'expectoration purulente persiste avec tous les symptômes de la phtisie : fièvre, amaigrissement, doigts hippocratiques, sueurs nocturnes; la mort survient dans l'hecticité à moins d'intervention chirurgicale.

d. *Traitement.* — L'intervention consiste dans l'ouverture du foyer en se guidant sur l'ensemble des signes physiques et les données anatomiques mentionnées plus haut.

3° *Pleurésie médiastine.* — La pleurésie médiastine dont il n'existe que quelques observations est la plupart du temps une pleurésie à pneumocoques. Elle se caractérise par son début brusque et par les symptômes suivants : douleur et matité dans le voisinage des troisième et quatrième vertèbres dorsales, contrastant avec la sonorité normale des régions voisines, signes de compression du médiastin tels que la dyspnée continue avec accès de suffocation, le tirage et le cornage, la dysphagie, les quintes de toux, les troubles de la voix. Malgré son évacuation par vomique la terminaison est défavorable parce que le foyer purulent se vide mal.

4° *Pleurésies cloisonnées.* — Dans les épanchements de ce genre la cavité pleurale est divisée en plusieurs loges par des adhérences fibreuses. Les signes physiques sont ceux d'une pleurésie classique, avec cette différence cependant que les vibrations vocales sont conservées au niveau des adhérences (JACCOD). La thoracentèse ne donne issue qu'à une petite quantité de liquide et doit être pratiquée en plusieurs points.

## ARTICLE VIII

## PLEURÉSIES TUBERCULEUSES

La pleurésie tuberculeuse peut être sèche, séro-fibrineuse, hémorragique ou purulente.

<sup>1</sup> DIEULAFOY. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1898-99.

**1° Pleurésie sèche.** — La pleurésie sèche n'a pas l'importance des trois autres; il est banal à l'autopsie des tuberculeux de voir le sommet du poumon fortement adhérent. Les deux feuillets de la plèvre sont parfois si intimement soudés à ce niveau qu'on ne peut les séparer: il faut, pour les extraire, décoller la plèvre pariétale de la paroi thoracique, ou déchirer le sommet du poumon. Ces adhérences ne se traduisent que par la matité, la diminution du murmure vésiculaire, la diminution des vibrations vocales et un peu de rétraction sous-claviculaire: leur symptomatologie se confond donc en partie avec celle de la tuberculose, aussi passent-elles souvent inaperçues. Cette pleurésie sèche nous explique pourquoi le pneumothorax des tuberculeux est presque toujours produit par la rupture d'un tubercule sous-pleural siégeant à la partie moyenne du poumon: le sommet est évidemment protégé par les adhérences.

**2° Pleurésie séro-fibrineuse.** — Elle survient dans des conditions étiologiques fort différentes.

a. *Au cours d'une tuberculose aiguë granuleuse*: on connaît en effet la prédilection de la granule pour les séreuses. Dans ce cas le malade ne meurt pas de la pleurésie, mais de la granule généralisée.

b. *Au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique avérée*: elle se distingue dans ce cas par son insidiosité.

c. *En même temps qu'une péritonite tuberculeuse subaiguë* un peu de temps après: il s'agit d'une tuberculose pleuro-péritonéale qui s'explique par les relations lymphatiques entre ces deux séreuses.

d. *Avec les allures d'une pleurésie primitive a frigore*. Dans ce dernier cas la tuberculose pulmonaire est latente. Les lésions pulmonaires peuvent être minimales. GROBER prétend même que cette tuberculose pleurale coïncide davantage avec la tuberculose des ganglions du cou qu'avec celle du poumon, et il considère l'amygdale comme étant le point de départ du bacille: injectant de l'encre de Chine dans le tissu amygdalien, il a retrouvé des corpuscules noirs dans les ganglions du cou et jusque sous les dômes pleuraux. La pleurésie *a frigore* était au-

trefois considérée comme d'origine rhumatismale; dans un certain nombre de cas sa nature tuberculeuse s'affirme par les antécédents héréditaires ou personnels des malades et par leur sort ultérieur: on les voit devenir tuberculeux. Dans un cas du même genre terminé par la mort subite, GOMBAULT a vu des tubercules sur la plèvre. L'inoculation du liquide pleural au cobaye le tuberculise souvent, bien qu'on n'y trouve pas le bacille; enfin ces malades réagissent, comme les tuberculeux, aux injections de tuberculine et cela dans 87 p. 100 des cas (voy. livre VII). Malgré ces arguments, on ne peut considérer la pleurésie *a frigore* comme toujours tuberculeuse; et nombre de pleurétiques ne deviennent jamais phtisiques.

Quelles sont donc les présomptions en faveur de la nature tuberculeuse d'un épanchement pleural? Les principaux arguments cliniques sont: 1° la présence de la tuberculose dans les *antécédents héréditaires* des malades; 2° la présence dans leurs *antécédents personnels* d'affections suspectes: adénite cervicale, suppurations osseuses, fistule anale, bronchites à répétition avec ou sans hémoptysie; 3° l'*habitus extérieur* des malades quelquefois significatif; 4° l'*évolution* de la maladie: début insidieux de l'épanchement, avec peu de réaction fébrile, puis parfois amaigrissement, transpirations nocturnes, perte des forces; 5° la *radioscopie* qui peut montrer de l'opacité du sommet; 6° les *signes d'auscultation* des deux sommets et notamment le schéma de GRANCHER du côté de l'épanchement.

Lorsque le poumon est refoulé par un épanchement pleurétique et qu'on examine le sommet, on constate une exagération des vibrations vocales, de la sonorité à la percussion et du murmure vésiculaire; ce qu'on traduit par la formule suivante:

$$V + S + R + \text{(Schéma n° 1)}$$

Si le sommet est infiltré par des tubercules, l'exagération des vibrations et de la sonorité persiste, mais le murmure vésiculaire est obscur et la formule devient:

$$V + S + R - \text{(Schéma n° 2)}$$

tel est le schéma n° 2, encore appelé *schéma de Grancher*, qui a une grande valeur clinique.

Enfin l'examen du liquide retiré par la ponction donne des renseignements importants.

1° Inoculé à la dose de 20 centimètres cubes sous la peau de la cuisse du cobaye, il le tuberculise en quelques semaines. Un résultat négatif toutefois n'exclut pas forcément la tuberculose ;

2° Mis en culture à 37° sur du sang gélosé glycérimé (BEZANÇON et GRIFFON), il donne au bout de deux ou trois semaines des masses couleur chocolat, colonies de bacilles de Koch figurant au microscope des arabesques en forme de moustache tordue : ici encore les résultats sont inconstants ;

3° Ajouté à des cultures homogènes de bacille de Koch dans la proportion de 1/5, 1/10 ou 1/20, il agglutine les bacilles et les précipite à la partie inférieure du tube. Cette séro-réaction de même que celle obtenue avec le sérum sanguin manque très souvent, surtout quand la pleurésie est associée à des lésions tuberculeuses graves ;

4° Centrifugé pendant un quart d'heure, ou laissé vingt-quatre heures dans un vase de sédimentation, il montre une proportion considérable de lymphocytes avec très peu de polynucléaires.

Un certain nombre de malades atteints de pleurésie tuberculeuse deviennent plus tard des tuberculeux avérés et meurent de phthisie ; les autres guérissent, probablement à cause de la bénignité relative de la tuberculose des séreuses.

**3° Pleurésie hémorragique.** — La pleurésie hémorragique n'est qu'une variété de la précédente : on constate, après ponction, que le liquide séreux est fortement teinté et forme une importante proportion de globules rouges. Elle évolue comme la pleurésie séro-fibrineuse.

**4° Pleurésie purulente.** — La pleurésie purulente tuberculeuse est remarquable par son insidiosité, bien différente en cela des autres pleurésies purulentes dont on connaît le début très bruyant. Tantôt elle est purulente d'emblée, tantôt elle succède à une pleurésie séro-fibrineuse. Très longtemps latente,

ayant peu de tendance à se terminer par vomique, elle dure quelquefois des années comme un abcès par congestion : c'est une sorte d'« abcès froid de la plèvre ». Si on la ponctionne, le liquide se reproduit lentement ; il contient peu ou pas de bacilles de Koch.

**5° Traitement.** — Le traitement des pleurésies tuberculeuses consiste surtout dans le traitement général de la tuberculose, dans la thoracentèse si la pleurésie est séro-fibrineuse et dans la pleurotomie si elle est purulente.

## ARTICLE IX

## PLEURÉSIES MÉTAPNEUMONIQUES

Très souvent la pneumonie s'accompagne d'un léger épanchement pleural ; quelquefois même l'élément pleural et l'élément pulmonaire ont une importance égale (*pleuro-pneumonie*). La pleurésie métapneumonique (GERHARDT) est quelque chose de tout différent ; elle survient après la pneumonie ; elle persiste après elle et a une évolution indépendante. Elle est presque toujours purulente ; mais quelquefois aussi séro-fibrineuse (TROISIER).

**1° Étiologie.** — La pleurésie métapneumonique survient d'ordinaire après les pneumonies graves, longues, à résolution traînante, mais cette règle n'a rien d'absolu. On a incriminé aussi les fatigues antérieures, le mauvais état général, le refroidissement. Parfois elle survient par épidémies, sans qu'on puisse en fournir de raison plausible. Elle est plus fréquente chez l'enfant.

**2° Symptomatologie et évolution.** — Elle évolue d'ordinaire après la défervescence de la pneumonie dont elle est nettement séparée par un intervalle apyrétique d'une semaine, quinze jours, deux mois même. Son début s'annonce par une élévation thermique, des frissons répétés, un point de côté, de la

toux, de la dyspnée; il est plus rarement silencieux. Les signes physiques sont ceux d'un épanchement pleurétique de volume moyen. La ponction exploratrice retire du pus ou du liquide séreux. L'évolution ultérieure de l'affection sera différente dans les deux cas :

a. La pleurésie séro-fibrineuse métapneumonique est plus souvent latente que la purulente. La température tombe rapidement; au bout de huit jours déjà, la résolution commence : elle sera complète en quinze jours ou trois semaines. La matité diminue, les frottements de retour font leur apparition; bientôt il ne reste plus qu'une coque fibreuse, moins rétractile que celle des pleurésies tuberculeuses, et ne constituant nullement un danger pour l'avenir. Dans d'autres cas, abandonné à lui-même, l'épanchement reste stationnaire; mais, sous l'influence d'une seule ponction, il se résorbe rapidement.

b. La pleurésie purulente métapneumonique se distingue des autres pleurésies purulentes par sa moindre gravité. Elle débute par une température élevée qui ne dure pas; il n'y a ni œdème de la paroi thoracique, ni développement de la circulation veineuse. La ponction donne issue à un pus crémeux, verdâtre, bien lié. Abandonnée à elle-même, cette pleurésie purulente se fraie assez souvent un chemin vers les bronches (*vomique*) ou vers l'extérieur (*empyème de nécessité*), mais, convenablement traitée, elle se termine favorablement. La pleurotomie n'est pas toujours nécessaire, car l'affection peut céder à de simples ponctions aspiratrices. Ces symptômes et cette terminaison différent donc totalement de ce qu'on voit dans les autres empyèmes (tuberculeux putrides, à streptocoques, etc.), où la pâleur, la cachexie, les grandes oscillations thermiques, la persistance de la fièvre témoignent d'un état infectieux grave, où la paroi thoracique est œdématisée, où la pleurotomie, toujours nécessaire, peut ne pas suffire, même suivie de lavages antiseptiques de la plèvre.

3° **Bactériologie.** — Les constatations bactériologiques cadrent bien avec ces caractères cliniques. Souvent on ne trouve pas de microbes dans les pleurésies séro-fibrineuses. Dans les

purulentes on met en évidence le pneumocoque, soit sous forme de chaînettes, soit nettement encapsulé, mais cet agent est alors dépourvu de sa virulence : inoculé à une souris, il ne détermine pas sa mort par septicémie en vingt-quatre heures.

La courte durée de la période fébrile de la pleurésie purulente métapneumonique, la bénignité de l'affection, sont bien en rapport avec les caractères biologiques du pneumocoque, dont la virulence s'épuise rapidement et qui produit surtout des affections cycliques ou bénignes (pneumonie, otites à pneumocoques, etc.). Il est vraisemblablement apporté à la plèvre par les vaisseaux lymphatiques périlobulaires, qui forment sous la séreuse un riche réseau (PIERRET et RENAUT), avant de s'enfoncer vers le hile du poumon. On trouve quelquefois dans l'empyème métapneumonique d'autres microbes, constituant des infections secondaires ou surajoutées.

4° **Traitement.** — La pleurésie métapneumonique séro-fibrineuse sera traitée par la thoracentèse, qui ne sera même pas toujours nécessaire. La purulente sera également ponctionnée et assez souvent on n'aura pas besoin de recourir à la pleurotomie.

## ARTICLE X

## PLEURÉSIES CANCÉREUSES

Tantôt il s'agit d'un cancer primitif de la plèvre, né de l'endothélium, du tissu conjonctif sous-séreux ou des vaisseaux, tantôt il s'agit d'un cancer secondaire, généralisé à la plèvre. Fréquemment la pleurésie cancéreuse vient compliquer un cancer pleuro-pulmonaire. Bien que plus fréquente chez le vieillard, la pleurésie cancéreuse peut survenir à tout âge : Hofmokl l'a vue chez un enfant de trois ans et demi.

1° **Anatomie pathologique.** — Le cancer primitif forme ordinairement une masse unique. Le cancer secondaire se pré-

sente sous la forme de taches multiples peu saillantes disséminées à la surface de la plèvre : on les a comparées à des *taches de bougie*. — La séreuse réagit par la production de fausses membranes très vasculaires (*pachypleurite*), qui expliquent pourquoi le liquide est le plus souvent hémorragique. Les organes sont facilement comprimés et déplacés, même par un épanchement modéré, et les déformations thoraciques sont précoces (FRAENKEL).

**2° Symptomatologie.** — L'affection débute par de la toux, un point de côté limité ou quelquefois au contraire étalé à la base du thorax (EICHHORST). Fréquemment elle s'accompagne de douleurs dans le membre supérieur du même côté; il peut y avoir en même temps du gonflement douloureux du poignet, de l'épaule ou du coude (forme rhumatoïde de LANCEREAUX). Le pouls est accéléré. La *dyspnée* est intense, et souvent la ponction aspiratrice est impuissante à la soulager; on l'attribue à la compression du pneumogastrique. Le *refoulement du cœur* est considérable, disproportionné à l'abondance de l'épanchement et peu modifié par la ponction; c'est même là un bon signe de la pleurésie cancéreuse (DIEULAFOY), dû vraisemblablement au refoulement du médiastin par les masses cancéreuses et la pachypleurite.

La *ponction* retire un liquide ordinairement hémorragique; mais la pleurésie cancéreuse peut être séro-fibrineuse (dans un tiers de cas, d'après DIEULAFOY), et même exceptionnellement chyloforme. Dans le cas de pleurésie hémorragique, le liquide est brunâtre; il contient des globules blancs et des globules rouges, des cellules à granulations éosinophiles; la présence des cellules cancéreuses y est discutée. Le liquide se reproduit très rapidement après la ponction; les ponctions répétées opèrent ainsi de véritables saignées qui contribuent à l'affaiblissement du malade: dans un cas de DESNOS, 40 litres de liquide hémorragique furent retirés par des ponctions successives. Cette hémorragie intrapleurale est attribuée soit à la rupture des vaisseaux du néoplasme (DIEULAFOY), soit à celle des vaisseaux embryonnaires qui sillonnent les fausses membranes pleurales (MOUTARD-

MARTIN); cette dernière hypothèse explique comment l'hémorragie peut cesser et le liquide devenir moins teinté.

**3° Diagnostic.** — Lorsque la pleurésie cancéreuse affecte la forme que nous venons de décrire, il est souvent fort difficile de la diagnostiquer; l'intensité de la dyspnée, le déplacement considérable des organes, la cachexie profonde du sujet, la constatation même d'un liquide hémorragique retiré par la ponction, ne constituent que des présomptions: il faut chercher dans tous les points de l'économie s'il n'y a pas un cancer en évolution, la cicatrice d'un cancer opéré ou une ulcération suspecte.

D'autres fois, les signes de la pleurésie sont précédés ou accompagnés de ceux d'un cancer pulmonaire, et le diagnostic est alors rendu plus facile.

Le *diagnostic différentiel* doit être fait avec les autres pleurésies hémorragiques, les kystes hydatiques, les infarctus avec expectoration hémoptoïque.

L'épreuve du *laquage* (BARD) permet de reconnaître l'origine cancéreuse d'une pleurésie hémorragique; après séparation des globules rouges par centrifugation ou lente sédimentation, le liquide, décanté, présente une teinte hémoglobique marquée et donne avec la teinture de gaiac la réaction bleue caractéristique. Rien de pareil avec les autres pleurésies hémorragiques. — Si la pleurésie cancéreuse est simplement séreuse on peut obtenir le laquage du sérum en mêlant dans un tube de verre dix gouttes d'épanchement et une goutte du sang du malade.

**4° Traitement.** — Il est purement palliatif et consiste à soulager la dyspnée par des ponctions répétées.

#### ARTICLE XI

### ÉPANCHEMENTS CHYLIFORMES DE LA PLÈVRE

#### (EMPYÈME GRAISSEUX)

Ils ne constituent qu'un cas particulier des *épanchements chyloformes des séreuses*; cette étude devra donc être complétée par celle de l'ascite chyleuse (voy. t. I, p. 561).

**1° Anatomie pathologique et pathogénie.** — La cavité pleurale est remplie d'un liquide blanc, opaque, inodore, comparable au lait ; il ne contient pas de flocons fibrineux, ne se sépare pas en couches distinctes par le repos et ne laisse pas déposer de sédiments. Sa densité est de 1010 à 1025 ; sa réaction est faiblement alcaline.

Au microscope il présente les caractères d'une émulsion grasseuse, c'est-à-dire se montre composé de fines gouttelettes grasses, solubles dans l'éther, colorées en brun par l'acide osmique. Les leucocytes et les globules de pus y sont rares ; on rencontre quelquefois des cristaux de cholestérine. Bactériologiquement, ce liquide est toujours aseptique.

La plèvre est épaissie et couverte de fausses membranes.

On est mal fixé sur la nature de ce liquide. Les uns le considèrent comme du chyle épanché dans la cavité pleurale à la faveur d'une solution de continuité du canal thoracique produite spontanément ou à la suite d'un traumatisme (fracture siégeant vers l'extrémité postérieure d'une côte) ; sa composition est, en effet, à peu près identique à celle du chyle et la solution de continuité du canal thoracique a pu être quelquefois mise en évidence. Pour d'autres, il est dû à la transformation grasseuse d'une pleurésie fibrineuse ou purulente évoluant depuis des années (G. de MUSSY). D'après une troisième opinion, il s'agirait d'épanchements primitivement grasses (DEBOVE). — Il est probable que les épanchements chyloformes ne reconnaissent pas dans tous les cas une origine identique.

**2° Symptomatologie.** — L'empyème chyloforme est le plus souvent latent ; son début est insidieux, ou a passé inaperçu. L'affection se caractérise par l'absence des symptômes généraux (la température est normale, l'état général bon, les forces conservées) et des symptômes fonctionnels locaux (ni douleur, ni œdème de la paroi). — Les signes physiques sont ceux des grands épanchements : matité totale, absence du skodisme. — L'épanchement n'a aucune tendance à l'évacuation spontanée ou à la résorption ; il se reproduit d'ordinaire assez rapidement après la ponction, qui seule permet le diagnostic exact.

La mort survient ordinairement par syncope au milieu de phénomènes dyspnéiques ou par suite d'une maladie intercurrente.

Le traitement consiste dans les ponctions répétées ou la pleurotomie (BOUVERET).

## ARTICLE XII

## HYDROTHORAX

L'hydrothorax est l'hydropisie des plèvres. Il se rencontre surtout chez les cardiaques, dans les affections du rein et dans les cachexies. Il peut compliquer les affections utérines (DEMONS, *Société de chirurgie*, 1887). Il existe aussi un hydrothorax agonique.

**1° Symptomatologie.** — La mode de début, les signes fonctionnels et l'évolution sont un peu différents dans ces différents cas.

a. *L'hydrothorax cardiaque* survient presque toujours chez un mitral ou dans une très ancienne affection aortique ; il complique rarement l'insuffisance tricuspide secondaire à une affection pulmonaire. Il se montre chez les cardiaques qui ont des manifestations mécaniques de l'asystolie, de grands œdèmes qui montent progressivement et envahissent successivement les membres inférieurs, les bourses, l'abdomen. L'hydrothorax s'annonce par une augmentation de la dyspnée hors de proportion avec l'importance de la lésion valvulaire, quelquefois par des palpitations. L'examen du thorax fait alors constater de l'obscurité de la respiration aux bases, de la submatité, puis de la matité, enfin des signes d'épanchement ordinairement bilatéraux. Sous l'influence de la digitale et de la polyurie qu'elle produit, l'hydrothorax s'atténue ordinairement en même temps que les autres symptômes de l'asystolie, mais il ne tarde pas à reparaitre quand le cœur faiblit de nouveau.

b. *Chez le rénal*, l'hydrothorax vient surtout compliquer la néphrite aiguë. Chez un malade à la face pâle et bouffie, sujet aux

œdèmes généralisés, l'épanchement et la dyspnée se développent avec une grande rapidité. Dans la néphrite interstitielle, où il se montre surtout quand le cœur faiblit, ses allures moins rapides sont sensiblement celles de l'hydrothorax cardiaque. Il est à remarquer que son apparition coïncide habituellement avec la disparition du bruit de galop diastolique de la néphrite (voy. t. 1, p. 718).

c. *Chez les cancéreux*, en dehors de toute généralisation du cancer à la plèvre (ce qui constituerait alors non l'hydrothorax, mais la pleurésie cancéreuse), l'hydrothorax se montre à la période avancée en même temps que l'ascite et les œdèmes.

*En somme*, dans ces différents cas, ce qui caractérise l'hydrothorax et le distingue des pleurésies, c'est son *début insidieux*, ne se manifestant que par la *dyspnée*, sans température, sans frissons, sans point de côté, sans toux.

d. *Signes physiques*. — Ils sont ordinairement bilatéraux, mais avec prédominance du côté droit ; un hydrothorax peu abondant peut même exister uniquement à droite (EICHENORST). Cela tient probablement à ce que les cardiaques se couchent de préférence du côté droit. On trouve comme dans la pleurésie : matité, abolition des vibrations vocales, égophonie, pectoriloquie aphone, obscurité respiratoire. Toutefois, la limite supérieure de la matité ne forme pas une ligne parabolique comme dans la pleurésie (courbe de DAMOISEAU), mais une ligne horizontale, et le liquide se déplace avec la plus grande facilité par les changements de position du malade : ces deux caractères tiennent à l'absence d'adhérences et d'exsudat fibrineux. La congestion passive concomitante du poumon se traduit par des râles fins. Lorsque le poumon, très congestionné, ne se laisse pas refouler et plonge dans le liquide exsudé, celui-ci s'élève en mince couche tout autour de lui, les signes de l'épanchement deviennent alors difficilement appréciables, et cependant la ponction donne issue à du liquide. *En somme*, épanchement double, très mobile, peu abondant, sans skodisme, avec peu ou pas de déplacement des organes ; tels sont les principaux signes physiques de l'hydrothorax.

Le liquide, citrin, est remarquable par sa faible densité : aussi en général lorsqu'on retire par la ponction un liquide qui a moins

de 1015, on peut diagnostiquer un hydrothorax ; s'il a plus de 1018, il s'agit d'une pleurésie séro-fibrineuse (MÉHU). Il faut faire une exception pour l'hydrothorax cardiaque dont la densité peut atteindre 1020 à 1025 (EICHENORST), mais la loi formulée par MÉHU reste vraie en thèse générale. Cette faible densité tient à l'absence de fibrine, aussi ne peut-on obtenir la réaction de RIVOLTA. Le liquide est donc constitué seulement par du sérum sanguin avec quelques globules rouges et blancs et des cellules endothéliales desquamées. La réaction de Rivolta s'obtient en versant quelques gouttes du liquide retiré par la ponction dans un verre contenant de l'acide acétique préalablement étendu d'eau : la fibrine se précipite sous la forme d'un léger nuage, qui disparaît par un excès d'acide.

2° *Anatomie pathologique et pathogénie*. — L'autopsie montre la plèvre intacte, sans exsudat fibrineux. On trouve seulement une infiltration gélatiniforme du tissu sous-séreux et des anciens exsudats organisés. Le liquide est ordinairement plus rosé que celui retiré par la ponction. Le poumon est refoulé et tous ses alvéoles se laissent parfaitement dilater par l'insufflation trachéale.

A quoi est dû l'hydrothorax ? Un facteur purement mécanique, la stase veineuse, joue un grand rôle dans sa production. On l'attribue à la gêne de la circulation dans la veine cave supérieure et dans les azygos. FRAENKEL l'a vu se produire dans un cas de compression du canal thoracique. Ce facteur mécanique n'explique pas l'hydrothorax des néphrites aiguës ou des cachexies ; il faut alors faire intervenir, à côté de la stase, un élément nerveux, ou une dyscrasie produisant une irritation pleurale incapable cependant d'aboutir à l'inflammation, c'est-à-dire à la pleurésie. Toutes les incertitudes qui règnent encore sur la production des œdèmes se retrouvent ici.

3° *Diagnostic*. — On ne confondra pas l'hydrothorax avec les pleurésies doubles, les pleurésies des brightiques, des cardiaques ou des cancéreux. Nous avons exposé longuement les éléments de ce diagnostic. Il faut ensuite chercher la cause de cet accident, car c'est elle qui fait le pronostic.

4° **Traitement.** — Il est en partie subordonné à la cause et consiste dans la digitale chez les cardiaques, dans le régime lacté, et les diurétiques chez les brightiques, etc. Quand ces médicaments n'influencent plus le cœur, il faut recourir à des ponctions répétées, qu'on pourra d'ailleurs pratiquer d'emblée quand la dyspnée l'exige. Le soulagement est hors de proportion avec la faible quantité de liquide retiré, car chez un cardiaque au poumon congestionné, le moindre épanchement pleural contribue puissamment à augmenter la dyspnée.

## ARTICLE XIII

## PNEUMOTHORAX

On donne le nom de pneumothorax à la présence de gaz dans la cavité pleurale.

1° **Étiologie.** — Il peut se produire un dégagement gazeux à la surface d'un épanchement pleural, par exemple dans les pleurésies putrides, mais cette variété de pneumothorax est tout à fait exceptionnelle : dans la majorité des cas, c'est l'air qui pénètre dans la cavité pleurale à la faveur d'une perforation.

a. Le plus souvent, cette perforation est consécutive à une lésion superficielle du poumon, et résulte de la rupture d'un alvéole pulmonaire situé sous le feuillet viscéral de la plèvre ; par l'intermédiaire de cette lésion limitée, la séreuse se trouve mise en communication avec les ramifications bronchiques. Ainsi agissent l'emphysème, la tuberculose (75 p. 100 des cas de pneumothorax), la gangrène et les abcès pulmonaires, les infarctus, la pneumonie chronique<sup>1</sup>, la broncho-pneumonie, etc. (celle-ci surtout chez les enfants). Dans tous ces cas, la rupture de l'alvéole malade est favorisée par une secousse de toux, un

<sup>1</sup> PAVIOT, *Cas de pneumothorax au cours d'une pneumonie pleuro-gène ulcéreuse*. Congrès de médecine, Lyon, 1894.

effort, le rire, toutes causes qui produisent une augmentation brusque et momentanée de la pression intra-pulmonaire et la rupture au point le moins résistant.

b. La pleurésie purulente, en se faisant jour du côté des bronches et en se vidant au dehors (vomique), met également la plèvre en communication avec l'air contenu dans les ramifications bronchiques et produit ainsi le pneumothorax. Dans ce cas, la perforation se fait, comme dans le cas précédent, à travers le feuillet séreux, mais de dedans en dehors, c'est-à-dire de la plèvre vers le poumon.

c. Enfin la perforation peut porter sur la plèvre pariétale : par exemple dans le cas de plaie pénétrante de poitrine (pneumothorax traumatique), ou de lésions des organes abdominaux perforant la plèvre diaphragmatique (pyothorax sous-phrénique, abcès du foie, péritonites, lésions de l'estomac et de l'intestin).

d. Une thoracentèse maladroitement faite peut encore laisser pénétrer ou même refouler l'air dans la poitrine.

2° **Anatomie pathologique.** — Si l'air ou les gaz font brusquement irruption dans une plèvre saine et envahissent toute sa cavité, le pneumothorax est généralisé ; si au contraire les deux feuillets sont déjà partiellement soudés par des adhérences l'épanchement gazeux ne pourra envahir la plèvre en totalité : le pneumothorax est alors partiel ou limité.

Dès que la plèvre est mise en communication — que ce soit à travers le poumon ou le thorax — avec l'air extérieur, celui-ci se précipite dans sa cavité ; le vide pleural n'existant plus, rien ne fait équilibre à l'élasticité du poumon, qui s'affaisse et se rétracte vers son hile. Mais si la perforation se referme, la composition de l'air introduit dans la plèvre se modifie rapidement, et de plus il tend à être progressivement absorbé<sup>1</sup>.

Ainsi, si on injecte de l'air stérilisé dans la plèvre d'un chien, on constate déjà au bout de trois minutes que l'air s'est appauvri sensiblement en oxygène et s'est chargé d'acide carbonique.

<sup>1</sup> RODET et NICOLAS, *Recherches sur le pneumothorax expérimental*. Archives de physiol., juillet 1896.

On pourrait croire au premier abord que ce phénomène n'est qu'un cas particulier de la respiration des tissus ; il n'en est rien, car si on injecte dans la plèvre de l'acide carbonique, on constate au bout de quelque temps qu'elle contient une notable proportion d'oxygène. Il y a donc dans le pneumothorax un échange perpétuel entre les gaz de la plèvre et ceux du sang, comme entre les gaz du sang et ceux de l'alvéole pulmonaire ; cet échange a pour résultat la présence dans la plèvre d'une quantité d'acide carbonique beaucoup plus considérable que dans l'air atmosphérique. — De plus l'air ou les gaz introduits dans la plèvre se résorbent progressivement : cette résorption se fait rapidement au début, plus lentement ensuite. Elle s'opère encore par l'intermédiaire des vaisseaux pulmonaires.

Il est rare que la plèvre contienne exclusivement des gaz : ordinairement elle contient un liquide séreux (*hydropneumothorax*) ou plus souvent purulent (*pyopneumothorax*) qui s'accumule dans les parties déclives. Dans quelques cas, la présence de ce pus était antérieure à celle du pneumothorax ; c'est le cas pour les pleurésies purulentes qui se font jour dans les bronches ; dans d'autres cas, elle traduit l'infection de la plèvre, consécutivement à la perforation, soit par les microbes que l'air apporte avec lui, soit par ceux du foyer tuberculeux ou gangréneux, qui vient de s'ouvrir dans sa cavité.

La *perforation* ou fistule pleuro-pulmonaire peut être unique ou multiple ; elle est quelquefois de très petites dimensions, et dissimulée sous des concrétions fibrineuses, au point qu'il est nécessaire pour la mettre en évidence de placer le poumon sous l'eau et de l'insuffler par la trachée. Les bulles d'air qui s'échappent indiquent le *siège de la perforation*. Elle occupe ordinairement dans le cas d'emphysème les bords antéro-inférieurs du poumon ; dans la tuberculose elle se produit à la partie moyenne de l'organe, ce qui s'explique bien, car la base n'est pas envahie par les tubercules et le sommet déjà infiltré ou ramolli est protégé par des adhérences.

Lorsqu'elle reste largement ouverte (*pneumothorax ouvert*), la composition des gaz contenus dans la cavité pleurale est sensiblement analogue à celle de l'air contenu dans les alvéoles

pulmonaires, et sa tension est égale à celle de l'air atmosphérique. — Par contre, lorsque toute communication est interrompue (*pneumothorax fermé*), la composition des gaz subit les modifications indiquées plus haut et ils finissent par se résorber. — Enfin la disposition de la fistule pleuro-bronchique peut être telle qu'elle permet le refoulement de l'air dans la plèvre lorsque sa tension dans les bronches augmente considérablement à l'occasion des secousses de toux, ou des efforts, etc., mais s'oppose à sa sortie (*pneumothorax à soupape*). L'air s'emmagasine ainsi dans la cavité pleurale sous une haute tension ; il comprime le poumon du côté malade et repousse du côté opposé le médiastin, avec le cœur et les gros vaisseaux ; ainsi se constitue un pneumothorax suffocant. Toutefois ce mécanisme du pneumothorax suffocant n'est pas admis par BARD qui déclare que la pression ne dépasse guère 6 à 8 centimètres d'eau ; elle peut augmenter considérablement pendant les quintes de toux, mais revient vite à ce chiffre pendant la respiration tranquille. La suffocation serait donc, pour lui, plutôt due à la formation brusque du pneumothorax qu'à une disposition particulière de la fistule.

**3<sup>o</sup> Symptômes.** — L'entrée subite de l'air dans la cavité pleurale se traduit par un *point de côté* intense et par une *dyspnée* très vive. Ce début solennel manque dans le pneumothorax limité, au point qu'il peut passer inaperçu.

Les symptômes les plus caractéristiques du pneumothorax sont des *signes physiques* que nous allons maintenant énumérer.

À l'*inspection* on constate que le thorax est dilaté et immobile du côté malade, que les espaces intercostaux ne sont plus déprimés à chaque inspiration.

À la *percussion* la sonorité thoracique est exagérée. De plus si on ausculte une des faces du thorax, la postérieure par exemple, pendant qu'on percute sur la face antérieure en frappant l'une sur l'autre deux pièces d'argent, ce bruit prend une résonance toute particulière (*bruit d'airain* de TROUSSEAU).

La *palpation* fait constater la disparition des vibrations vocales.

À l'*auscultation*, on entend un souffle à tonalité basse, à

timbre métallique, analogue à celui qu'on produirait en soufflant dans une vaste cruche vide à goulot étroit : c'est le *souffle amphorique*. Pour que ce phénomène se produise, il n'est pas nécessaire que le pneumothorax reste ouvert et que l'air pénètre par la fistule dans la plèvre à chaque inspiration : il se produit encore lorsque les bronches sont séparées de la plèvre par une faible épaisseur de tissu pulmonaire. Le souffle bronchique, propagation du bruit laryngo-trachéal normal, retentit alors dans cette vaste cavité à parois lisses qui lui sert de caisse de résonance (SKODA) : on produit en effet un souffle analogue en soufflant sur une baudruche ou une feuille de papier fixée comme un diaphragme sur l'orifice d'une amphore.

Ce timbre métallique du souffle se retrouve à l'auscultation de la voix ou de la toux à travers les parois thoraciques (*voix et toux amphoriques*). — Les râles eux-mêmes, en retentissant dans la cavité pleurale remplie d'air, prennent un timbre métallique argenté comparable au choc ou au cliquetis d'un ou plusieurs grains de plomb tombant dans une grande coupe de métal. Ce *tintement métallique* se produit aussi pendant la toux et la phonation. « En faisant compter le malade lentement, mais à voix haute et brève, on entend à la fin de chaque son vocal une espèce de son argenté. » (BARTH et ROGER.)

La *succussion hippocratique* se pratique en saisissant le malade à bras le corps et en le secouant : dans les cas d'hydro ou de pyopneumothorax, on perçoit, en appliquant l'oreille sur le thorax, ou même à distance, un *glouglou* analogue à celui d'une « bouteille à demi remplie » (Ambroise PARÉ).

Ajoutons que dans les cas d'hydro ou de pyopneumothorax le liquide révèle sa présence à la base par de la matité, de l'abolition des vibrations thoraciques, du silence respiratoire, bref tous les signes des épanchements pleurétiques.

A la *radioscopie*, comme il y a généralement un épanchement liquide en même temps que le pneumothorax, « le côté malade apparaît comme un bocal de verre à moitié plein d'encre, sous la forme de deux zones superposées : l'une supérieure, *très claire*, correspond à l'air qui emplit la cavité pleurale, l'autre inférieure, *très sombre*, traduit l'opacité de l'épanchement liquide,

séreux ou purulent, accumulé à sa partie la plus déclive. La ligne de séparation de ces deux zones est rigoureusement horizontale. Elle demeure telle et contraste avec le changement de direction des côtes quand le malade s'incline à gauche ou à droite. Mais elle ondule et forme des vagues s'il fait ou si on lui implique quelque mouvement brusque : c'est le phénomène de la *succussion hippocratique* rendu visible<sup>1</sup>. »

Dans certains cas, elle présente des ondulations synchrones aux mouvements du cœur (BOUCHARD); enfin on peut la voir s'élever à chaque inspiration et s'abaisser à l'expiration, contrairement aux mouvements du diaphragme du côté sain : ce *mouvement de balance* tient à ce que la moitié correspondante du diaphragme, paralysée, se laisse refouler par la masse intestinale que comprime l'abaissement inspiratoire du diaphragme du côté sain.

La *ponction exploratrice* ramène du gaz qu'on peut soumettre à l'analyse : dans le pneumothorax ouvert sa tension et sa composition sont sensiblement analogues à celles de l'air atmosphérique : en tout cas la proportion de CO<sup>2</sup> n'y dépasse pas 5 p. 100. Dans le pneumothorax fermé la tension est inférieure à 760 millimètres et la quantité de CO<sup>2</sup>, toujours supérieure à 10 p. 100, peut devenir considérable. Dans le pneumothorax à soupape, la tension est supérieure à la pression atmosphérique, qu'elle peut dépasser de beaucoup.

Pour savoir extemporainement si on a affaire à un pneumothorax ouvert, fermé ou à soupape, il suffit, après avoir ponctionné le thorax, de mettre l'aiguille en communication, par un raccord en caoutchouc, avec un tube de verre plongeant dans une éprouvette remplie d'eau : s'il s'agit d'un pneumothorax fermé, l'eau remonte, aspirée, dans le tube de verre ; s'il s'agit d'un pneumothorax à soupape, le tube laisse échapper des bulles d'air (BÉCLÈRE).

Les signes physiques aussi bien que les signes fonctionnels manquent dans les *pneumothorax partiels*, limités par des adh-

<sup>1</sup> BÉCLÈRE. *Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques*. Congrès international de médecine, Paris, 1900.

rences pleurales: une zone de tympanisme limitée, l'immobilisation de quelques espaces intercostaux, peuvent en être les seuls signes appréciables<sup>1</sup>.

Il existe enfin un *pneumothorax diaphragmatique* (pneumothorax partiel inférieur). La dyspnée intense, analogue à celle de la pleurésie diaphragmatique, le hoquet, le bouton diaphragmatique, l'augmentation de volume du thorax limitée à sa base, l'immobilité du diaphragme, l'abaissement du foie dont la matité normale est remplacée par une zone de sonorité, la persistance des vibrations thoraciques, les divers signes stéthoscopiques du pneumothorax, en constituent les principaux symptômes<sup>2</sup>.

**4° Diagnostic.** — Le pneumothorax ne doit pas être confondu :

a. Avec les *cavernes pulmonaires* qui s'en distinguent par la matité ou le bruit de pot fêlé, leur siège au sommet du poumon, la rétraction de la paroi thoracique à leur niveau, l'absence de tintement métallique. Il est quelquefois très difficile de distinguer une grande caverne d'un pneumothorax limité. L'apparition brusque des signes physiques et fonctionnels est évidemment en faveur du pneumothorax.

b. Avec les *grands épanchements pleurétiques* accompagnés de souffle amphorique; la percussion donne alors de la matité et non une sonorité exagérée.

c. Avec le *faux pneumothorax* ou pyopneumothorax sous-phrénique de LEYDEN. Il s'agit dans ce cas d'une collection purulente sous-diaphragmatique qu'une perforation de l'estomac ou de l'intestin a remplie de gaz. On trouve alors dans les antécédents du malade les signes d'une affection abdominale, et l'auscultation du poumon du côté opposé ne révèle aucun indice de tuberculose, si fréquente dans le vrai pneumothorax. De plus, le cœur n'est pas déplacé. Si on pratique une ponction, le liquide ou les gaz sortent mieux pendant l'inspiration, ce qui

<sup>1</sup> GALLIARD. *Le pneumothorax*. Bibl. Charcot-Debove.  
TOLLEMER. Th. de Paris, 1892.

s'explique bien puisque la collection est sous phrénique et comprimée par conséquent par l'abaissement du diaphragme (*signe de Pfühl*). Dans le pneumothorax généralisé la question de ce diagnostic ne se pose même pas.

Le pneumothorax une fois admis il faut encore remonter à sa cause.

Le pneumothorax tuberculeux se diagnostique par l'état général et les signes stéthoscopiques propres à la tuberculose; le pneumothorax gangreneux par la fétidité de l'haleine et de l'expectoration; le pyopneumothorax, suite de pleurésie purulente, par la vomique qui l'a immédiatement précédé; le pneumothorax des emphysémateux se reconnaît à l'absence des caractères précédents et à la constatation antérieure des signes physiques de l'emphysème.

**5° Pronostic.** — A ce diagnostic causal est intimement lié le pronostic. Le pneumothorax des emphysémateux est le plus bénin.

Quand la mort survient, elle est due à l'asphyxie mécanique ou à la lésion pulmonaire causale.

Il y a intérêt, pour suivre l'évolution d'un pneumothorax et établir son pronostic, à savoir si le poumon tend à reprendre son volume primitif, autrement dit si la capacité du pneumothorax diminue. Pour l'évaluer, BARD<sup>1</sup> conseille de ponctionner de temps à autre le thorax et de mesurer la pression, immédiatement, puis après avoir retiré une quantité de gaz déterminée. Cette manœuvre a encore l'avantage de renseigner sur l'état du poumon qui peut être extensible ou plus ou moins bridé.

**6° Traitement.** — Le pyopneumothorax doit être traité par la pleurotomie. Dans les cas de pneumothorax simple, les ponctions diminuent la dyspnée et peuvent suffire.

Une piqûre de morphine calmera le point de côté et la dyspnée.

<sup>1</sup> BARD, Semaine médicale, 16 octobre 1901.